



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

KLİNİK ŞEFİ: DOÇ. DR. AYSEL ALTAN

**DOĞUM ANALJEZİSİNDE
EPİDURAL SÜREKLİ İNFÜZYON VE
HASTA KONTROLLÜ EPİDURAL BOLUS
UYGULAMANIN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Döndü GENÇ MORALAR

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç Dr. Ü. Aygen TÜRKMEN

İSTANBUL - 2010

A. İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ	1
A. GEBELİKTE MEYDANA GELEN FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER	2
1. Santral Sinir Sistemi Etkileri	2
2. Solunum Sistemi Etkileri	4
3. Kardiyovasküler Sistem Etkileri	5
4. Üriner Sistem	6
5. Gastrointestinal Sistem	6
6. Metabolik Değişiklikler	7
B. DOĞUMUN EVRELERİ	7
1. Evre I	7
2. Evre II	8
3. Evre III	8
C. DOĞUM AĞRISI	8
1. Evre I	9
2. Evre II	10
3. Evre III	11
D. DOĞUM AĞRISININ FİZYOLOJİK ETKİLERİ	11
1. Ventilasyon Değişiklikleri	12
2. Nöroendokrin Etkileri	12
3. Kardiyovasküler Değişiklikler	13
4. Metabolik Etkiler	13
5. Gastrointestinal ve Üriner Fonksiyonlar	14
6. Uterus Aktivitesi ve Doğum Üzerine Etkileri	14
7. Psikolojik Etkiler	15
E. SEDASYON VE ANALJEZİNİN NEDEN OLDUĞU ETKİLER	15
1. Ventilasyon	15
2. Nöroendokrin Etkiler	15
3. Kardiyovasküler Etkiler	16
4. Metabolik Etkiler	16
5. Uterus Aktivitesi Üzerine Etkisi	16
6. Fetusa Etkileri	16
F. DOĞUM AĞRISININ ŞİDDETİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER	17
1. Nörohümorale Değişiklikler:	17
2. Obstetrik Faktörler	17
3. Fiziksel ve Kimyasal Faktörler	18
4. Demografik Değişkenler	18
5. Anksiyete	18
G. DOĞUM AĞRISINI GİDERME YÖNTEMLERİ	19
1. Psikolojik Yöntemler	19
2. Sistemik Analjezikler	20
3. Rejyonel Analjezi /Anestezi	22
H. EPİDURAL ANALJEZİ	24
1. Anatomi	24
2. Endikasyonları	37
3. Kontrendikasyonları	38
4. Doğum Sırasında Görülen Komplikasyonlar:	39
5. Epidural Girişim Tekniği	45
6. İlaç Seçimi	47
İ. LOKAL ANESTEZİKLER	48
1. Levobupivakain	50
2. Lokal Anesteziklere Bağlı Yan Etkiler	51

J.	OPIOİDLER.....	53
1.	<i>Fentanil</i>	54
2.	<i>Opioidlere bağlı yan etkiler</i>	56
K.	HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ (HKA).....	57
L.	YENİDOĞANIN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	59
II.	GEREÇ VE YÖNTEM	61
III.	BULGULAR.....	65
IV.	TARTIŞMA	85
V.	SONUÇ VE ÖNERİLER	93
VI.	KAYNAKLAR.....	95
VII.	TEŞEKKÜR.....	104
VIII.	ÖZGEÇMİŞ	105

TABLO LİSTESİ

Tablo- 1: Gebelikte meydana gelen fizyolojik değişiklikler.....	3
Tablo-2: Opioidlere bağlı yan etkiler (56)	52
Tablo-3: APGAR Skorlaması	55
Tablo-4: Gruplara göre tanımlayıcı özelliklerin değerlendirmesi	61
Tablo-5: Gruplara göre servikal dilatasyon derecelerinin değerlendirilmesi	62
Tablo-6: Gruplara göre gebelik sayılarının değerlendirilmesi	62
Tablo-7: Gruplara göre epidural kateter takılma seviyelerinin değerlendirilmesi	63
Tablo-8: Gruplara göre doğum şekillerinin değerlendirilmesi.....	63
Tablo-9: Gruplara göre SAB ölçümlerinin değerlendirilmesi	64
Tablo-10:Gruplara göre hipotansiyon görülme oranlarının değerlendirilmesi	65
Tablo-11: Gruplara göre DAB ölçümlerinin değerlendirilmesi	66
Tablo-12: Gruplara göre KTA ölçümlerinin değerlendirilmesi.....	67
Tablo-13: Gruplara göre bebek KTAölçümlerinin değerlendirilmesi	68
Tablo-14:Gruplara göre doğum evrelerin sürelerinin değerlendirmesi..	69
Tablo-15: Modifiye bromage skalası değerinin gruplar arasındaki değerlendirilmesi	70
Tablo-16: T 10 seviyesine ulaşma süresinin gruplara göre değerlendirilmesi	70
Tablo-17: Gruplara göre kullanılan toplam ilaç dozları	71
Tablo-18: Ek ilaç sayısının gruplara göre değerlendirilmesi	73
Tablo-19: Yan etkilerin gruplara göre değerlendirmeleri	74

Tablo-20: Gruplara göre VAS değerlendirilmesi.....	75
Tablo-21: Gruplara göre gebe memnuniyetlerinin değerlendirilmesi.....	76
Tablo-22: APGAR 1.dk ve 5.dk skorlarının değerlendirilmesi	77



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil-1: Doğumun Evreleri (16)	8
Şekil-2: Doğum ağrısının segmental yayılımı (33).....	11
Şekil-3: Epidural blok anatomisi (32)	24
Şekil-4: Spinal kordun ligamentleri (33)	25
Şekil-5: Spinal kord (alt yarı) (33)	26
Şekil-6: Spinal kordun venleri (33)	28
Şekil-7: Nöroaksiyel anatomi lateral lomber görünüm (32)	31
Şekil-8: Serum fizyolojik ile direnç kaybı tekniği (33).....	48
Şekil-9: SAB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı	64
Şekil-10: Grupların hipotansiyon dağılımı	65
Şekil-11: DAB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı.....	66
Şekil-12: KTA ölçümlerinin gruplara göre dağılımı	67
Şekil-13: Bebeklerdeki KTA ölçümlerinin gruplara göre dağılımı	68
Şekil-14: Evre sürelerinin gruplara göre dağılımı.....	69
Şekil-15: Levobupivakain dozlarının gruplara göre dağılımı	71
Şekil-16: Toplam kullanılan Fentanil dozlarının gruplara göre dağılımı	72
Şekil-17: Ek bolus ilaç gereksinim sayılarının gruplara göre dağılımı ...	73
Şekil-18: Gruplara göre VAS skorlarının dağılımı	76
Şekil-19: Gebe memnuniyet düzeylerinin dağılımı	77
Şekil-20: Grupların APGAR 1.dk ve 5.dk skorları dağılımı	78

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda vaginal doğumda epidural katater takılarak düşük doz levobupivakain ve fentanil kombinasyonu ile yapılan sürekli infüzyon ve hasta kontrollü bolus uygulamanın anne, bebek ve doğum süreci üzerine etkisini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya katılan gebeler randomizasyon yöntemine göre Grup HKEB (hasta kontrollü epidural bolus) ve Grup SEİ (sürekli epidural infüzyon) olarak iki gruba ayrıldı. Her iki gruba % 0,125 levobupivakain + 2 microgram/ml fentanil solüsyondan önce yükleme dozu 5 + 5 cc verildi.

Grup HKEB: HKEB için % 0,0625 levobupivakain + 2 microgram/ml fentanil hazırlandı. HKA (hasta kontrollü analjezi) aleti, bolus doz: 4 ml, kilit zamanı 15 dk olarak ayarlandı.

Grup SEİ: Sürekli epidural infüzyon ile analjezi için % 0,0625 levobupivakain +2 microgram/ml fentanil hazırlandı. HKA aleti 8 ml/saat infüzyon hızında ayarlandı.

Çalışmamızda gebelerin hemodinamik parametreleri ve VAS değerleri, fetal kalp tepe atımı, bebek APGAR skorları, doğum evrelerinin süreleri, doğum şekilleri ve yan etkiler kaydedildi. T10 dermatoma ulaşma süreleri belirlendi. Motor blokaj düzeyleri modifiye Bromage skalası ile değerlendirildi. Ek analjezik ihtiyaçları takip edildi, toplam ilaç tüketimleri karşılaştırıldı.

Sonuç: Çalışmamızda; sürekli epidural infüzyon grubuna göre ek ilaç talebi hasta kontrollü epidural bolus grubunda anlamlı olarak daha fazla olmasına rağmen ($p<0,01$), hasta kontrollü epidural bolus uygulamada toplam ilaç tüketiminin anlamlı olarak daha az olduğunu görüldü ($p<0,01$).

Sonuç olarak analjezi seviyesini sürekli koruyacak bazal bir ilaç dozunun bolus verilmesinin ve hasta talep ettiğinde ek ilaç yapmasının hem gebelerin gereksiz dozda ilaç kullanımından kaçınarak ağrılı bir dönem geçirmesini önleyeceği, hem de gebenin kendi ağrı karakterine göre istediği zaman ilaç talep etmesi konforunu ve güvenini sağlayacağı kanısındayız.

Anahtar kelimeler: Epidural analjezi, doğum analjezisi, hasta kontrollü epidural analjezi, epidural infüzyon, epidural bolus uygulama

SUMMARY

Objectives: We aimed to compare the efficacies of patient controlled bolus administration and continuous infusion of low dose Fentanyl and Levobupivacaine combination by epidural catheter during vaginal labor on mother, baby and the duration of labor.

Material and Methods: The pregnant women involved in the study were divided randomly into two groups, Group HKEB (patient controlled epidural bolus) and Group SEİ (continuous epidural infusion). Loading dose of 5 + 5cc was given to two groups after 0.125% Levobupivacaine and 2 microgram/ml Fentanyl.

Group HKEB: 0.0625% levobupivacaine + 2 microgram/ml fentanyl was prepared for patient controlled epidural bolus administration. Patient controlled analgesia device, was set as 4 ml bolus dose and 15 minutes lockout time.

Group SEİ: 0.0625% levobupivacaine + 2 microgram/ml fentanyl was prepared for analgesia with continuous epidural infusion. Infusion rate was adjusted to 8 ml/h.

In our study, hemodynamic parameters and VAS values of the pregnant women, fetal peak heart rate, Apgar scores of the babies, duration of labor stages, types of delivery and side effects were recorded. Time to reach T10 dermatome was determined. Motor block was evaluated with modified Bromage scale. Additional analgesic needs were followed up and total drug consumptions were compared.

Conclusion: Although additional drug request of SEI group was significantly higher than HKEB group ($p<0,01$), drug consumption was found to be significantly lower in HKEB administration ($p<0,01$).

In our opinion, the result of this study indicate that bolus administration of a basal dose that will keep analgesia level constant and additional drug administered upon patient requests both will prevent pregnant to experience a painful period and will give confidence and comfort to patient to ask for drug when she needs according to her pain character.

Key Words: Epidural analgesia, labor analgesia, patient controlled epidural analgesia, epidural infusion, epidural bolus administration

II. GİRİŞ

Modern ağrı tedavisi kavramı, doğum ve çıkımda devam eden ağrının ve onun yarattığı stresin anne ve muhtemelen fetüs üzerinde meydana getireceği zararlı etkiler nedeni ile etkin bir şekilde giderilmesi gerektiğini savunmaktadır. İyi uygulanan analjezinin maternal mortalite ve morbiditeyi azalttığı (1,2) ve fetüs üzerine de yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir (3,4).

Gebelerin sadece doğum öncesi değerlendirme sürecinde değil, intrapartum dönemde de kalitesi monitörizasyonla artırılmış bir analjezi ile stabil ve etkin bir obstetrik dönem geçirmesi günümüzde kabul görmektedir (5). Doğum ağrısı; bel ağrısı, kanser ağrısı, fantom ağrısı ve postherpatik nevralji gibi kronik ağrılardan, kırık ve laserasyon gibi akut ağrılardan daha şiddetli bulunmuştur (6). Amerikan Anesteziyologları Derneği (ASA) ve Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Derneği (ACOG), doğum ağrısının varlığını tedavi için bir endikasyon kabul etmektedir (7).

Doğum eylemi, annenin hayatında yaşadığı en şiddetli ağrıdır (8,9). Ancak ağrının doğuma mutlaka eşlik etmesi gerekmemektedir ve ağrı fizyolojik olarak doğumun başladığını bildiren önemli bir biyolojik faktör olarak görevini bitirdikten sonra aktif olarak kesilmelidir (6).

Günümüzde gelişen anestezi teknikleri özellikle rejyonal anestezi yöntemleri ve yeni ilaçlar ile doğum ağrısı ortadan kaldırılmaktadır. Bu yöntemler ve ilaçlar tecrübeli ekip ile uygulandığı takdirde son derece güvenli ve etkilidir. Rejyonal analjezi ile yapılan ağrısız doğumda, anesteziye bağlı annedeki mortalite ve morbidite oranları müdahalesiz ve ağrılı doğumlardan belirgin olarak az görülmektedir (9).

2005 yılında yapılan çok merkezli bir araştırmaya göre ülkemizde doğum analjezisinde epidural analjezi uygulama oranı üniversitelerde %12, devlet hastanelerinde %1.8, özel hastanelerde % 52 olarak saptanmış ve rejyonel anestezi yöntemleri içerisinde epidural analjezinin doğum analjezisi için en fazla seçilen yöntem olduğu belirtilmiştir (10).

Biz de çalışmamızda normal vaginal doğumda levobupivakain ve fentanil kombinasyonu ile yapılan epidural sürekli infüzyon ve bolus uygulamanın anne ve fetüs üzerine hemodinamik etkileri, doğum eylemi seyri, gebede ağrı düzeyi, kullanılan ilaç dozları, yeni doğana etkileri ve anne memnuniyetini karşılaştırmayı amaçladık.

A. GEBELİKTE MEYDANA GELEN FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Gebelik ve doğum sırasında kadınlarda, değişen hormonal aktivite, büyüyen fetüs, plasenta ve uterusun artmış metabolik ihtiyaçlarına bağlı biyokimyasal değişimler ve genişleyen uterusun mekanik olarak yer değiştirmesi ile bazı temel anatomik ve fizyolojik değişimler meydana gelir (11-13).

1. Santral Sinir Sistemi Etkileri

Gebelik sırasında bütün genel anesteziklerin MAK (minimum alveolar konsantrasyon) değeri %40 azalır. Maternal hormon ve endojen opiat düzeylerindeki değişikliklerin bu etkiden sorumlu olduğu gösterilmiştir. Farmakolojik dozlarda sedasyon yapan progesteronun gebelik sonunda normalin 20 katına çıkması, doğum süreci ve doğum anı sırasında β -endorfin seviyesindeki değişikliklerin MAK değerini azalttığı düşünülmektedir. Miadında gebede rejyonel anestezi sırasında lokal anesteziyelere karşı artmış duyarlılık söz konusu olup doz gereksinimleri %30 kadar azalabilir.

İnferior vena kavanın büyüyen uterus tarafından tıkanması epidural venöz pleksusu genişleterek epidural kan volümünü arttırır. Böylece serebrospinal sıvı volümü azalır, epidural aralığın potansiyel volümü azalır ve lokal anesteziğin sefafe dağılımı artar. Ayrıca epidural aralıkta basınç artışı dural ponksiyon riskini arttırır. Epidural venlerin dolgunluğu epidural kataterin ven içine yerleşme olasılığını da arttırarak intravasküler enjeksiyona neden olabilir (14).

Tablo- 1: Gebelikte meydana gelen fizyolojik değişiklikler

Parametre	Değişiklik
<i>Nörolojik</i>	
MAK	↓ %40
<i>Solunum</i>	
Oksijen Tüketimi	↑%20- 50
Dakika ventilasyonu	↑%50
Tidal volüm	↑%40
Solunum hızı	↑%15
PaO ₂	↑%10
PaCO ₂	↓%15
HCO ₃	↓%15
FRC	↓%20
<i>Kardiyovasküler</i>	
Kan volümü	↑%35
Plazma volümü	↑%45
Kardiak output	↑%40
Atım volümü	↑%30
Kalp hızı	↑%15- 30
Periferik direnç	↓%15
<i>Hematolojik</i>	
Hemoglobin	↓%20
Trombositler	↓%10-20
Pıhtılaşma faktörleri	↑%50-250
<i>Renal</i>	
GFR	↑%50

2. Solunum Sistemi Etkileri

Gebelikte tidal volüm, daha az oranda solunum hızı ve oksijen tüketimi artar. PaCO_2 28-32 mmHg'ya düşer, belirgin respiratuar alkaloz, plazma HCO_3 konsantrasyonundaki kompensatuar azalma ile önlenir. Bu nedenle arteriyel pH normal kalır. Artan dakika ventilasyonu nedeni ile PaO_2 hafifçe yükselir. Normal gebelik sırasında fetus dokusuna O_2 dağılımını sağlayabilmek için oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi sağa kayar (15).

Gebelik sırasında uterus büyüdüğüçe maternal solunum şekli değişir. Üçüncü trimestrde diyafram yükselmesi göğsün anteroposterior çapının artışı ile kompanse edilir, fakat diyafram hareketi kısıtlanmaz. Torasik solunum abdominal solunumdan daha belirgindir. Vital kapasite çok az etkilenir. Ekspiratuar rezerv volum azalması ile birlikte fonksiyonel rezidüel kapasitede %15-20 düşüş görülür. Akım volüm eğrileri etkilenmez ve hava yolu rezistansı düşebilir. Bu düşüş progesteronun bronşiyal düz kaslar üzerine yaptığı gevşetici etki nedeni ile olur. Fizyolojik ölü boşluk azalır. Ölü boşluğun azalması arteriyel ve end-tidal karbondioksit gradyentini azaltır. Pulmoner vazodilatasyon, pulmoner basınçların artmasını önler. FRC'nin azalması ve apne periyodlarında yüksek O_2 tüketimi hızlı O_2 desatürasyonuna neden olur. Gebelik sonunda supin pozisyonda gebe hastaların yarısında kapanma volümü FRC'nin üzerindedir. Bu durumda atelektazi ve hipoksemi oluşabilir. Doğum yapanlar O_2 verilmeksizin düz yatırılmamalıdır. Gebelik sırasında hava yolları boyunca mukozalardaki hava yolu kapiller dolaşım bozukluğu nazofarinks, orofarinks, larinks ve trakeada ödeme neden olur.

Her uterin kontraksiyon pikiinde oluşan respiratuar alkaloz, serebral ve uterin kan akımının azalması ile sonuçlanarak maternal oksijen disosiyasyon eğrisinin sola kaymasına neden olur. Relaksasyon fazının başlamasıyla artık ağrı solunumu stimüle etmeyeceği için oluşan hipokapni, gebeyi geçici hipoventilasyon periyoduna sokacaktır.

3. Kardiyovasküler Sistem Etkileri

Artan maternal ve fetal metabolik gereksinimleri karşılamak için kalp debisi ve kan volümü artar. Plazma volümünün eritrosit kütesinden daha fazla artması (%45) dilüsyonel anemiye yol açar ve kan vizkozitesi azalır. Hemogloblin konsantrasyonunun azalması, kalp debi artışı ve hemogloblin dissosiasyon eğrisinin sağa kayması ile dengelenir ve dokulara yeterli oksijen sağlanır.

İkinci trimesterde sistemik vasküler resistansın azalması diyastolik, daha az olarak da sistolik kan basıncını azaltır. Gebelik sonunda çoğu kadında kan volümü 1000-1500 ml artar ve doğum sırasındaki kanamayı tolere eder, total kan akımı 90 ml/kg'a ulaşır. Vajinal doğumda ortalama kan kaybı 400-500 ml, sezeryanda ise 800-1000 ml kadar olur. Kan volümü doğumdan 1-2 hafta sonra normale döner. Kalp debisindeki artış (gebelik sonunda %40) kalp hızı (%15-20) ve atım volümündeki (%30) artışa bağlıdır ve doğum sırasında ve hemen doğum sonrasında en fazla artış gösterir. Doğumdan 2 hafta sonra normale döner.

a) Supin Hipotansiyon Sendromu:

Terme yakın gebelerin %10-20'sinde supin pozisyonda uterus, venöz kan dönüşünde azalmaya neden olacak şekilde vena cava inferiorda tam veya parsiyel bası oluşturur ve şok belirtileri (hipotansiyon, solukluk, terleme, bulantı, kusma) gelişebilir. Hastanın yan tarafa çevrilmesi tipik olarak vücudun alt bölümünden venöz dönüşü restore eder ve hipotansiyonu düzeltir. İnhalasyon ajanları gibi vazodilatasyona yol açan ilaçlar ve sempatik blok oluşturan anestezi teknikleri vena cava obstrüksiyonu sırasında kalbe venöz dönüş sırasındaki azalmayı ileri derecede ağırlaştırabilir. Trendelenburg pozisyonu da kaval kompresyonu artırabilir.

Birçok gebe de supin pozisyon sırasında gebe uterus aortu da komprese edebilir. Bu etki alt ekstremiteler ve daha önemlisi uteroplesental dolaşımda kan akımını azaltır. Aortakaval kompresyon fetal distresin önemli fakat uygun pozisyon verilmesi halinde önlenabilir bir nedendir.

Termine yakın gebeler faktör 2, 7, 8, 9, 10, 12 değerlerinde yüksekliğe bağlı olarak hiperkoagülasyon durumundadırlar (16). Dilüsyonel anemiye (hemogloblin konsantrasyonu 11 g/dl'nin üzerinde kalır) ilave olarak lökositoz (21000/ml'ye kadar) ve trombosit düzeyinde %10 azalma üçüncü trimesterde görülebilir.

4. Üriner Sistem

İlk trimesterde renal plazma akımı ve glomerul filtrasyon hızı (GFR) % 50 artar; GFR üçüncü trimesterde normale yaklaşır. Serum kreatinin 0,5-0,6 mg/dl ve kan üre nitrojeni 8-9 mg/dl'e düşebilir. Hafif proteinüri (>300 mg/gün) ve hafif glukozüri (1-10g/gün) görülebilir. Plazma ozmolaritesi 8-10 mOsm/kg azalabilir.

5. Gastrointestinal Sistem

Gebelik sırasında gastroözofageal reflü ve özofajit daha sıktır. Uterus tarafından midenin yukarı ve öne yer değiştirmesi gastroözofageal sfinkter yetmezliğine neden olur. Artan progesteron gastroözofageal sfinkterin tonüsünü azaltırken, plental gastrin sekresyonu gastrik asit hipersekresyonuna neden olur. Bu faktörler gebelerde pulmoner aspirasyon riskinin yüksek olmasına yol açar. Hemen hemen bütün gebelerde, gastrik pH 2,5'in altında ve gebelerin %60'ında gastrik volüm 25 ml'den daha fazladır. Her iki faktör nedeniyle ciddi aspirasyon pnömonisi riski artmıştır.

Gebelerde bilirubin düzeyi değişmezken, SGOT, SGPT düzeylerinde hafif artış görülür.

6. Metabolik Değişiklikler

Kan glukoz ve aminoasit düzeyleri düşük, serbest yağ asitleri, keton ve trigliseritler artmıştır. Bu değişiklikler açlıktaki duruma benzer, ancak fetusun gelişimini kolaylaştırır. Gebelik diabetojenik bir durumdur. İnsülin düzeyleri gebelik süresince devamlı olarak artar. Artmış östrojen düzeyleri ve HCG sekresyonu tiroid hiperplazisi yapar ve tiroid bağlayan globülinleri artırır. Total T₃ ve T₄ düzeyleri artmakla birlikte TSH, serbest T₃ ve T₄ düzeyleri normal kalır. Serbest kalsiyum düzeyleri azalırken, iyonize kalsiyum konsantrasyonları normaldir.

B. DOĞUMUN EVRELERİ

1. Evre I

Gerçek uterin kontraksiyonların başlamasından servikte efasman ve dilatasyonun tamamlanmasına kadar geçen süredir. Servikal dilatasyon hızına göre, yavaş latent faz ve daha hızlı olan aktif faz olarak ikiye ayrılır (17).

Latent faz: Progresif servikal efasman ve minör dilatasyonla (2-4 cm) karakterizedir. Kontraksiyonlar, başlangıçta 10-20 dakikada bir gelip, 15-20 sn sürer. Bu süre gittikçe uzayarak kontraksiyon araları 5-7 dakikaya, süreleri de 30-40 saniyeye çıkar.

Aktif faz: Daha sık kontraksiyonlarla (3-5 dakikada bir 30-60 saniye) ve 10 cm'e kadar progresif servikal dilatasyonla karakterizedir.

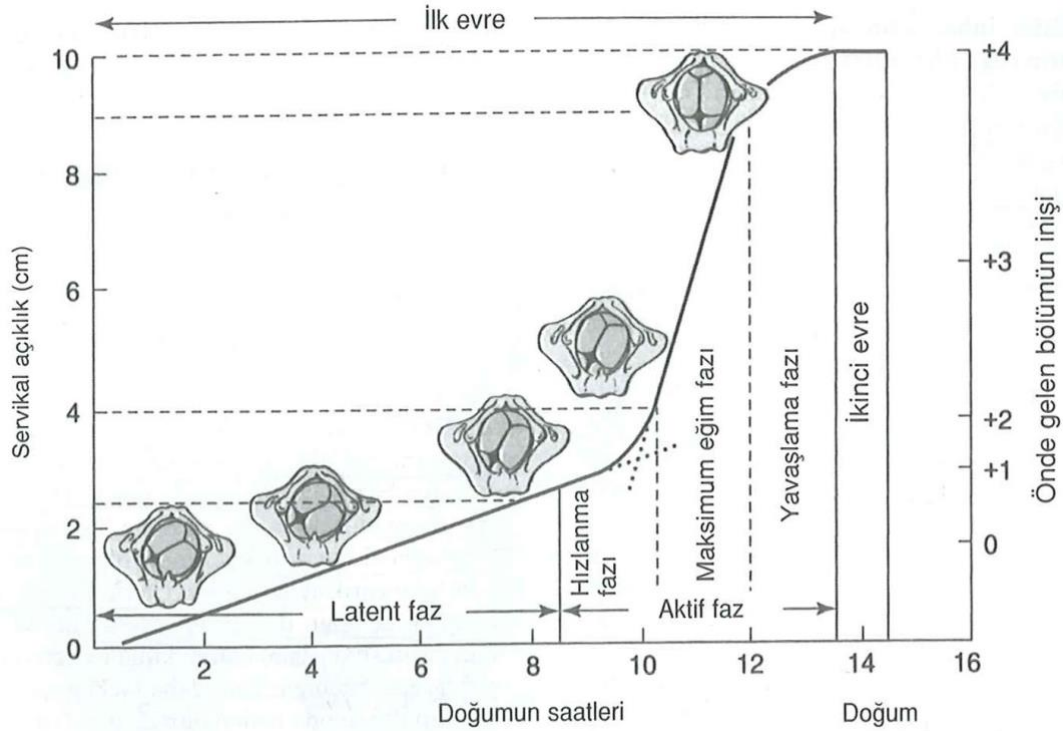
İlk evre nullipar hastalarda 8-12 saat, multipar hastalarda 5-8 saat sürer.

2. Evre II

Tam servikal dilatasyonla başlar, ftal inişle karakterizedir. Kontraksiyonlar 1,5-2 dakika sıklıkla ve 60-90 saniye sürer. Fetüsün komplet doğumu ile tamamlanır. Nulliplarlarda 30 dakika-2 saat, multiparlarda 5-20 dakika sürmektedir.

2. Evre III

Bebeğin doğumundan sonra plesantanın çıkışını kapsar. 15-30 dk sürer.



şekil-1: Doğumun Evreleri

C. DOğUM AğRISI

Doğum ağrısı primer olarak uterus ve perinedeki nosiseptrlerden kaynaklanır ve uterus, serviks, pelvis ve perineden ağrılı uyaranları alan spinal kord segmentleri tarafından innerve edilen dermatomlar yoluyla hissedilir. Bu

ağrı giderilmediğinde uyarılar santral sensitizasyona ve komşu segmentleri de aktive ederek ağrının yayılmasına neden olur (6).

1. Evre I

Uterus kontraksiyonları sırasında amniyotik sıvının basıncı artar, uterus alt segmenti ve serviks gerilir. Bu durum yaygın ve kötü lokalize edilen, genellikle göbek ve pubis arasında hissedilen, sırtta yayılabilen viseral karakterde ağrıya neden olur (18).

Uterus kontraksiyonlarının uterus ve fundustaki kas lifleri arasında bulunan sinir lifleri arasında basınç oluşturarak meydana getirdiği inflamatuvar değişiklikler, iskemik myometrium, serviksin kontraksiyonu ve sempatik hiperaktiviteye bağlı vazokonstriksiyon, ağrıya neden olan faktörlerdir (6).

Viseral sinirlerin düşük yoğunlukta uyarılması, belirsiz bir dolgunluk ve bulantı hissi oluşturur. Daha yüksek yoğunlukta uyarılar ise ağrıya neden olur. Organlar, ince miyelinli A-delta ve miyelinsiz C liflerinden oluşan vagal ve spinal afferent yollarla innerve edilir. Bu lifler paraservikal bölgeden ve uterin pleksustan geçtikten sonra; inferior, orta, superior hipogastrik pleksuslara, sonra lomber sempatik zincire ve alt torasik zincire giderler. Rami komünikantesler aracılığıyla T10-L1 (bazen L2-L3) spinal sinirler ile medulla spinalise girerler ve arka kökten geçen bu lifler medulla spinalis arka boynuzundaki internöronlar ile sinaps yaparlar (19-21). A-delta lifleri en güçlü olarak, ağrılı ısı ve basıya, daha az güçlü olarak da kimyasal uyarılara yanıt verirler. İlk ağrı olarak bilinen bu ağrı; iyi lokalize, keskin ve batıcı bir ağrıdır ve doku harabiyeti için erken bir uyarı oluşturur. C lifleri en güçlü olarak kimyasal mediatörlerle aktive edilirler. Künt, yanıcı ve sızlayıcı ağrı algılanmasında etkindir. Bu ağrı ikinci ağrı olarak bilinir ve tercihen opioidlerle geçirilir (6). C liflerinin çoğu birden çok organdan gelen uyarılara yanıt verebilirler. Uterusu innerve eden afferent lifler; gerilme ve ağrı oluşturan basınç değerlerine ulaşıncaya kadar yanıt vermeye başlamazlar (6).

2. Evre II

Fetüsün ilerlemesi ile pelvis ve perinede ağrı hissedilir. Distansiyon ile vajina ve üretra, mesane, pelvik kavite kasları, periton ve uterus ligamentlerin, fasya ve subkutan dokuların gerilmesi ve yırtılması sonucu somatik ağrı hissedilir (5,6).

Viseral ağrı daha belirsiz ve daha az lokalize iken somatik ağrı daha keskin ve lokalizedir. Kas, sinir ve eklemlerdeki nosiseptörlerin aktivasyonu derin somatik ağrı, nosiseptörlerin kutanöz aktivasyonu da süperfisiyal somatik ağrı oluşturur.

Fetusun doğum kanalında ilerlemesi sonucunda ortaya çıkan ağrı somatik afferentler aracılığı ile pudental sinire ve bununla da medulla spinalis S2-4 arka boynuzuna taşınır. Bazı hastalar uyluk ve bacaklarında yanıcı, sızlayıcı ve kramp tarzı ağrı duyabilirler. Bu durum pelvik peritonun çekilmesi, pelvik kavitedeki mesane, üretra, rektum gibi organlara ve lumbosakral pleksus köklerine bası sonucu ortaya çıkmaktadır (20).

Serviks tam dilate olduğunda uterus kontraksiyonları hala devam eder. Tam dilatasyon olduğunda ağrı çok şiddetli olabilir, sakral sinirlerin epidural blok ile analjezisi sağlanmadığı veya kaudal enjeksiyon yapılmadığı sürece, perineal kasların güçlü kontraksiyonuna karşı bebeğin ıkınma ile aşağı itilmesi güç olabilir (5).

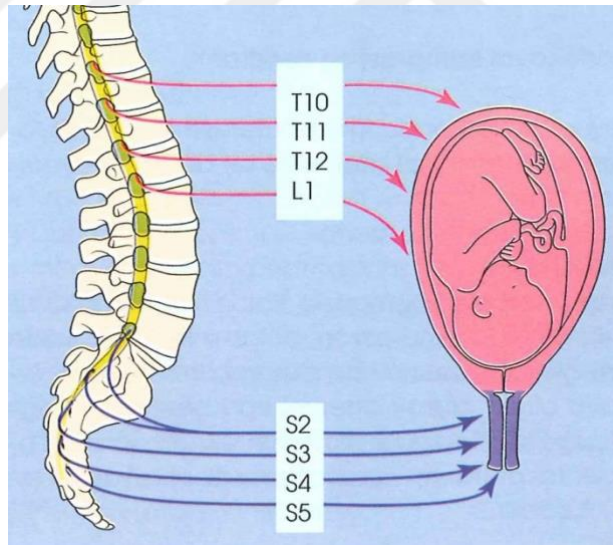
Doğum sırasında oluşan akut doku zedelenmesi, primer ve sekonder hiperaljezi oluşturur. Primer hiperaljezi zarar gören bölgede oluşur A-delta ve C liflerinin periferik sensoriyel reseptörlerinin sensitizasyonu ile meydana gelir,

santral sensitizasyonun rolü çok azdır. Sekonder hiperaljezi yaralanma bölgesinin uzağında oluşur, santral sensitizasyonla iletilir ve A-beta lifleri rol oynar.

3. Evre III

Daha önceden fetüsün aşağı iniş ve plesentanın ayrılışına eşlik eden ağrılı uyarın devam eder. Çıkımda oluşan santral ve periferik uyarın azalır.

Epizyotomi gibi A-beta liflerin oluşturduğu mekanik hiperaljezi birkaç gün devam eder (5,6).



Şekil-2: Doğum ağrısının segmental yayılımı

D. DOĞUM AĞRISININ FİZYOLOJİK ETKİLERİ

Diğer akut ağrılarda olduğu gibi doğum ve çıkım doku yaralanması oluşturur. Buna bağlı ortaya çıkan ağrı lokal, segmental, suprasegmental ve kortikal yanıtlara neden olur. Bu yanıtlar; solunum, dolaşım, nöroendokrin

fonksiyonun hipotalamik, otonomik merkezleri, limbik yapılar, anksiyete ve kaygının psikodinamik mekanizmalarında belirgin derecede uyarılmaya neden olarak stres yanıt olarak bilinen yanıtı açarlar. Ağrı ve refleks yanıt maternal fonksiyonlardaki bu değişikliklerde baskın rol oynarlar. Bu maternal değişikliklerin fetus ve yenidoğan üzerinde zararlı etkileri olabilir (6,22). Nosiseptif yolların rejyonel anestezi ile blokajı bunları çok azaltır veya elimine eder (6).

1. Ventilasyon Değişiklikleri

Doğum ve çıkımdaki ağrı, güçlü bir solunumsal uyarandır. Bunun sonucunda tidal volüm ve dakika ventilasyonda bir artış görülür (5,6,18). Doğumun birinci evresinde dakika solunum hacmi normalin %75-150'sine, ikinci evresinde % 300'üne kadar çıkabilir (18).

PaCO₂'de gebelikteki düzey olan 32 mmHg'dan 16-20 mmHg'ya kadar hatta bazen 10-15 mmHg'ya kadar düşüşler görülebilir. Bu da pH'ın 7,5-7,6'a kadar artmasına neden olabilir (20-22). Bu hiperventilasyon durumu annede hipokapni ve solunumsal alkalozu neden olur. Bunun sonucu olarak serebral ve uterin kan akımı azalır ve maternal oksijen disosiasyon eğrisinde bir sola kayma meydana gelir (5,18). Gevşeme fazının başlaması ile ağrı artık solunumu uyarmadığı için, hipokapni geçici bir hipoventilasyon perioduna neden olur ve maternal PaCO₂'i ortalama %25-30 kadar düşürebilir. Ağrıların giderilmesi için opioid verilmiş olan ve solunumsal alkalozun depresan etkileri altında olan annelerde opioid etkisi ile solunum baskılanması daha belirgin olabilir. Maternal PaO₂ 70 mmHg'nın altına düşerse fetüste hipoksi gelişir ve fetus ritminde geç deselerasyonlara yol açar (20).

2. Nöroendokrin Etkileri

Ağrılı uyarıların neden olduğu katekolamin düzeyi artışları uterus kan akımında net bir azalmaya neden olur. Yapılan çalışmalarda aktif doğum sırasında ağrı ve anksiyetenin; adrenal düzeyinde % 300-600, noradrenalin düzeyinde % 200-400, kortizol düzeyinde % 200- 300 ve kortikosteroid ve

ACTH düzeylerinde önemli artışlara neden olduğu gösterilmiştir. Bunlar doğumda veya doğumdan hemen sonra en yüksek değerlere ulaşırlar. Adrenalin ve kortizol düzeylerindeki artışın, anksiete ve ağrı ile uyumlu olması ilginçtir. Doğum sırasında adrenalin düzeyi ile kalp hızı ve sistolik kan basıncı arasında pozitif bir korelasyon yanında noradrenalin ve cAMP düzeyleri arasında da bir korelasyon bildirilmiştir.

3. Kardiovasküler Değişiklikler

Doğumda kardiyak debi artarak, doğum öncesi düzeylerin üzerine çıkar. Kardiyak debi, gebe supin pozisyonunda iken, 1. evrenin erken dönemlerinde kontraksiyonlar arasında doğum öncesi düzeylere göre %15, 1. evrenin geç dönemlerinde %30, 2. evre sırasında %45, doğumdan hemen sonra %65-80 daha yüksektir. Hatta ağırlı uterus kontraksiyonları sırasında kardiyak debide %15-20 daha da fazla bir artış olabilir.

Kontraksiyonlar sırasındaki artışın yaklaşık %50'si, uterustan 250-300 ml kadar kanın çıkmasına ve pelvis ve alt ekstremitelerin maternal sirkülasyona olan venöz dönüşün artmasına, kalanı ise doğum ilerledikçe kalp debisini daha çok artıran ağrı, anksiyete, korku ve doğumun fizik eforunun neden olduğu sempatik aktivite artışına bağlıdır. Uterus kontraksiyonları, analjezi yokluğunda, sistolik ve diastolik basınçlarda 20-30 mmHg'lik artışlara neden olur. Kalp debisi ve sistolik kan basıncındaki artışlar sol ventrikül işini de önemli derecede artırır. Bu sağlıklı gebeler tarafından iyi tolere edilirken, kalp hastalığı, preeklampsi, esansiyel hipertansiyon veya pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda zararlı etkileri olabilir.

4. Metabolik Etkiler

Gebelikte ve özellikle doğum sırasında metabolizma hızı ve oksijen tüketimi artar (18,23). Doğumda, ağrının oluşturduğu katekolamin serbestleşmesi ve sempatik yolla oluşan lipolitik metabolizma ile serbest yağ asitleri ve laktat düzeyi önemli derecede artar. Epidural analjezi ile nosiseptif

afferent ve efferent yolların tam olarak blokajı ile maternal yağ asidi, laktat ve asidosiz çok küçük artışlar gösterir. Doğumun ikinci evresinde analjezi iyi olmazsa maternal asidoz görülebilir. Bunun nedeni maternal ağrı ve tekrarlayan ıkınma sırasında harcanması gereken çabadır. Doğum ağrısı ve anksiyetenin neden olduğu artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi metabolizma ve oksijen tüketimini artırır ve respiratuar alkalozun kompensasyonu için böbreklerden gerçekleşen bikarbonat kaybı ile birleşerek ilerleyici bir maternal asidoz oluşur ve bu da bebeğe geçer. Maternal pirüvat ve laktat düzeyi artar. Kısa sürede aşırı laktat akümüle olur ve bu da baz fazlalığına yol açar.

5. Gastrointestinal ve Üriner Fonksiyonlar

Doğum sırasında ağrı, gastrin serbestleşmesini artırarak gastrik asit sekresyonunu artırır. Ağrı, anksiete ve emosyonel stres, gastrointestinal ve üriner motilitede segmental ve suprasegmental refleks inhibisyon yaratırlar bunun sonucu olarak gastrik fonksiyon ve mesane fonksiyonu gecikir. Ağrı ve depresan ilaçların birleşmiş olan etkileri, suyun dışında yiyecek sıvıların da 36 saat ve daha fazla midede kalmasına neden olabilir. Bu sırada yutulan hava ve gastrik sıvılar giderek birikir ve gastrik pH, kritik değer olan 2,5'in altına düşer. Böylece gastrik asit içeriğinin gastrik boşalması gecikir ve özellikle genel anestezi indüksiyonu sırasında rejürjitasyon ve pulmoner aspirasyon riski artar.

6. Uterus Aktivitesi ve Doğum Üzerine Etkileri

Ağrı ve emosyonel stresin oluşturduğu, artmış katekolamin ve kortizol salgılanması, uterus kontraktilesini artırabilir veya azaltabilir, bu da doğum süresini etkiler. NA uterus aktivitesini artırır, adrenalin ve kortizol bu aktiviteyi azaltır.

Yapılan çalışmalarda bazı gebelerde şiddetli ağrı ve anksiyetenin adrenalin ve kortizol düzeylerinde artışa neden olduğu ve buna bağlı olarak uterus aktivitesinin azalıp doğumun uzadığı bildirilmiştir. Gebelerin bir kısmında, ağrı ve anksiyete uterus tonusunda azalma ve frekansında artma sonucunda etkisiz uterus kasılmaları ile ortaya çıkan düzensiz uterus hareketlerine yol açmıştır.

7. Psikolojik Etkiler

Korku gerilim ve ağrı, uterus aktivitesini azaltarak doğum süresini uzatabilmektedir. Şiddetli ağrı, gebenin mental sağlığını bozabilecek, bebeği ve eşi ile ilişkilerini uzun süreli ve ciddi şekilde etkileyebilecek emosyonel bozukluklara, disfori, depresyon ve anksiyeteye yol açabilmektedir.

E. SEDASYON VE ANALJEZİNİN NEDEN OLDUĞU ETKİLER

(6)

Ağrıyı gidermek, istenmeyen maternal ve fetal etkileri azaltabilir hatta elimine edebilir.

1. Ventilasyon

Ağrının opioidlerle kısmen giderilmesi, hiperventilasyonu azaltarak, PaCO₂'in 22-25 mmHg civarında kalmasını sağlar ve oksijenasyonu iyileştirir. Epidural analjezi ile ağrının tamamen giderilmesi, kontraksiyon sırasındaki hiperventilasyon ve relaksasyon sırasındaki hipoventilasyonu önleyerek PaCO₂'in 28-32 mmHg, PaO₂'nin 100 mmHg civarında kalmasını sağlar.

2. Nöroendokrin Etkiler

Epidural analjezi, maternal nosiseptif uyarınları ve sempatik etkileri bloke ederek; katekolamin, β -endorfin, ACTH ve kortizol serbestleşmesini azaltır. Ancak fetusta katekolamin ve β -endorfin salgılanmasının azalmasına etkisi

yoktur. Bu nedenle epidural analjezi uygulanan anne bebeklerinde distres görülebilir. Katekolaminlerin, yenidoğanda, surfaktan sentezi ve salgılanması, akciğerde sıvı resorpsiyonu, titremesiz termogenez, glikoz hemeostazisi, kardiovasküler değişiklikler ve su metabolizması adaptasyon durumlarında önemli yeri vardır.

3. Kardiovasküler Etkiler

Epidural analjezi, ağrının oluşturduğu sempatik hiperaktivite ve nöroendokrin yanıtı azaltır, böylece kalp debisi ve kan basıncındaki artış elimine edilerek, analjezi öncesi seviyenin % 50'sine inebilir. Bu etki kalp hastalığı, preeklampsi, pulmoner hipertansiyon gibi durumlarda avantaj sağlayabilir.

4. Metabolik Etkiler

Epidural analjezi ile ağrı ve anksiyete ile meydana gelen total doğum işi, maternal metabolizma, oksijen tüketimi, maternal ve fetal metabolik asidoz azalır. Doğumun 2. evresinde aktif ıkınma ile gelişecek metabolik asidoz elimine edilir. Doğum sırasında fetusta fiziksel strese bağlı fetal asidoz azalır.

5. Uterus Aktivitesi Üzerine Etkisi

Sempatik hiperaktiviteyi düşürerek uterus hiperaktivitesini azaltabilir, hipoaktiviteyi ve düzensiz uterus hareketlerini düzenler. Analjezi, plental hipoperfüzyonu ve uterus kan akımındaki bozulmayı azaltır.

6. Fetusa Etkileri

Tüm bebekler için yararlı olmakla birlikte en çok yararı risk altındaki bebekler görür. Vazomotor blokaj etkisi ile, ileri preeklampsi, hipertansiyon,

diabet gibi plösentel kan akımı ve fonksiyonu azaltan durumlarda intervillöz kan akımı artar.

F. DOĞUM AĞRISININ ŞİDDETİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

1. Nörohüморal Değişiklikler:

Gebelikte plazma β -endorfin düzeyi artışına bağlı nössiseptif tolerans artmıştır. Plazma substant P konsantrasyonunun düşmesi de gebelikte ağrıya toleransın değişmesine neden olur. Progesteron, bir endopeptidaz ile substant P'nin deaktivasyonunu modifiye eder.

Gebelerde, epidural analjezi için gereken lokal anestezi miktarı, gebe olmayanlara göre %30 daha azdır; lokal anesteziye olan duyarlılık ve gebelerin ağrıya toleransı artmıştır. Ayrıca gebelikte rejyonal ve genel anesteziye duyarlılık artmıştır, bunun nedeni; a) progesteronun membran stabilitesi üzerine direkt etkisine, b) nörotransmitterlerin indirekt etkilerine, c) nöral kılıf permeabilitesinin artmasına, d) endojen opioidlerin analjezik etkilerinin potansiyalizasyonuna, e) gebe olan ve olmayan kadınlar arasındaki farmakokinetik ve farmakodinamik farklılıklara bağlı olabilir.

Gebelikteki hormonal değişiklikler spinal korddaki ağrı nöropeptidlerini etkileyebilir. Ağrı eşliğindeki artış gebeliğin sonuna doğru maksimale ulaşır, bunun spinal kordaki opioid aktivitesine bağlı olduğu düşünülür.

2. Ostetrik Faktörler

İlk kez doğum yapan (daha önce doğum yapmış kadınlara göre), özgeçmişinde menstürasyon ve bel ağrısı hikayesi olan kadınlar daha çok ağrıdan yakınır. Fetal pozisyon ve oksitosinin rolleri tartışmalıdır.

3. Fiziksel ve Kimyasal Faktörler

Gebelik, lokal anesteziğin spinal kanal içindeki dağılımını etkiler ve sinirlerin lokal anestezi blokajına duyarlılığını artırır.

Gebeliğin geç dönemlerinde torasik kifozun azalması ve lomber lordozun apeksinin kaudale kayması spinal analjezinin sefalad yayılımını artırabilir. Gebeliğin erken dönemlerinde spinal ve epidural blokajın yayılımının artması yapı değişikliğinden çok nöral duyarlılığın artmasına bağlıdır.

Gebeliğin 2. ve 3. trimesterlerinde BOS pH'sı 7,33-7,34 olup gebe olmayanlara göre (7,30) daha yüksektir. Yüksek pH, lokal anesteziğin non iyonize baz formunun miktarını artırır. Bu da gebelerde sinir kılıfı ve membranından difüzyon oranını artırarak blok başlama zamanını hızlandırır.

4. Demografik Değişkenler

Farklı kültür, din, inanış, eğitim ve özgeçmiş ağrı algılanmasını değiştirebilir. Ayrıca yaşlanma myelinli liflerin kaybına yol açacağından, yaşlı kadınlarda doğum daha az ağrılıdır.

5. Anksiyete

Anksiyete ve stresin neden olduğu adrenalın serbestleşmesi periferik nosiseptörleri uyarabilir veya direkt olarak aktive edebilir, endojen opioid serbestleşmesine de neden olabilir.

Motivasyonel afektif devreler özellikle anksiyetesi olan hastalarda, ağrılı durumları taklit edebilirler. Spinotalamik traktustan gelen ve talamusun median

bölgesindeki santral lateral nukleusa projekte olan nöronların reseptif bölgeleri daha büyüktür ve ağrının motivasyonel ve efektif yönlerinde rolü olabilir.

G. DOĞUM AĞRISINI GİDERME YÖNTEMLERİ

Günümüzde doğum ağrısının giderilmesi için mevcut pek çok teknik ve ilaç vardır. Hastanın gereksinimleri ve sağlık biriminin olanaklarını en uygun şekilde bir araya getirmeli ve analjezi uygulaması bireysel olarak planlanmalıdır. Ayrıca anne adaylarına eğitici seminerler verilmesinin önemi üzerinde durulmalıdır (20).

1. Psikolojik Yöntemler

Ülkemizde sık uygulanmamakla birlikte farklı yöntemler kullanılmaktadır (5-24).

a. Doğal Doğum

Annenin fiziksel koşullarının mükemmel olması gerekmektedir. Bir antrenör gibi davranan hemşire eşliğinde doğum yapılması esasına dayanır. Koşullandırma ve psikolojik destek önemlidir.

b. Psikoproflaktik Yöntem

Ventilasyon egzersizleri ve solunum kontrolünün ağrı deneyimi üzerinde yararlı etkisinin olabileceği anlaşılmıştır.

c. Hipnotik Yöntem

Obstetrisyen ve gebe arasında mutlak bir kooperasyon gerektirir. Bu yöntem hastanın konsantrasyonu, kendi iç dünyası ve gücüne güvenmesi ile

yeni bir tekniği öğrenme isteğine bağlıdır.

d. Akapunktur

Epidural analjezi uygulanan bir grup gebeye akupunktur uygulanan bir çalışmada, bu grubun uygulanmayan gruba kıyasla daha anlamlı analjezi sağladığı gösterilmiştir (25).

2. Sistemik Analjezikler

a) Opioidler

Rejyonal anestezi yöntemlerinin uygulanamadığı durumlarda ağrıyı gidermek için kullanılan primer ajanlardır (5,18). Ancak maternal yan etkileri (bulantı, kusma, mide boşalmasının gecikmesi, sedasyon, hipoventilasyon) ve fetüs üzerine potansiyel etkileri nedeniyle popülaritesi giderek azalmaktadır (18). Tüm opioid ajanlar plesentayı kolaylıkla geçmekte; bu nedenle neonatal solunum depresyonu ve sedasyon yaratabilmektedir (26-28). Ayrıca erken dönemde anne sütünün yetersizliğine ve neonatal dönemde nöral durum değişikliğine neden olabilmektedir (11).

Doğum analjezisinde kullanılan sistemik opioid ajanların birbirine üstünlüğünü gösterecek yeterli bilimsel kanıt bulunmamaktadır. Sistemik opioid analjezisinin etkinliği ve yan etki insidansı ilaç seçiminden çok doza bağımlıdır (18).

Önceleri narkotiklerin intramuskuler yolla verilmesi tercih edilirken, ağrıyı gidermek için gerekli total dozu düşürmek ve böylece fetüs üzerindeki etkiyi azaltmak için daha düşük intravenöz (iv) dozlar tercih edilmektedir. Ayrıca bolus uygulamada iv yol kullanılması ile ajanların plazmadaki zirve

konsantrasyonları daha az değişkenlik göstermekte, etkinin başlangıcı hızlı olmakta ve doz titrasyonu yapmak mümkün olmaktadır. Narkotikler gebelerdeki orta şiddetteki ağrıları %70- 80, şiddetli ağrıları %35- 60 oranında gidermektedir. Küçük dozlarda önemli derecede maternal solunum depresyonu oluşturmazlar, ancak neonatal depresyon oluşturabilirler (6).

Genellikle aktif doğum başladıktan sonra meperidin, morfin, fentanil, alfaprodin ve nalbufin gibi ajanlar verilir. Meperidinin aktif metaboliti normeperidindir ve uygulamadan sonra 1-4 saat içinde doğum gerçekleşirse neonatal yan etki insidansı yüksektir. Morfin, obstetrisyenlerin çoğu tarafından seçilmiş en eski ilaçtır. Analjezik etkisi kadar, anne ve fetüs üzerinde depresan etkisi de oldukça fazladır. Bunun için küçük miktarlarda iv bolus morfin dozları denenmiştir. Fentanil kısa etki sürelidir. Yüksek lipid erirliğinden dolayı plesantayı hızla geçerek fetal dolaşıma ulaşır. Solunum deprese edici etkisi güçlüdür. Daha çok sürekli infüzyon ve hasta kontrollü analjezi şeklinde uygulanır. Uzun süreli kullanımda kümülatif etki gözlenebilir (29).

b) Aksiyolitikler ve Sedatif-Hipnotikler

Barbitüratlar (sekobarbital, pentobarbital), benzodiazepinler (diazepam), difenilmetan türevleri (hidroksizin) gibi anksiyolitik ve sedatif hipnotik ajanlar, doğumun erken safhalarında, anksiyetenin belirgin olduğu durumlarda ya da gebenin uykusunu düzenleyerek doğum öncesi hazırlık amacıyla kullanılabilir (29).

c) İnhalasyon Analjezisi/Anestezisi

Önemli derecede maternal ve neonatal depresyon oluşturmada, orta derecede etkin bir şekilde, en çok gerektiği zamanda ağrıyı hızla giderebilir. En çok uygulanan ajanlar %40 -50 oksijen içinde verilebilen nitroz oksit veya sevofluran ve desflurandır. İnhalasyon analjezisi uygun kullanıldığında, gebelerin üçte birinde iyi analjezi ve diğer üçte birinde kısmen analjezi sağlar (5,18). Hızlı uygulanabilmesi, maksimum derinlik ve etki süresi kontrolü ve işlemin sonunda hızlı eliminasyonu nedeniyle, çıkımda çok kısa süreli olarak

hala uygulanmaktadır. Ancak, genel anestezi; zor entübasyon, onu izleyen asfiksini neden olduğu maternal mortalite riski taşıdığı için çok tehlikelidir.

3. Rejyonal Analjezi /Anestezi

Rejyonal analjezi yöntemi santral sinir sisteminde hiçbir depresyon yapmaksızın ağrıyı mükemmel şekilde giderir.

a) Paraservikal ve Pudental Blok

Pudental ile kombine paraservikal blok teknikleri deneyimli kişi tarafından yapıldığında 1. ve 2. evre analjezisini mükemmel şekilde sağlayabilir. Ancak anneye ilaç verildikten sonra fetüste görülen bradikardi nedeniyle terk edilmiştir.

b) Epidural Analjezi

Doğum analjezisi amacıyla en sık kullanılan rejyonal analjezi tekniğidir. Epidural analjezi doğum sırasındaki fizyolojik cevapları en aza indirdiği gibi gebe için uygun koşullar oluşturur. Bu sayede gebe kadın uyanık kalır ve sedatif yan etkiler ortaya çıkmaz, maternal katekolamin konsantrasyonları azalır, hiperventilasyon önlenir ve annenin eyleme aktif katılımı ve kooperasyon kolaylaşır. Lomber epidural analjezinin diğer avantajları; 1) segmental analjezi sağlayabilmesi (eylemin ilk evresinde T10–L1), 2) eylemin ikinci evresinde bloğu S2-S4 segmentleri içine alacak şekilde genişletmek ve 3) sezaryen ile doğum gerektiğinde anestezi seviyesini T4'e kadar genişletmek şeklinde sıralanabilir (11).

Günümüzde en çok kullanılan yöntem, lokal anestezik+opioid ilaç kombinasyonlarının infüzyon pompaları (devamlı epidural ve hasta kontrollü epidural infüzyon) ile uygulanmasıdır. Bu uygulamanın;

- 1) daha stabil analjezi seviyesi oluşturduğu,
- 2) daha az maternal hipotansiyona neden olduğu,
- 3) sistemik toksik reaksiyon veya kazara total spinal anestezi oluşturma riskini azalttığı,
- 4) istenmeyen motor blok sıklığını azaltarak ve bazen de elimine ederek yukarda belirtilen problemlere yol amadığı gösterilmiştir (23).

c) Kombine Spinal-Epidural Analjezi

Son yıllarda kullanımı giderek artan bir tekniktir (30). Ağrısız doğum için kombine spinal-epidural analjezi (KSEA) tekniği ilk kez 1990'lı yılların başlarında Leighton ve ark (30) tarafından uygulanmaya başlanmıştır. Spinal anestezinin etkisinin hızlı başlaması, epidural analjezinin postoperatif dönemde de devam ettirilmesi KSEA analjezinin en büyük avantajıdır (31). Bu teknikte epidural aralığa girildikten sonra epidural iğne içinden geçirilen spinal iğne ile subaraknoid aralığa girilir, enjeksiyon yapılp spinal iğne çekildikten sonra epidural katater yerleştirilir. KSEA, doğum analjezisi amacıyla doğumun erken ve ilerlemiş safhalarında kullanılabilir. Doğumun ilerlemiş safhalarında kullanıldığında intratekal uygulanan opioid ve izobarik bupivakain karışımı hızlı başlangıçlı ve etkin analjezi elde edilmesini sağlar (32).

d) Kaudal Analjezi

İkinci evre analjezisi için ideal ise de, birinci evre ağrısının giderilmesi için çok iyi değildir, çünkü katater ucunun bulunduğu S2-S4'den T10 düzeyinde analjezi elde edebilmek için yüksek miktarda lokal anestezi vermek gerekmektedir. Birinci evre ağrısına etki edebilmek için 20-25 ml ilaç verilmesi gereken olgular vardır. Aradaki tüm segmentler de bloke olacağından ciddi sempatik ve motor blok gelişmekte, toksik reaksiyon grlme riski artmaktadır (5,18).

H. EPIDURAL ANALJEZİ

Epidural analjezi uygulama öncesinde bölge anatomisinin iyi bilinmesi gerekmektedir. Böylece uygun analjezi tekniği belirlenecek, yan etki ve komplikasyonlardan da kaçınılmış olacaktır.

1. Anatomi

a) Vertebral Kolon

Vertebral kolon 7 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur. Uzunluğu erişkin erkeklerde ortalama 72 cm iken, kadınlarda bu uzunluk 7-10 cm daha kısadır. Supin pozisyonda yatan bir hastada L4 en yüksekte ve T8 en aşağıda olmak üzere bir eğim yaparlar. Torasik vertebra, bu noktadan 23 derece açı ile aşağıya doğru eğim yapar. Gebelik ayakta duran hastada lomber lordozun artmasına sebep olur ancak supin pozisyonda bu etki kaybolur. Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde uterus ağırlığı, spinal ligamentlerdeki gevşemenin etkisi ile supin pozisyondaki hastalarda vertebra apeksi L5, en alt seviyesi de T6-7 vertebra düzeyine çıkar, torasik eğimin üst düzeyi 16 dereceye düşer. Bu değişiklik gebelikte özellikle spinal ilaçların sefalad yayılımının artmasına neden olur.

Her vertebranın anterior kısmında bulunan ağırlık taşıyıcı vertebra cismi ile posterior laminar ark birleşerek spinal kanalı oluşturur. Bu iki komponent vertebra cisminin üst yarısında kemik pediküllerle birleşir. Vertebra cisminin alt yarısında ise, birbirine komşu pediküller arasında spinal sinir ve damarların içinden geçtiği intervertebral foraminalar oluşur. Spinal kanal tepesi arkaya bakan bir üçgen şeklindedir ve posterior epidural bölgenin en geniş yeri orta hattır.

Epidural aralığın saptanması için kraniyalden kaudale belirli anatomik noktalar vardır;

a) C7 spinöz çıkıntı, boynun fleksiyonu sırasında en belirgin spinöz çıkıntıdır.

b) T7 vertebra corpusu skapulanın alt uçlarından geçen hayali çizgiye denk gelir.

c) L1 vertebra 12. kaburgaların alt kenarlarından çekilen çizgiye denk gelir.

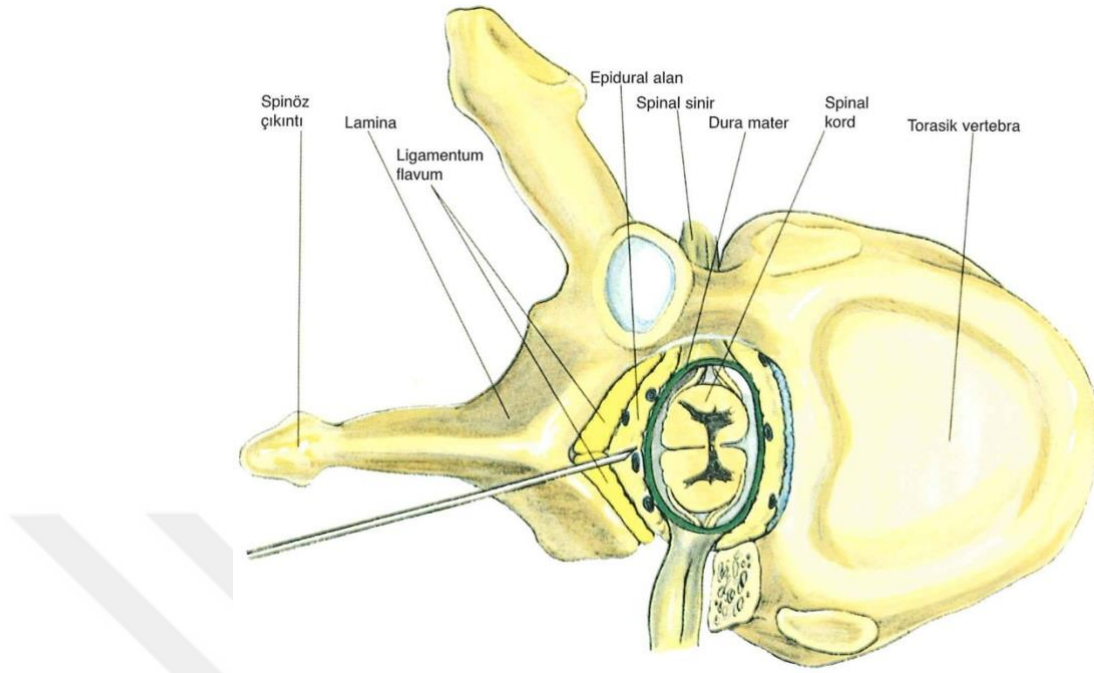
d) Tuffier hattı, her iki iliak çıkıntının tepesini birleştiren çizgidir ve vertebral kolonun L4 spinöz çıkıntısı hizasındadır. Spinal kord yetişkinlerde genellikle L1, bazen de L2 düzeyinde sonlandığı için, santral bloklar kord travmasından kaçınmak amacıyla tuffier hattının en fazla iki aralık üzerinden yapılır.

Spinöz çıkıntılar özellikle lomber bölgede genişler. Burada angülasyon yapmadıklarından supraspinöz ligamentin tam orta hattından, dik olarak girmek mümkündür. Torakal bölgede spinöz çıkıntılar aşağıya doğru açı yaptığından yaklaşık 130 derecelik açı ile girilir, servikal bölgede spinöz çıkıntıların açısı yeniden genişler.

Spinöz çıkıntının alt yüzeyi interlaminer boşluğun en geniş noktasına denk gelmektedir. Bu nedenle iğnenin spinöz çıkıntının üst kenarına yakın olması daha kolay bir giriş sağlar.

b) Ligamentler

Anterior ve posterior longitudinal ligamentler vertebra cisimleri ve diskleri birbirine bağlarlar. Orta hattan santral blok yapılırken sırasıyla supraspinöz, interspinöz ligament ve ligamentum flavum geçerli.



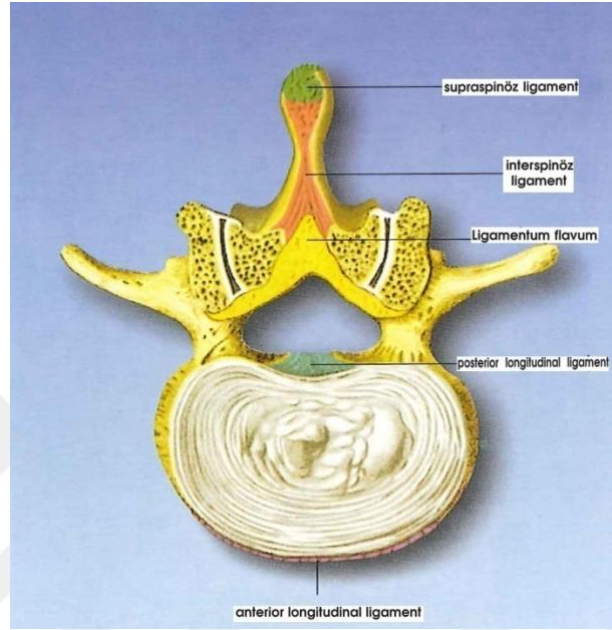
Şekil-3: Epidural blok anatomisi

(1) Supraspinöz Ligament: Spinöz çıkıntıların uçlarını birleştiren kalın, sert, fibröz ligamenttir. Servikal bölgede ligamentum nuchae adını alır ve eksternal oksipital çıkıntıya yapışır. Lomber bölgeden kaudale giderek kalınlaşır.

(2) İnterspinöz Ligament: Birbirine komşu spinöz çıkıntılar arasında ağ şeklindedir. Posterior tarafta supraspinöz ligamentle, anteriorda ligamentum flavumla birleşir. Supraspinöz ligament gibi kaudale gittikçe kalınlaşır, ancak L4-L5 arasında daha az belirgindir. İğne kollajen yapıdaki liflerin arasından geçerken fibröz dokuların ayrılmasına bağlı bir çıtırtı hissi oluşur.

(3) Ligamentum Flavum: Elastik dokular yer alır. Komşu vertebranın kemik laminasına bağlanarak spinal kanalın posterior duvarının yumuşak dokulu bir devamını sağlar. Spinöz çıkıntıların her iki yanındaki

laminalar boyunca uzanan iki yarım parçadan oluşur. Kalınlığı kaudale doğru artar. Lomber bölgede 3-5 mm'dir.

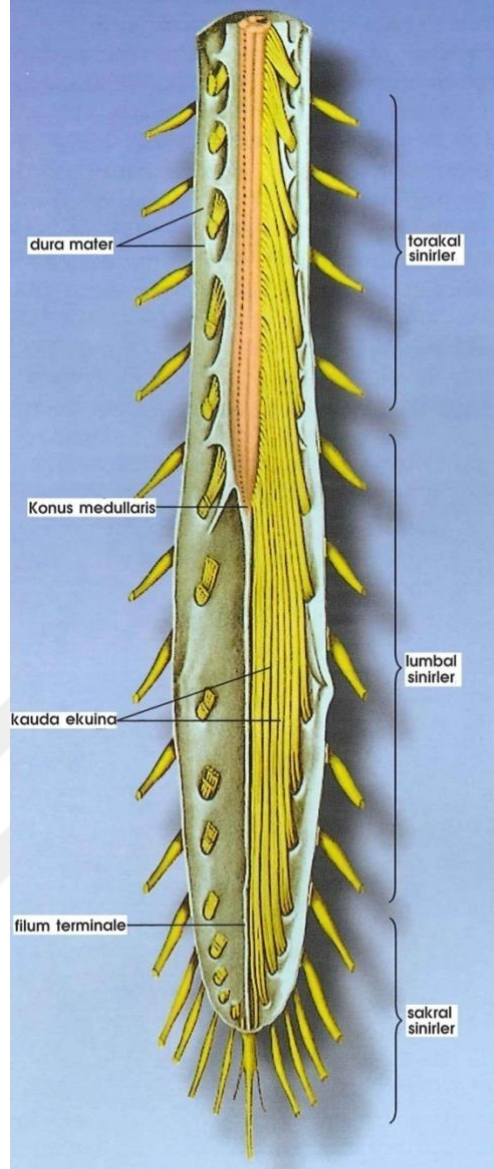


Şekil -4: Spinal kordun ligamentleri

c) Spinal Kord ve Sinirler

Spinal kord foramen magnumdan konus medullaris kadar yaklaşık 45 cm uzunluğunda, lateral olarak yaklaşık 10 mm, derinlemesine 6-7 mm kadardır. C6 ve T12 düzeylerinde en büyük olduğu için epidural aralık nispeten genişlenmiştir. 31 çift spinal sinir korddan dorsal ve ventral sinir kökleri olarak ayrılırlar.

Spinal kord ortalama L1-L2 diskinde sonlanır. Lumbasakral sinirler, kord sonlandıktan sonra dural kesenin kaudal kısmına kadar kauda ekina olarak devam eder.



Şekil-5: Spinal kord (alt yarı)

d) Spinal Kordun Arterleri

Spinal kordun kanlanması iki posterior arter ve orta hatta tek bir anterior arterle sağlanır. Kranial damarlardan orjin alırlar ve kordun pial yüzeyindedirler. Servikal vertebral arter, torakal interkostal arterler ve abdominal lumbal arterlerden radiküler arterler çıkar (33).

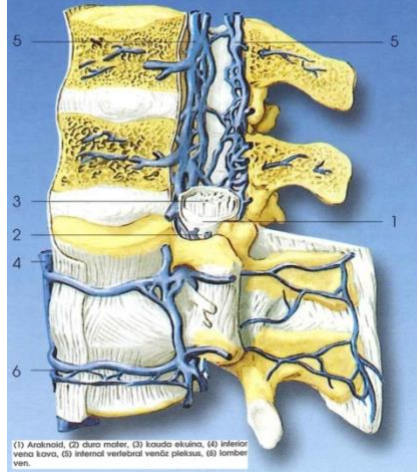
Posterior spinal arterler, kordun arka üçte birini kanlandırır. Posterior inferior serebellar arterlerin dalıdır ve kordun arka yüzeyinden spinal sinir köklerinin medialine giderler.

Anterior spinal arter, kordun anterolateral üçte ikisini kanlandırır. Medullanın beyin sapı hizasında iki vertebral arterin dallarından doğarlar. Kordun anterior median yüzeyi boyunca seyrederek, santral sulkusa ve anterolateral bölüme sirkumferensiyel dallar gönderir. Her üç arter arasında anastomoz vardır. Spinal arterler bütün kord boyunca uzanan ve çeşitli segmental seviyelerden katılımlarla oluşan bileşik damarlardır.

Her bir intervertebral foramende subklavyen, aortik ve iliak seviyelerden doğan spinal arter, spinal sinirin önünden girerek sinir kökü ve civarını, kordun buna komşu olan bölgelerini kanlandırır. Bu segmental arterler genişleyerek, çeşitli seviyelerde anterior ve posterior sistemle anastomoz yapan besleyici veya radiküler arterler haline gelirler. Bunların en büyüğü genelde sol tarafta interkostal arterden çıkan a. radikularis magna veya Adamkiewicz arteridir, spinal kordun torakolomber segmentinin (T8'den konus medullaris kadar) temel kan akımını sağlar.

e) Spinal Kordun Venleri

Tüm spinal kanalın kanı internal ve eksternal vertebral venöz pleksus tarafından toplanır. Aynı zamanda BOS'un da bir kısmını drene ederler. Çoğunlukla kapakları yoktur. BOS ve torakstaki basınç değişiklikleri sonucu venöz pleksuslardaki kan volümü etkilenir (33).



Şekil-6: Spinal kordun venleri

f) Meninksler ve Arasında Bulunan Oluşumlar

Meninksler içten dışa piamater, araknoid ve duramaterden oluşur. Rejyonel anestezi/analjezi uygulamasında meninksler arasındaki oluşumların bilinmesi önemlidir.

(1) Piamater

Birbirine sıkı bağlanmış epiteliyal hücrelerden oluşmuş ince bir membrandır. Beynin, spinal kordun ve sinirlerin üzerini kaplayarak araknoid ile birleşir ve spinal sinirlerin perinöriumunu oluşturur. Sinir dokusu içine penetre olarak spinal kordun ve sinir köklerinin zengin damarlanmasını destekler. Piamaterin uzantısı olan konus medullaris kaudal yönde ince filum terminale olarak devam eder, kauda ekinanın medialinde seyreder, dural kese ve araknoidin son kısmını deler ve birinci koksigeal segmentin arkasında bağ dokusu ile kaynaşır (33).

(2) Subaraknoid Bölge

Araknoid ve pia ile çevrilmiştir, bütün santral sinir sisteminin etrafını çevreler. BOS ile doludur ayrıca kan damarları ve bağ dokusu trabekülleri ve piamaterin lateral genişlemeleri olan dentat ligamantler bulunur (34).

BOS: Spinal kanal içindeki ortalama BOS volümü 100 ml, spinal kordun sonlandığı ve kauda ekinayı içeren lomber sisternadaki volüm yaklaşık 50 ml'dir. Esas olarak koroid pleksusun epitelyum hücrelerinin difüzyonu ve aktif sekresyonu ile küçük bir miktarı ise perivasküler olarak subaraknoid aralıkta sağlanır. Her gün ortalama 400-500 ml BOS üretilir ve her 10-12 saatte tamamı değişir. Lomber BOS basıncı sırt üstü pozisyonda yaklaşık 6-10 cmH₂O iken oturur pozisyonda 20-25 cm H₂O'dur. Özgül ağırlığı 1.007'dir (1.003-1.009) ve kullanılan lokal anesteziğin özgül ağırlığı ile ilişkisinde önemlidir. Osmolalitesi 300 mOsm/L olup kan plazması ile aynıdır. pH değeri fizyolojik PH'a yakındır. BOS'a enjekte edilen ajanlar spinal kanalda BOS dolaşımı az olduğundan diffüzyonla yayılır. BOS'un kana emilimi araknoid granülasyonlar, santral sinir sistemindeki kapiller damarların duvarlarından geçerek ve piamater vasıtası ile olur. Kranial sinir kılıflarındaki ve spinal sinir köklerindeki BOS ise direkt ekstradural lenfatik damarlara dökülür. Kan ile BOS arasında koroid pleksus ve kapiller endotelyal hücrelerden oluşturulan selektif bir engel olan kan beyin bariyeri vardır. Bu engel birçok ajanın geçişine izin vermediğinden klinik açıdan önemlidir (33).

BOS'un başlıca görevleri; beyni ve spinal kordu etkileyen kuvvetlere karşı fiziksel koruma ve hemodinamik tampon fonksiyonu, santral sinir sisteminde olmayan lenfatik damarların fonksiyonunu sağlamak ve kan ile sinir dokusu arasında metabolik değişimi sağlamak olarak sıralanabilir.

(3) Araknoid

Duranın iç yüzüne yakın olarak bulunan ince ve zayıf bir membrandır. Epitelial hücrelerden oluşmuştur. İç tarafında BOS bulunur. Koruyucu bir bariyer görevi görür. Hücreleri, BOS ve subaraknoid bölgedeki atıkların

transportunda metabolik rol oynar. Dura mater, araknoid ve neticede subaraknoid boşluk ikinci sakral vertebraya kadar uzanır (33).

(4) Subdural Bölge

Dura ile araknoid arasında bulunur. Çok az miktarda seröz mayi içerir ve iki membranın birbiri üzerine uzunlamasına kaymasını sağlar. Son zamanlarda araknoid ve duranın yapışık olduğu ve subdural aralığın araknoid hücre tabakalarının delaminasyonu ile oluştuğu ileri sürülmektedir.

(5) Dura mater

Foramen magnumda başlayan serebral dura; vertebral periosteum ile devam eden dış tabakaya ve S2 düzeyinde silindirik bir kese şeklinde sonlanan iç tabakaya ayrılır. Sert fibroelastik bir kılıf şeklindedir. Dura aşağıya inildikçe giderek incelik ve lomber düzeyde 0,3-1,0 mm kadardır. Dural kese kaudal olarak koksigeal periosta tutunur ve ayrıca aralıklı olarak posteriorda laminaya, anteriorda ise posterior longitudinal ligamente bağlanır(35).

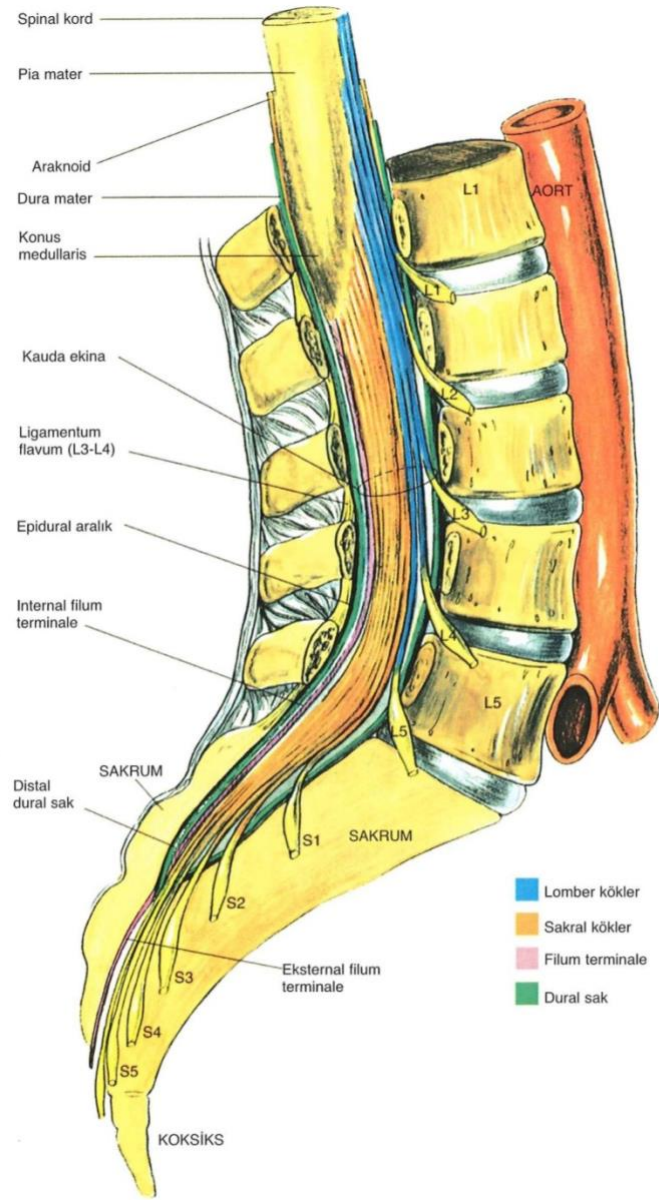
Sineradyografik çalışmalar, dural zarın fiks ölçülerde pasif bir strüktüre sahip olmadığını, ekspansiyon ve kontraksiyon olarak epidural basınç ve santral sinir sistemi kan volümüne bağlı olarak kraniumla spinal kanal arasında BOS'un yer değiştirmesi bakımından bir rezervuar gibi hareket ettiğini göstermiştir. Bu nedenle hiperventilasyona yanıt olarak serebral vazokonstriksiyon geliştiğinde, öksürük ve valsava manevrası sırasında kontrakte olur. Epidural aralığa sıvı enjekte edildiğinde dura, epidural basınçtaki artışlara bir tampon görevi görerek geçici olarak kompresyona uğrar.

Anatomik olarak peridural aralık ile subaraknoid aralığı birbirinden ayıran en önemli özellik duradır. Önceleri duranın epidural aralığa verilen

solüsyonlara karşı geçirgen olmadığı düşünülüyordu. Ancak yapılan çalışmalar köklerin durayı deldiği noktaların epidural ve subaraknoid geçişin sağlanmasında önemli rol aldığını göstermiştir (18).

(6) Epidural Aralık

Spinal kanalın dural kese dışında kalan yapılarını içerir. Anteriorda posterior longitudinal ligament ve vertebral kolon, posteriorda lamina ve buna bağlı ligamentum flavum ile sınır oluşturur. Foramen magnumdan başlayıp, yetişkinde dural kesenin alt ucuna (S2) kadar uzanır. Üst tarafta foramen magnuma çepeçevre tutunur ve sefalad giden sıvılar için kalın bir bariyer oluşturur. Alt tarafta sakral kanal ile devam eder ve lateralde paravertebral dokular ve 48 intervertebral sinirin çıktığı foramenlerle bağlantılıdır. Genişliği değişkendir. Dura, lamina ve ligamentum flavum arasındaki posterolateral bölgede daha geniştir. Servikal bölgede 1,5-2 mm, torakal bölgede 3-5 mm, lomber bölgede 4-6 mm genişliğindedir.



Şekil-7:Nöroaksiyel anatomi lateral lomber görünüm

Spinal kanal arkaya bakan üçgen şeklinde olduğu için posterior epidural bölgenin en geniş kısmı orta hattır. L2 aralığında ligamentum flavum ile dural kesenin posterior yüzü arasındaki mesafe 4-9 mm arasındadır. Epidural aralık laminanın inferior kenarında en geniştir

Lateralde epidural bölgede korddan çıkan sinir kökleri, eşlik eden damarlar, lenfatikler, yağ yastıkçıları, az miktarda fibröz doku vardır. İntervertebral foramenlerde difüzyon için bariyer olmadığından, epidural bölge komşu paravertebral dokularla serbestçe birleşir.

(a) Epidural Yağ Dokusu

Yarı sıvı halde ve lobüledir, fibröz doku içermez ve epidural verilen solüsyonlara önemli bariyer oluşturmaz. Epidural boşluğun daha çok posterior ve lateralinde bulunur. Yağ dokusunun miktarı genel yağlanma ile doğrudan ilişkilidir, çok yağlı insanlarda fazladır.

Epidural yağ dokusu, lokal anesteziye bağlanma yönünden sinir dokusu ile yarışır. Bu bağlanma lokal anesteziklerin lipofilitesine bağlıdır. L4-L5' in altında yağ miktarı özellikle anterior epidural bölgede artar. Bu da L5-S1 köklerinin epidural blokaja olan tipik rezistansının ve kaudal epidural anestezinin sefalad yayılımındaki güçlüğüne sebebi olabilir.

(b) Lenfatikler

BOS ve epidural bölgedeki partiküllü maddeleri uzaklaştırır. İntervertebral foramenlerden paravertebral lenfatik kanallara anteriordan boşalır.

(c) Epidural Venler

Epidural venler, vertebral kanal ve içindekilerden kanı, internal vertebral plexus adı verilen çok anastomozlu ve valfsiz bir sistem yoluyla drene ederler. Yukarda kranial sinüslerle, aşağıda sakral kanal içindeki anastomozlar yoluyla vena kava inferior ile bağlantısı vardır. Epidural venler her intervertebral

foramende BOS'u dural kaf içinde araknoid granülasyonlardan absorbe ederler ve kendilerine uyan vertebral, posterior interkostal, lomber ve lateral venlere katılırlar. Yani sistem segmental olarak birbiri ile ve kaval sistem ile ilişkilidir.

Gebelerde epidural analjezi uygulamalarda bazı noktaları unutmamak gerekmektedir;

- 1) Epidural venler vena cava superiora (VCS) dökülmeden vena azigos sistemi ile çok önemli bir anastomoz yapar. Gebelikte uterus ağırlığı ile oluşan kronik vena cava inferior (VCI) obstrüksiyonu bu vertebral venöz-azigos anastomozundaki venöz basıncı ve akımı artırarak epidural venlerde önemli derecede distansiyon yapar. Bu epidural ve subaraknoid bölgedeki distribüsyon volümünü azaltır ve nöroaksiyel blokajın gebelikte aşırı yayılımını açıklar. Batın içi yer kaplayan lezyonlar ve asit de venlerin distansiyonuna neden olarak epidural aralığı daraltır. Bu tür durumlarda teknik güçlüğe, verilecek ilaç konsantrasyonu ve miktarına dikkat etmek gerekmektedir (18).
- 2) İntervertebral foramenler, epidural aralığın paravertebral boşluklar ve diğer dokularla bağlantısını sağlamaktadır. Foramenler açık olduğundan epidural aralık solüsyonların sızıntısına maruz kalır. Abdominal kompresyon modelinde yumuşak dokuların intervertebral foramenler yoluyla yaptığı direkt bası ile gebelerde daha az miktarda solüsyonla anestezi sağlanabilmektedir. Yaşlılarda foramenler daralmaya ve kapanmaya başlar, buradan sızıntı olmayacağından aynı etki gözlenebilmektedir (35).
- 3) İntervertebral venöz plexuslar lokal anestetik ajanların absorpsiyonu için geniş yüzey oluştururlar. Bu geniş yüzey verilen maddelerin difüzyon yolu ile azigos vene ve buradan da sistemik dolaşıma geçmesine yol açarak anestetik etkinin azalmasına neden olabilir. Azigos venlerinde yapılan araştırmalar solüsyonların yarısının bu bölgeden absorbe olduğunu göstermektedir.

- 4) Gebelikte intravasküler enjeksiyon riski artmıştır, çünkü büyümüş venlerin iğne ve kataterden kaçması zordur. Santral sirkülasyona azigos venler yoluyla direkt olarak boşalan vertebral pleksuslardaki akım, intravasküler enjeksiyondan sonra sistemik kan düzeylerinde gebe olmayanlara göre ani bir artış yapmaktadır.

Epidural pleksus, birbiri ile bağlantılı medial ve lateral kompartmanlara bölünmüş şekilde iki anterolateral kolondan oluşmuştur. Bu kolonlar anterior epidural bölgede bulunur, posterior longitudinal ligamentten laterale doğru uzanan ince bir membranla kaplıdır. Medial olarak pediküllere uzanırlar ve lateral olarak da intervertebral foramanlere çıkıntı yaparlar. Orta hattan girişte posterior epidural bölge yağ dokudan zengindir ve burada ven yoktur. Vene girildiğinde iğne çok derinde veya lateraldedir.

(d) Epidural Aralıktaki Basınç Değişiklikleri:

Epidural aralıktaki negatif basınç epidural aralığın saptanmasında kolaylık sağlar. Epidural basınç tüm aralık boyunca sabit değildir. Lomber bölgede 14 cm H₂O'a ulaşır ve aralığın saptanmasında bu negatif basınç önemlidir. Derin inspirasyonla artar. Batın ve toraks basınç farklılıkları intervertebral foramenler ile epidural aralığa yansır. Epidural basınç negatif intratorasik basınçtan etkilenir. Astım ve amfizem gibi akciğer hastalıklarında bu basınç ortadan kalkabilir. Ayrıca kan basıncındaki değişiklikler ve ven pleksusunun distansiyonu epidural basıncı etkiler.

2. Endikasyonları

Epidural analjezi preeklampsi, obezite, çoğul gebelik, makrozomi, marjinal plesenta previa, marjinal ablasyo, verteks gelişimi olmayan fetal prezentasyon gibi sezeryan riski taşıyan hastalarda özellikle yararlı olmaktadır (6,35).

Preeklampside vajinal doğum planlandığında epidural analjezi en iyi ortamı sağlamaktadır. Diastolik kan akımı % 20 oranında düşmekte ve sempatik blokaja bağlı olarak uterus kan akımı, intervillöz kan akımı ve fetüse oksijen sunumu düzeltilmektedir. Epidural analjezi plazma katekolamin konsantrasyonunda azalmaya yol açarak kan basıncında ani değişikliklerin ortaya çıkmasını önler (35).

İnkoordine uterus aktivitesi, doğumun uzamasına, anne için yorucu ve ağrılı olmasına yol açmaktadır. Epidural analjezi ile bu durum önlenmekte olup, doğumun normal sürecine girdiği görülmektedir (35).

Ayrıca annede diabetes mellitus, kronik solunum yetersizliği, Eisenmenger sendromu, aort stenozu, sağ-sol şant olduğu durumlarda epidural blok uygulanabilmektedir (35).

3. Kontrendikasyonları

a) Kesin Kontrendikasyonları

- Hastanın istememesi veya koopere olmaması
- Ponksiyon yerinde cilt veya yumuşak doku enfeksiyonu
- Sepsis (titreme ve üşüme ile ateş, hipotansiyon)
- Belirgin koagülopati (koagülasyon faktörlerinin uzun süre az olması ve trombositlerin $100\ 000\ \text{mm}^3$ 'den az olması)
- Düzeltilmemiş maternal hipovolemi
- Ciddi hemoraji
- DIC
- Antikoagülan tedavi gören hastalar

b) Rölatif Kontrendikasyonları

- Nörolojik hastalıklar
- Kronik bel ağrısı

- İntrakranial kitle (intrakranial basıncı artıran tümörler dural ponksiyondan sonra serebellar herniasyon riski taşıyabilirler)
- Derin fetal bradikardi
- Deselerasyon
- Ablasyo plesenta
- Orta/ ileri aort stenozu
- Primer pulmoner hipertansiyon

4. Doğum Sırasında Görülen Komplikasyonlar:

a) Hipotansiyon

En sık görülen komplikasyondur. Maternal hipotansiyonun fetal etkileri, hipotansiyonun süresine ve maternal hidrasyona bağlıdır. 4 dakikadan daha uzun süren hipotansiyondan sonra bebekler, asidotik ve APGAR skorları düşük doğabilirler. İleri derecede hipotansiyon anne ve bebek için fatal olabilir.

Miadındaki gebelerin hipotansiyona yatkın olmasının nedeni, aortakaval kompresyon, uterus kontraksiyonları, fetal başın angaje olmaması ve sempatik blokajın hızla gelişmesidir. Serviks dilatasyonu 5 cm'den az ise ve fetal baş pelvis içine angaje değil ise, aortik kompresyon daha sık görülür.

Hipotansiyonun Önlenmesi ve Tedavisi:

- 1- Pozisyon: Hipotansiyonu önlemenin en iyi yolu uterusun sola yer değiştirmesinin sağlamaktır. Tam sol veya tam sağ lateral pozisyon aortakaval kompresyonu önler.
- 2- Sıvı tedavisi: Hipotansiyonu önlemenin bir diğer yolu iv hidrasyondur. Gebeler kan volümlerindeki %40 artışa rağmen, total sempatektomi ve abdominal kan damarlarının bası etkisi ile hipovolemik görünürler. Kristoloid veya koloid sıvı infüzyonu yapılabilir.

- 3- Efedrin: Obstetride tercih edilen vazopressördür. 5-10 mg efedrin maternal kan basıncı ve kalp debisini hemen düzeltir, kalp hızını ve inotropiyi de artırır. Plesentayı geçer, fetal kalp hızını ve her bir vuruşta değişkenliği (variability) artırır.
- 4- Fenilefrin: 50-100 microgram fenilefrin, iyi hidrate ve uterusu sola deviye edilmiş gebelerde kan basıncı ve kalp debisini, neonatal asit baz değerlerini, APGAR skorları ve nörodavranış bozukluklarını iyileştirir.

b) Epidural İğne veya Kateterin Doğru Yerleştirilmemesi

(1) Dural ponksiyon sonrası epidural kateter yerleştirilmesi

Dural ponksiyon ilacın meninkslerden geçişini ve epiduralden verilen lokal anesteziğin dermatomal yayılımını artırır. Dural ponksiyon sonrası yerleştirilen epidural kataterden verilen ilaçlarla yüksek veya total spinal anestezi bildirilmiştir.

(2) Subdural Anestezi

2-10 ml lokal anestezik enjeksiyonundan sonra bloğun başlama zamanı ve duyuşal bloğun ilk belirtilerinin ortaya çıkması 5-45 dakika kadar sürebilir. Genellikle servikal bölgeye kadar uzanan bir duyuşal blok oluşur. Blok yaygın olmakla birlikte yama şeklinde, asimetrik, tek taraflı olabilir. Subdural bölge intrakraniyale uzandığı için bilinç kaybı eşlik edebilir. Hipotansiyon görülebilir. Motor blok değişkendir. Solunum bozulabilir. Blok etkisinin geçmesi 2-6 saat arasında değişir, 11 saat süren etki de bildirilmiştir.

(3) Yüksek /Total Spinal veya Subdural Anestezi

Yüksek duyu ve motor bokaş, hipotansiyon, apne ve bilinç kaybı gelişebilir. Hava yolu kontrolü sağlanmalı, pozitif basınçlı ventilasyon ile oksijen verilmeli, kan basıncını normal düzeylerde sürdürmek için uterus sola deviye edilmeli, gerekirse sıvı ve vazopressör tedaviye eklenmelidir.

(4) İğne Kırılması ve Katater Kopması

Nadir görülür. Kırılan iğne dokuları zedeleyeceğinden çıkarılmalıdır. Katater kopması halinde yerinde bırakılması önerilmektedir.

c) İlaçlara Bağlı Gelişen Komplikasyonlar

Kullanılan lokal anestezi ve opioidlere bağlı yan etkiler görülebilir.

d) Fetal Kalp Hızı Değişiklikleri

%15 sıklıkta görülebilir. 100/dk kalp hızının iki dakikadan fazla sürmesi, daha önceden kalp hızı normal hastalarda %3-4 oranında görülür. Fetal bradikardi genellikle hastanın ağrısı geçtikten 10-20 dakika sonra gözlenir. Maternal katekolaminler (özellikle adrenalin), ağrılı bir doğum sırasında uterus aktivitesini inhibe eder. Doğum ağrısı giderildikten sonra adrenalin hızla azalır. Bu etki oksitosin gibi faktörlerin inhibisyonunu bozarak hipertonic uterus ve uzayan deselerasyonların meydana gelmesine neden olur. Tedavide oksitosin infüzyonu kesilir, yüz maskesi ile oksijen verilir, hasta sol tarafına yatırılır. Uterus hipertonusu varsa terbutalin veya nitrogliserin önerilir. Kan basıncı kontrol edilerek iv sıvı veya efedrin verilebilir. Çok az hastada acil sezeryan gereklidir.

e) Dural ponksiyon sonrası görülen baş ağrısı (DPSB)

BOS kaybı dikey pozisyonda intrakranial yapıların sarkmasına ve meninksler, kranial sinirler, köprü venleri ve tentorium gibi ağrıya duyarlı yapıların traksiyonuna neden olur. 20 ml kadar akut kayıplar bile DPSB'na neden olur. Düşük intrakraniyal basınca bağlı serebral dilatasyon DPSB oluşturabilir. Kafein gibi bazı serebral vazokonstriktörler tedavide kullanılabilir.

Dural ponksiyon riski % 0,6-2,6 arasındadır. DPSB semptomları; ani başlayan şiddetli baş ağrısı, boyun ağrısı ve kraniyel sinir semptomlarıdır (vizyon ve işitme değişiklikleri). Baş ağrısı hemen veya daha geç başlayabilir. Obstetrik hastaların %66'sında iki gün sonra başlar. Hastaların % 75'inde bir haftada iyileşir. Tentoriumun üstünden kaynaklanan ağrı; trigeminal sinir yoluyla frontal bölgeye, tentoriumun altından kaynaklanan ağrı; vagus ve üst sinirler yoluyla oksipital bölge ve boyna yayılır. Ağrı, frontal ve çepeçevre olabilir. Bulantı, kusma görülebilir. Çınlama, işitme kaybı, fotofobi ve diplopi de nadiren görülür. VI. kraniyal sinirin intrakraniyal seyri uzundur ve traksiyona duyarlıdır. Ense sertliği, skapuler ağrı (menejite benzer), bulantı, kusma, baş dönmesi, ataksi, iştah azalması eşlik edebilir.

DPSB Tedavisi

- 1- Supin pozisyonda baş ağrısı görülmediğinden istirahat önerilmelidir.
- 2- Abdominal yastık; intraabdominal, epidural ve vertebral venöz basıncı artırarak intrakraniyal basıncın artmasına yol açar ve baş ağrısı insidensini azaltabilir.
- 3- NSAİ ilaçlar verilmelidir.
- 4- Baş ağrısında gerileme olmazsa epidural (10-20 ml salin) infüzyon veya epidural kan yaması uygulanabilir. Düşük molekül ağırlıklı dekstran (dekstran 40) epidural yolla 20-30 ml verilerek DPSB'nın tedavisinde kullanılabilir.
- 5- Kafein, teofilin, serotonin agonistleri gibi serebral vazokonstriktörler kullanılabilir.

f) Bel Ağrısı

Gebelerde bel ağrısı %50 oranında görülür. Nedeni lomber lordozda artış ve sakroiliak eklemdaki gerilmedir. Ağrı lumbosakral sinirlerin kompresyonuna bağlı da olabilir ve genellikle radiküler semptomlar bel ağrısına eşlik eder. Supraspinöz ligamentte hematoma oluşumu da bel ağrısına neden olur.

Tedavide analjezikler, sıcak uygulama ve fizik tedavi yararlıdır. Egzersiz ve uygun postür kronik bel ağrısının önlenmesinde önemlidir.

g) Epidural Abse

Nadir görülür, hemen tanı konmalı ve tedavi edilmelidir. Doğumdan sonra birkaç gün ile birkaç hafta arasında semptomatik hale gelir. Ateş, halsizlik, baş ağrısı ve enfeksiyon yerinde ağrı görülür. Fizik muayenede enfeksiyon bölgesinde derin palpasyonla duyarlılık, hareketle özellikle fleksiyonda ağrı görülür. Lökositoz ve kan kültüründe bakteri görülür. 1-3 gün sonra sinir kök ağrısı gelişir. Abse büyüdükçe nörolojik defisitler yanında spinal kord ve kordu besleyen damarlar üzerinde bası görülür. Alt ekstremitelerde ağrı, zayıflık, barsak ve mesane disfonksiyonu ve parapleji görülebilir. Tanı MR ile konulur, myelogram daha invazivdir ve daha az bilgi verir. Tedavide antibiyotik verilmeli ve özellikle nörolojik semptomlar varsa acil laminektomi ile dekompresyon yapılmalıdır. Semptomların başlamasından 6-12 saat içinde yapılan spinal kord dekompresyonu ile nörolojik bulgular geri dönebilir.

h) Subdural Hematom

Dural ponksiyon sonrası gelişebilir. Baş ağrısı, bulantı, kusma, konfüzyon, mental durum değişikliği, fokal nörolojik bulgular görülebilir. Kontrastsız BT veya MR ile hematoma görülür. Genellikle cerrahi drenaj ile tedavi edilir.

ı) Subaraknoid Hemoraji

Şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, ense sertliği, mental durumda kapanma, fokal nörolojik defisitler görülebilir. Kontrastsız BT veya MR ile hematoma görülür. Cerrahi girişim gerekebilir.

j) Septik veya Aseptik Menenjit

Bakteriyal menenjit, genellikle rejyonal anesteziden 24-48 saat sonra şiddetli baş ağrısı, ateş, ense sertliği ile bulgu verir. Kerning ve Brudzinski bulguları, mental durumda kapanma, kusma ve nöbetler görülebilir. BOS' ta

PNL artışı, glikoz düzeyinde azalma, protein düzeyinde artış, Gram boyama ile mikroorganizmalar görülür.

Aseptik menenjit de bakteriyel menejit gibidir sadece BOS içinde mikroorganizma bulunmaz, lenfositöz, normal glikoz, protein artışı bulunur. Spinal kord ve meninkslerin kimyasal irritasyonuna bağlıdır. Rejyonal anesteziden 6-24 saat sonra başağrısı, ateş, ense sertliği, fotofobi gibi bulgular mevcuttur.

k) Nörolojik Komplikasyonlar

Gebelikte oluşabilecek nörolojik komplikasyonlar; gebelikle ilişkili, obstetrik girişimlerin bir sonucu olarak ve anestezik girişimlere bağlı olabilir.

- 1- Gebelikle ilişkili olanlar, interstisyel sıvı volumünde oluşan dramatik değişikliklere bağlı olarak sinir etrafındaki dokuda basıncın artması ve buna bağlı geçici ve kalıcı sinir kompresyonudur. Özellikle lumbosakral pleksusun fetus tarafından veya pelvis içindeki obstetrik işlemler sonucundaki kompresyonu ile oluşur.
- 2- Obstetrik risk faktörleri, fetal malpozisyon, sefalopelvik uyumsuzluk, büyük fetus, güç vaginal doğum, litotomi pozisyonudur.
- 3- Rejyonal girişimlere bağlı komplikasyonlar ise; sinirlere ve vasküler yapılara iğne veya kateterin neden olduğu travma, lokal anestezik nörotoksitesi ve enfeksiyondur.

Fizik muayenede paraspinoz kasların sensoriyal ve motor tonusları (sinir kökünün posterior ramusları ile innerve olur), spinal çıkıntıda derin palpasyonla duyarlılık olup olmaması (epidural boşluğa basınç ve intraspinal kitlede ağrı olur), lokalize eritem veya pürülan bölge varlığı, sakroiliak eklemden duyarlılık olup olmamasına bakılmalıdır.

5. Epidural Girişim Tekniği

- Epidural analjezi uygulamadan önce gebenin anamnezi ayrıntılı olarak sorgulanmalı, gebenin ve fetüsün muayenesi dikkatlice yapılmalı, epidural analjezinin yarar ve riskleri anlatılıp gebenin onamı alınmalıdır.
- Havayolu için gerekli laringoskop, entübasyon tüpü ve acil müdahale ilaçları hazır bulunmalı, damar yolu açılmalıdır.
- Gebenin tam monitörizasyonu yapılmalı, sık aralıklarla kalp atım hızı, tansiyon arter basıncı ve oksijen satürasyonu izlenmeli, fetal monitörizasyon yapılmalıdır.
- Gelişebilecek hipotansiyonu minimize etmek için epidural uygulamadan hemen önce sıvı yüklemesi yapılmalıdır. Böylece annede hipotansiyon önlenerek, bebek için çok önemli olan uteroplental hipoperfüzyon engellenmiş olacaktır (36,37).
- Kateterizasyon için hastaya yan yatar veya oturur pozisyon verilebilir.
- Steril koşullara göre örtülme yapılmalı, sterilizasyon kurallarına dikkat edilmelidir.
- Spinöz çıkıntılar belirlenmeli, istenilen aralık (L3-4, L 4-5) seçilerek, çok ince uçlu iğne ile cilt-cilt altı lokal anestezi yapılmalıdır.
- Epidural aralığa girişte direnç kaybı yöntemi kullanılmalı, epidural iğne hava veya salin dolu bir şırınga yardımıyla direnç kaybı hissedilene kadar ilerletilmelidir (38).

Epidural analjezinin doğumun hangi safhasında başlaması gerektiği birçok tartışmaya neden olmuştur. Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) ve Amerikan Obstetrisyenler ve Jinekologlar Birliği (ACOG), tıbbi kontrendikasyon bulunmadığı durumda, annenin talebinin doğum analjezisinin başlatılması için yeterli endikasyon oluşturduğunu belirtmektedir (7). Ayrıca epidural analjeziye erken başlanması (servikal açıklık 4-5 cm'e ulaşmadan önce) travayı olumsuz etkilemediği (39-41), sezeryan doğum oranını artırmadığı (42) ve daha iyi analjezi sağladığı gösterilmiştir (43). Doğumun ilk evresinin daha erken ağrısız yaşanması gebeler tarafından daha çok tercih edilmektedir (44).

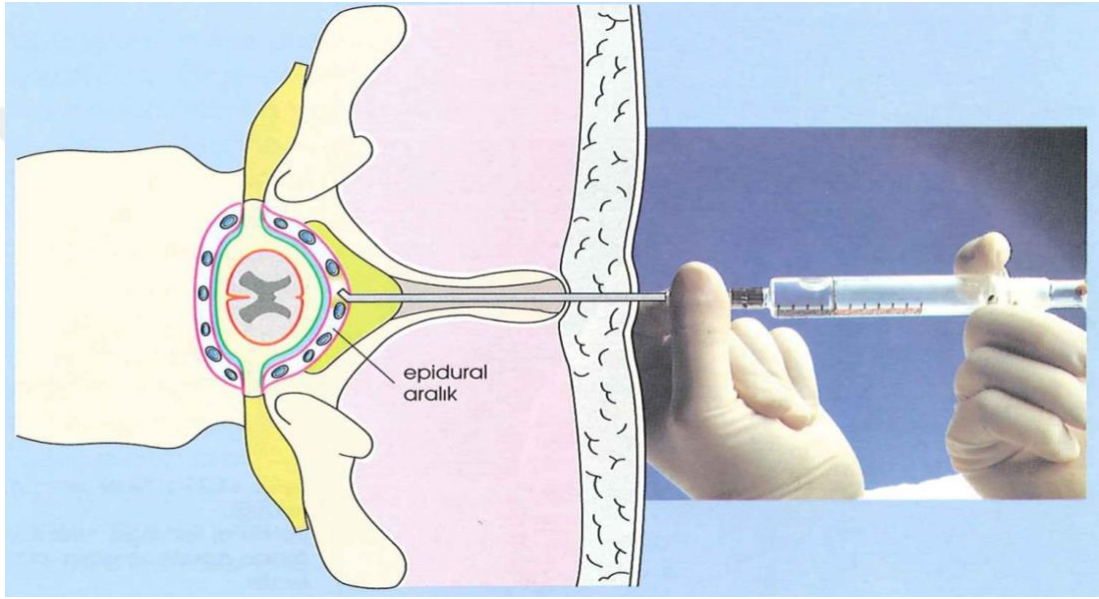
Epidural kateter genellikle 3-4 cm ya da 4-6 cm servikal dilatasyonda yerleştirilmeli, uterus kontraksiyonlarının düzenli başladığı ve serviks dilatasyonun devam ettiği görüldüğünde analjezik ilaç uygulanmalıdır (35,45,46).

Yüksek seviyeli blok, total spinal blok veya lokal anestezi toksisitesini önlemek için kateterin subaraknoid veya intravenöz yerleşimli olup olmadığı kontrol edilmeli, negatif aspirasyon ve test dozu mutlaka yapılmalıdır. Bunun için lidokain (45-60 mg) veya bupivakain (7.5 ila 12.5 mg) kullanılabilir.

Bir başka tartışma konusu ise test dozu uygulamasında adrenalin kullanımıdır. Adrenalinin bebeğe ve anneye zararlı etkileri olduğu yönünde deneysel çalışmalar mevcuttur (47). Ayrıca gebelerin %27'sinde yanlış pozitif reaksiyona ve uteroplesental perfüzyonda azalmaya yol açmaktadır. Kalp atım hızında ve kan basıncında artış doğum sırasında sıklıkla olur ve yanlış-pozitif reaksiyon olasılığı vardır. Bu nedenle yalnız şüpheli durumlarda kullanılması önerilmektedir (48).

Test dozu uygulamasının negatif çıkması halinde hazırlanan solüsyon 5 ml'lik bölünmüş dozlar halinde verilebilir. Hastaya sol lateral pozisyon verilir veya sağ kalçanın altına yastık konarak 15 derece sola çevrilir veya el ayası ile uterus sola deplase edilir. Epidural uygulama genellikle şu şekillerde yapılmaktadır (18); a) tek epidural bolus ve gereğinde ek bolus yapılması b) yükleme dozunda bolus uygulamayı takiben sürekli epidural infüzyon ve gereğinde ek bolus yapılması c) yükleme dozunda bolus uygulamayı takiben HKA ile sürekli infüzyon ve ek bolus uygulaması.

Soğuk veya iğne ucu ile sensoriyal düzey belirlenir. Bolus uygulamayı takiben ağrının 10-15 dakika içinde azalması beklenir. Aksi takdirde epidural aralığa girilmediği düşünülür. Ağrı başlamış ancak yetersiz ise konsantrasyon ve volüm yükseltilebilir. Kateter ucunun intervertebral foramenden paravertebral bölgeye geçmesi ile tek taraflı blok oluşabilir, kateterin geri çekilerek yeniden lokal anestezik (LA) verilmesi gerekir (18). Doğum analjezisinin başarılı olması için T 10 dermatom düzeyinde blok olmalıdır (birinci evre T10-L1, ikinci evre: L2-S4/5).



Şekil-8: Serum fizyolojik ile direnç kaybı tekniği

6. İlaç Seçimi

Geçmişte uygulanan yüksek doz lokal anesteziklerin yerini günümüzde düşük doz lokal anestezik (LA) ve opioid karışımı almıştır. Böylece istenmeyen etkiler en aza inmiştir. LA yanında opioid eklenmesi ile LA konsantrasyonu azaltılır, analjezi kalitesi artırılır ve motor blok minimize edilir. Böylece daha düşük konsantrasyonlarda LA ile yeterli maternal analjezi sağlanmış olur (49). Ayrıca bupivakainin %0,125'den fazla konsantrasyonda kullanımı doğum analjezisi için gereksiz bulunmuştur (49). Lokal anesteziğin anestezik değil de analjezik dozda kullanılması sistemik toksite riskini azalttığı gibi, perine bölgesi

kaslarının paralize olmamasını da sağlar. Perineal kaslarda paralizi gelişmesi, fetus başının içeride dönme imkanını azaltır, arka ve yatay pozisyonda kalmasına yol açar (35). Düşük konsantrasyonlu LA, azalmış motor blokla ilişkilendirilmiştir (49).

LA'lere ilave opioid ajanlar analjezi kalitesini arttırırken her iki ilacın dozu ve yan etkilerinin azalmasını da sağlar. Analjezik etki daha erken başlar (49).

Epidural analjezi uygulamasında kullanılan ajanların etki ve yan etkileri iyi bilinmelidir.

I. LOKAL ANESTEZİKLER

LA'ler uygun yoğunlukta verildiklerinde, sinir lifi membranında elektrofizyolojik aktiviteyi etkileyerek iletiyi geçici olarak engelleyen maddelerdir. Bu etkilerini sadece sinir liflerinde değil, tüm uyarılabilir hücrelerde de depolarize edebilme özelliklerini ve depolarizasyon dalgasının yayılmasını kısmen veya tamamen bloke ederek gösterirler. Böylece tüm duyuşal, motor ve otonomik sinir lifleri boyunca iletiyi durdururlar. Bu olay kullanılan ajanın yoğunluğuna ve etki süresine bağlı ve reversibldir.

Anestezinin ilerlemesi, etkilenen sinir liflerinin çapı, miyelizasyonu ve ileti hızı ile de ilişkilidir. Çeşitli çaptaki sinir lifleri genellikle farklı duyuların iletimi ile ilgili olduğundan klinik olarak, sinir fonksiyonu kaybının derecesi şöyledir: 1) ağrı; 2) sıcaklık; 3) dokunma; 4) propriyosepsiyon; ve 5) iskelet kası tonüsü. Etki geçerken bu duyular ters sırayla geri gelirler.

LA'ler yapısal olarak benzerdir. Bir uçta aromatik halka, ortada farklı uzunlukta bir hidrokarbon zinciri ve diğer uçta amin zincirinden oluşur. Ortadaki hidrokarbon zinciri ester ya da amid olabilir. Ester yapısındaki LA'ler kokain,

tetrakain, prokain ve kloroprokaindir. Amid grubunda olanlar ise lidokain, etidokain, mepivakain, prilokain, bupivakain, ropivakain ve levobupivakaindir. Esterler plazmada psödokolinesteraz ve spesifik olmayan esterazlar ile yıkılırken, amidler karaciğerde metabolize olurlar. Obstetride en çok kullanılan LA'ler; lidokain, bupivakain, ropivakain, levobupivakain ve kloroprokaindir.

LA'ler sinir membranlarında sodyum kanallarını bloke ederek ve aksiyon potansiyelinin yayılmasını önleyerek etki ederler, ancak fizikokimyasal özellikleri farklıdır. Çalışmalar LA'lerin sinir membranlarının bazı reseptör bölgelerinde membrandaki deliklerden Na iyonu geçişini kontrol eden Ca^{+2} ile yarıştıklarını göstermektedir (35). pKa, lipid eriyirlik ve proteine bağlanma gibi fizikokimyasal özellikler sırasıyla etki başlama süresi, potens ve etki süresi gibi değişkenleri belirler. Bütün LA'ler pKa'ları 8'e yakın zayıf bazlardır. pKa bir solüsyonda eşit olarak bulunan iyonize (yükü) ve noniyonize (yüksüz) durumda moleküllerin pH'ıdır.

İyonize olmayan moleküller dokulara ve hücre membranlarına geçerek dağılılabılırken, iyonize moleküller sodyum kanallarına bağlanır. Asidik ortamda ($pH < pKa$), amin grubu lokal anestetik molekülleri hidrojen bağlayarak, iyonize yükü duruma gelebilir. Bazik bir ortamda ($pH > pKa$), hidrojen iyonu ayrılır ve moleküller iyonize olmamış şekilde kalırlar. pKa'sı düşük olan ilaçlar daha hızlı etki başlama süresine sahiptir.

LA verildikten sonra, kan düzeyleri ve toksite; ilacın dozu, fizikokimyasal özellikleri, vazokonstriktör eklenmesi, metabolizması ve verildiği bölgenin damarlanması gibi çeşitli faktörlerden etkilenir.

Doğum analjezisinde en çok kullanılan LA bupivakaindir. Daha kısa etkili ajanlara göre lipofilik özelliği fazladır ve proteinlere yüksek oranda

bağlanır (plesentadan daha az geçer). Kardiyak depresyon etkisi diğer LA ajanlardan daha fazla olup ventriküler aritmi ve miyokardiyal depresyon görülebilir. Toksisitesinin tedavisi oldukça zordur. Asidoz, hiperkapni ve hipoksemi gelişebilir. Bunun için bupivakainin daha az toksik L-izomeri olan ropivakain ve özellikle levobupivakain gibi ajanların kullanımı her geçen gün artmaktadır.

1. Levobupivakain

Bupivakainin L-izomeri olup uzun etkili amid grubu bir lokal anesteziktir. Tamama yakını metabolize olur, idrar ve dışkı ile atılır. Levobupivakainin ana metaboliti 3-hidroksilevobupivakain olup glukoronik asid ve sulfat ester konjugatlara çevrilir ve idrar ile atılır. Böbrek yetmezliğinde idrarla atılan metabolitleri birikebilir. Hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyon uzar. Levobupivakain, sitokrom P450 (CYP) sistemi tarafından metabolize edilir (50-52). Etkisi 15 dakikada başlar, etki süresi doza bağımlıdır.

Merkezi sinir sistemi yan etkilerinin daha az olduğu gösterilmiştir (53,54). Levopubivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duyusal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır. Bazı çalışmalar levopubivakainin bupivakainden daha uzun süre sensoriyel blok yaptığını göstermiştir (51,52,55).

Levobupivakainin epidural blokta bupivakaine göre daha az motor blok yaptığı gösterilmiş ancak periferik sinir bloğunda benzer etkiler gösterilmemiştir (35).

Klinik uygulamıda kardiyovasküler sisteme ait belirgin yan etki gözlenmemektedir, en sık görülen yan etki hipotansiyondur. Bupivakain ve levobupivakainin moleküler yapıları tek bir farkla aynıdır. Ortadaki hidrokarbon

zincirinin tersiyer amin strüktürüne bağlandığı noktada, molekül bir stereoizomer veya onun aynadaki aksi şeklinde bulunabilir. Karbon atomundaki hidrojen kısmı önde ve arkada yer alarak, molekülün iki aynı ayna imajı şeklinde olmasını ve L ve D izomeri şeklinde olmasını sağlar. Bupivakain rasemik veya L ve D izomerlerinin eşit miktarlarından oluşan karışık solüsyon şeklindedir. Levobupivakain sadece L izomer formunu içeren ticari preperattır. Bupivakain kardiyak sodyum kanallarına daha sıkı bağlanan D izomer şeklinin % 50'sini içerir ve bu da iletim bozukluklarına yol açar. Bu yüzden bupivakain ve levobupivakainin potensleri eşit olmasına rağmen, bupivakain daha kardiyotoksiktir.

Levobupivakainin plasentadan fetal transferi ve fetal etkileri, bupivakain ile benzer ve oldukça düşüktür (50).

2. Lokal Anesteziklere Bağlı Yan Etkiler

a) Lokal Anesteziğin Direkt Etkisi İle Meydana Gelen Yan Etkiler

(35)

LA'lerin sistemik dolaşıma yüksek oranda karışması veya doz aşımı MSS veya KVS semptomları ve toksisite ile sonuçlanır. Toksisite, ilacın canlı hücrelerde oluşturduğu hasardır. Doza bağlı meydana gelebildiği gibi immün cevap bozukluğuna da bağlı olabilmektedir;

1- KVS toksisitesi: LA'lerin kalp ve damar düz kasları veya kalp ileti sistemi üzerindeki etkisi ile direkt olarak gelişmektedir.

a. Na^+ transportunun bozulması ön plandadır. İlk olarak EKG'de PR uzaması, QRS genişlemesi, sinüs bradikardisi görülmektedir. LA düzeyinin daha da artması intrasellüler Ca^{+2} serbestleşmesinin inhibisyonu ile myokard kontraktilitesinin dolayısıyla atımın azalmasına neden olur. MSS otonom deşarjı ile takiaritmiler

olabilir. Bupivakain ile malign ventriküler fibrilasyon olguları bildirilmiştir. Antiaritmik olarak bretilyumun daha etkili olduğunu bildiren çalışmalar vardır.

b. Lokal anestezi ajanlar damar düz kaslarında direk etki ile genellikle vazodilatasyona neden olduğundan hipotansiyon da meydana gelebilir.

- 2- MSS toksisitesi: Önce inhibitör nöron inhibisyonuna bağlı bir eksitasyon fazı, sonra solunum ve dolaşım merkezlerini de içeren generalize bir depresyon gelişmektedir. Serebral perfüzyonun idamesi halinde beyinde bir hasar gelişmemektedir. MSS depresyonunun erken belirtileri; somnolans, başta ağırlık hissi ve postural stabilitenin bozulmasıdır. Daha sonra perioral anestezi, kulak çınlaması, sersemlik, yorgunluk, hallüsinasyonlar, görme bozukluğu, dizatri, nistagmus, titreme ve tonik-klonik konvulziyon oluşabilir. Daha sonra da SSS depresyonu gelişir. Bazen dezoryantasyon, bulantı, kusma eksitasyon fazının ilk bulguları olabileceği gibi, eksitasyon fazı olmadan depresyon da gelişebilmektedir.
- 3- Lokal toksisite: Yüksek konsantrasyon, hipo- veya hiperosmolarite, ilaç ile oluşan lokal iskemi, deri ve mukozalarda allerjik cevap gelişmesi gibi etkiler gelişebilmektedir.
- 4- Allerjik reaksiyon: Cilt reaksiyonundan anafilaksiye kadar gelişebilir.
- 5- Methemoglobinemi: 8 mg/kg üzerinde prilokain kullanımı ile ortaya çıkabilir. Siyanoz, baş ağrısı, çarpıntı, baş dönmesi, bilinç kaybı, şok ve ölüm görülebilir. Kalp ve akciğer hastalığı olanlarda, ağır anemisi olanlarda oksijen transportunu bozar, bu tür hastalarda kullanılmamalıdır. Obstetride pudental ve paraservikal blok uyulmasında ve 6 aydan küçük çocuklarda kullanılmaz.
- 6- İntolerans: Asidoz, alkaloz, dehidratasyon, febril durumlar ve karaciğer yetmezliği sistemik toksisiteyi alevlendirebilir.
- 7- Tolerans ve taşıflaksi
- 8- Üriner retansiyon

b) İkincil Etmenler

Sempatik blokaja bağlı hipotansiyon, pareziye bağlı ventilasyon azalması, vazodilatasyona bağlı yanma görülebilir. Yüksek doz lokal anestezi kullanıma bağlı olarak doğum analjezisinde istenmeyen bir durum olan motor blok gelişebilir.

J. Opioidler

Opioidler etkilerini endojen opioid sistemini (EOS) aktive ederek gösterirler. Bu sistem merkezi ve periferik sinir sistemine yaygın olarak dağılan opioid reseptörleri, transmitterlerden ve endojen opioid peptitlerden (enkefalin, beta-endorfin, dinorfin, nosiseptin, endorfin gibi) meydana gelir. Altı farklı opioid reseptörü (mü, kappa, delta, sigma, epsilon, opioid benzeri reseptör-ORL₁) tanımlanmıştır (18).

Opioid reseptörleri merkezi sinir sisteminde hem ağrı ileti sisteminde (pre ve postsinaptik olarak spinal kordun arka boynuzunda, beyin sapında, talamus ve kortekste) hem de ağrı iletimini modüle eden inen inhibe edici sistemde (periaquaduktal gri maddede, nükleus rafe magnusda ve rostral ventral medullada) bulunur. Opioid reseptörlerinin periferde de bulunduğu bilinmektedir. Gastrointestinal sistem, kardiyovasküler sistem, akciğerler ve mesane gibi birçok organ sisteminde bulunur.

Opioid reseptörleri glukoprotein yapıda olup akson membranında bulunan G proteini ile bitişik halde bulunur. Opioid analjezikler, opioid reseptörleri aktive ederek hücresel düzeyde G proteini üzerinden farmakolojik etkiler oluşturur. Etkilerini şu şekilde gösterirler: a) Adenilat siklaz (cAMP) gibi ikinci ulak düzeyinde azalma (presinaptik mekanizma), b) K⁺ kanallarının aktivasyonu (postsinaptik mekanizma), c) Ca⁺² kanallarının inhibisyonu. Böylece protein fosforilasyonu ve /veya gen transkripsiyonunu değiştirerek

membran eksitabilitesini (hem nörotransmitter salınımı hem de aksiyon potansiyeli) azaltırlar. Protein fosforilasyonu nöronal aktiviteyi kısa dönem değiştirirken gen transkripsiyonu daha uzun zamanda etkilidir. Opioid reseptörlerinin K^+ ve Ca^{+2} iyon kanallarına etkisi, eksojen ve endojen opioidlerin analjezi sağlamada ana mekanizması olarak kabul edilir. Presinaptik opioid reseptörlerinin aktivasyonu, K^+ kanallarını açarak nörotransmitter salınımına, postsinaptik opioid reseptörlerinin aktivasyonu da yine K^+ kanallarını açarak postsinaptik nöronun hiperpolarize olmasına neden olur. Sonuç olarak G-protein fosforilasyonu, diğer intrasellüler mediatörler ile etkileşimi ve endojen opioid peptidlerin (ve opioid analjeziğinin) stimülasyon gücü reseptörlerin duyarlılığını belirleyen faktörlerdir.

Klinik kullanımda 20'yi aşkın opioid vardır, ancak bunların birkaçı ülkemizde bulunmaktadır; morfin, kodein, fentanil, alfentanil, remifentanil, sufentanil, naloksan gibi.

1. Fentanil

Lipid çözünürlüğü ile kan-beyin bariyerinden rahatlıkla geçen fentanil morfinden 75-100 kat daha kuvvetlidir. Karaciğer tarafından inaktif olan fenilasetik asit, norfentanil, p-hidroksil fentanile metabolize olur. İntravenöz uygulamada 30 saniyede etkisi başlar, 5-15 dakikada maksimuma ulaşır. Ancak maksimum analjezik ve respiratuar depresan etkisi birkaç dakika içinde gözlenmeyebilir. Etki süresi morfinden iki-üç kat daha kısadır (30-60 dakika). Etki süresinin kısa olmasının nedeni beyinden redistribüsyon olayı ile elimine edilmesidir. Respiratuar depresyon süresi, analjezik etkisinden daha uzun olabilir. Solunum depresyonu yapmadan optimal analjezi için 0.6-2 ng/ml arasında plazma konsantrasyonu gerekir. Cerahinin tipi, hasta popülasyonu (yaş), diğer ajanlarla etkileşim, kişiye ait farmakokinetik ve farmokodinamik özellikler ise opioid gereksiniminde farklılık yaratmaktadır. İntramusküler,

intravenöz, nöroaksiyal, transdermal, transmukozal yollarla ve inhalasyonla uygulanabilir.

Fentanil genelde opioid μ reseptörleriyle etkileşir. Bu μ bağlayan yerler; insan beyni, spinal kord ve diğer dokularda farklı olarak dağılırlar. Esas farmakolojik etkisi santral sinir sistemi üzerinedir. Güvenlik aralığı geniş olduğu ve hemodinamik stabilite üzerinde yararlı etkilerinden dolayı pediatrik anesteziye sık olarak kullanılmaktadır. Fentanil, kardiyak stabiliteyi korur ve daha yüksek dozlarda stres ilişkili hormonal değişiklikleri azaltır.

Epidural ve intratekal yollarla, sistemik uygulama için gereken dozlardan çok daha düşük dozda, daha uzun etki süresi sağlanabilir. Reseptör bölgelerine ulaşım epidural yolla karşılaştırıldığında, intratekal yolla daha direktir. Epidural enjeksiyonda dura bariyeri, epidural yağ ve intravenöz kompartmana absorpsiyon, ajanın etki yerine ulaşmasında kısıtlayıcı rol oynarlar. Bu nedenle epidural doz, intratekal dozdan 5-10 kat daha fazladır.

Fentanil, kısa etki süresi ve yüksek lipofilik özelliği nedeni ile doğum analjezisinde üstünlük sağlamıştır. Plasental geçisi sınırlıdır. Karaciğerde hızla metabolize olur. Bu nedenle fetusa yan etkisi minimaldir. Annede en sık görülen yan etki üriner retansiyon ve kaşıntıdır. Genelde fentanil lokal anestezikler ile kombine kullanılır.

2. Opioidlere bağı yan etkiler

Tablo-2: Opioidlere bağı yan etkiler (56)

KLASİK YAN ETKİLER	YENİ TANIMLANAN YAN ETKİLER
• Sedasyon • Bulantı • Kusma • Kabızlık • Solunum depresyonu • Kaşıntı • Anaflaksi • İdrar retansiyonu	• Nonkardiyojenik pulmoner ödem • Opioide bağı nörotoksite • Ciddi sedasyon • Kognitif bozukluk • Halüsinasyon/Deliryum • Miyoklonus • Hiperaleji/Allodini • İmmun Sistem Etkileri • Endokrin Sistem Etkileri

Doğum ve çıkımda santral opioidlere bağı görülen yan etkiler:

(6)

- 1- Kaşıntı: Sıktır (%60-80), fakat genellikle tedavi gerektirmez. Kaşıntı sıklıkla generalizedir, fakat sadece analjezik segmentlerde de olabilir. Sıklıkla analjezi oluşmasından saatler sonra başlar. Tedavide; difenhidramin (12,5-25 mg iv), naloksan (10-40 microgram) kullanılır.
- 2- Hipotansiyon: %10-20 sıklıkta görülür. Ağrının hızla giderilmesi sonucu sempatik tonustaki indirekt azalmaya bağıdır. Blok yapıldıktan sonraki ilk 20 dakika içinde görülür ve iv efedrin ile tedavi edilebilir.
- 3- Bulantı: % 5 sıklıkta görülür. Metoklopramid (10 mg), ondansetron (1-4 mg), daha ciddi vakalarda naloksan (10-40 microgram) ile tedavi edilir.

- 4- Üriner retansiyon: Morfin uygulamasından sonra sık görülür.
- 5- Solunum depresyonu: 1/1000 olguda görülür. Lipidde eriyen opioidler (fentanil, sufentanil) ile ilk 30 dakika içinde görülen erken solunum depresyonu, morfin uygulamasından 6-12 saat sonra geç solunum depresyonu bildirilmiştir.

K. HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ (HKA)

İlk olarak 1968 yılında Philip Sechzer, HKA'yi, kullanacağı analjezik dozunu hastaların kontrol edebileceği bir sistem olarak tarif etmiştir (57). HKA sistemleri, steril olarak hazırlanan analjezik solüsyonunun devamlı verilebileceği, dozların kesin değişmeyen ve tekrarlanabilen özellikte olabileceği, standart kalibrasyonda ve kolay programlanan makinalar olduğu tarif edilmiştir (57 – 59).

HKA'de tanımlar

HKA kullanımında öncelikle cihazların iyi tanınması ve tanımların iyi anlaşılması gerekmektedir.

- **Yükleme dozu (Loading doz):** Hastanın ağrısını hızlı ve etkili şekilde azaltan ilk analjezik miktarıdır. Yükleme dozu kullanılmadan bazal infüzyona geçilirse analjezi etki süresi uzar. Analjezi sağlayan plazma düzeyi 'Minimum Efektif Analjezi Konsantrasyonu' (MEAK) olarak tarif edilir. MEAK plazmada istenen hedef konsantrasyondur. MEAK spesifik bir değer olmayıp kişiler arasında 5 katına kadar fark olabilmektedir, bu yüzden yükleme dozunu, istenen analjezik etki elde edilene kadar titre etmek gerekir (60).
- **Bolus Doz (Demand Doz, HKA Dozu, İdame Doz):** Hastanın kendisine belli aralıklarla verebileceği ilaç dozudur. Sık aralıklı ve küçük miktarlarda verilen bolus dozun amacı, analjezik ilacın sedasyon yapmadan emniyetle kan düzeyi oluşturarak etki yapmasıdır. Bolus doz verilirken sinyal sesi duyulması hastanın anksiyetesini azaltıp daha iyi

ağrı kontrolü sağlamaktadır. Bolus doz kişiden kişiye değişir, çünkü ağrının toleransı ve analjeziklere yanıt kişiler arasında farklılıklar göstermektedir. Hastanın bolus dozu, istek sayısı ile verilen bolus doz oranı çok önemlidir; hastanın ağrı ve anksiyete düzeyi hakkında bilgi verir. Yeterli istek sayısına rağmen istenilen analjezi sağlanamıyorsa bolus doz oranı %25-50 artırılır ve altta yatan neden araştırılır. Aşırı sedasyon durumu var ise doz %25-50 oranında azaltılmalıdır.

- Kilitli Kalma Süresi (Lockout time): Hastanın devam eden isteklerine PCA cihazının cevap vermediği dönemdir. Daha önceden alınan ilacın etkisi ortaya çıkana kadar yeni ilaç dozunun verilmesi engellenmektedir. Böylece emniyetli bir aralık oluşturulmuş olur.
- Limitler: Bir veya dört saatlik ortalama doz hesaplanarak doz aşımını önlemek amacıyla belirlenir. Son çalışmalarda HKA'ye bağlı yan etkileri azaltmada etkili olmadığı vurgulanmaktadır (61).
- Bazal infüzyon (Maintenance dose): Temel amaçlarından biri hastanın ağrı duyusu ile karşılaşmadan yeterli analjezi oluşturmasıdır. Çalışmalarda bazal infüzyon ile yeterli analjezi sağlanamadığı, hastanın ilaç istek sayısında azalma olmadığı gösterilmiştir (62).

HKA uygulamalarında temelde üç çeşit doz uygulaması vardır;

- a. Sadece bolus doz
- b. Bolus doz ve bazal infüzyon
- c. Sadece bazal infüzyon

HKA yöntemlerinin kullanımı, hasta memnuniyetinde artış, anesteziyogların iş yükünde ve ek doz ihtiyacında azalma sağlanmıştır (63).

Yapılan çalışmalarda epidural HKA etkinliği, hasta memnuniyeti ve güvenlik açısından karşılaştırıldığında diğer yöntemlere göre daha avantajlı bulunmuştur (64,65). Epidural devamlı infüzyonla karşılaştırıldığında, HKA

uygulamalarında lokal anestezi ve opioid gereksiniminin % 50'ye kadar azaltıldığı gösterilmiştir (66,67).

L. YENİDOĞANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Epidural analjezi uygulamasında yöntemin ve ilacın fetusa etkisi intrapartum fetal kalp atımı veya asit-baz dengesi ile, postpartum ise APGAR skoru veya nörolojik muayene ile değerlendirilebilir.

Tablo-3: APGAR Skorlaması

	2	1	0
Kalp atım hızı	>100/dk	<100/dk	Yok
Solunum sayısı	İyi ağlıyor	Yavaş düzensiz	Yok
Kas tonusu	Aktif hareketli	Hafif ekstremit fleksiyonu	Gevşek
Refleks uyarılma	Güçlü	Zayıf	Yok
Renk	Tüm vücut pembe	Gövde pembe Ekstremiteler mor	Soluk mavi

APGAR skorlaması (Appearance, Pulse, Grimace, Activity, Respiration) değerlendirilmesinde; birinci dakika skoru, asidoz ve yaşam şansı; beşinci dakika skoru ise nörolojik durum hakkında daha iyi fikir vermektedir.

APGAR skorlamasında bebeğin, kalp atım hızı, solunum sayısı, kas tonusu, ağırlı uyaranlara verdiği cevap ve cilt rengi 0 ile 2 arasında puanlandırılır.

Elde edilen skor sonucu;

7-10 arasında ise bebek normaldir.

4-6 arasındaki bebekler basit birkaç solunum desteği ile bu ilk dönemlerini sorunsuz atlattırılar.

0-3 arasındaki bebekler ise acil müdahale ve canlandırma gereksinimi duyarlar.

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Hastanemiz etik kurulu onayı alındıktan sonra randomizasyon yöntemi kullanılarak Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine başvuran, yaşları 18-35 arasında değişen, vaginal doğum planlanan, ASA I-II grubu 45 gebe dahil edildi. Çalışmaya katılan tüm gebeler işlem hakkında bilgilendirildikten sonra yazılı onamları alındı.

Miadında (37- 41 gebelik haftasında) olmayan, baş prezetasyonunda olmayan ve çoğul gebelikler, boyu 170 cm üzerindeki ve 110 kilogramdan fazla olan gebeler çalışma dışı bırakıldı. Aktif travayda, servikal dilatasyonu 3-6 cm, servikal efasmanı %50-70 arasında olan gebelere VAS 2-3 iken işlem hazırlığına başlandı.

Epidural katater takılmadan önce non invaziv arter basıncı, kalp tepe atımı, oksijen saturasyonu monitörize edildi. Fetal kalp atımları kaydedildi. Epidural analjezi uygulamadan önce 7 ml/kg laktatlı ringer solüsyonu 30 dk içinde verildi.

Hasta oturur pozisyona getirildi. Uygun antiseptik solüsyon ile temizlik yapıldıktan sonra L3-L4 / L4-5 aralığı hizasından cilt, cilt altına %2'lik 2 ml lidokain verilerek infiltrasyon anestezisi oluşturuldu. Epidural mesafeye median yaklaşım ve direnç kaybı yöntemi kullanılarak 18 G toughy iğnesi ile ulaşıldı. Katater 4-5 cm epidural aralıkta kalacak şekilde tespit edildi. Epidural kateter takıldıktan sonra aspirasyonda ve kateter iğne giriş seviyesinin altında iken kan ve BOS gelmediği görüldü. % 2 lidokain 2,5 ml test dozu verildi. Test dozu uygulaması negatif olarak sonuçlandıktan sonra her iki gruba % 0,125

levobupivakain + 2 microgram/ml fentanil solüsyondan önce yükleme dozu 5 + 5 cc verildi. 2 dakika aralıklarla sensoryal blok seviyesi pin-prick testi ile test edildi. 15 dakika sonra sensoryal blok seviyesi T10 seviyesi altında ise ek 5 ml daha hazırlanan karışımdan verildi. Daha sonra gebeler kapalı zarf randomizasyon yöntemine göre iki gruba ayrıldı;

Grup HKEB: Hasta kontrollü epidural analjezi için % 0,0625 levobupivakain + 2 microgram/ml fentanil hazırlandı. HKA aleti, bolus doz: 4 ml, kilit zamanı 15 dk olarak ayarlandı.

Grup SEİ: Sürekli epidural infüzyon ile analjezi için %0,0625 levobupivakain + 2 microgram/ml fentanil hazırlandı. HKA aleti 8 ml/saat infüzyon hızı olarak ayarlandı.

VAS skalası (çizginin sol tarafı hiç ağrısızlığı (0 puan), sağ taraf da dayanılmaz ağrıyı gösteren (10 puan) 10 puanlı yatay çizgi üzerinde işaretli skala) kullanıldı. Hastaya ağrısını bu çizgi üzerinde göstermesi istendi. Her iki gruba da VAS 4 ve üzerinde ise ek doz olarak % 0,0625 levobupivakain + 2 microgram/ml fentanil solüsyonundan 4 ml verilmesi planlandı.

Doğumun ikinci evresinde titre edilerek hazırlanan karışımdan 5+5 cc yapılması planlandı.

Uygulama sırasında başlangıç, 5., 10., 15., 30., 45., 60. dk. larda ve sonrasında 30 dk. aralıklarla Sistolik arter basıncı (SAB), Diastolik arter basıncı (DAB), Kalp atım hızı (KAH), Fetal kalp tepe atımı (FKTA) ve VAS (Visuel analog score) değerleri kaydedildi. SAB'nın 90 mmHg'nin altına düşmesi veya başlangıç değerinin %20 altına düşmesi hipotansiyon olarak

değerlendirildi. Hipotansiyon görülmesi halinde efedrin 5 mg/ml iv yapılması planlandı.

Motor blok düzeyi için modifiye Bromage skalası kullanıldı:

- 1- Alt ekstremitede hiç hareket yok
- 2- Ayak bileği fleksiyon yapabiliyor
- 3- Diz eklemi fleksiyon yapabiliyor
- 4- Supin pozisyonda kalçada fleksiyon var
- 5- Ayakta durabiliyor
- 6- Ayakta durabiliyor ve dizini büküyor

Serviksin 3-4 cm'den 10 cm'e açılıncaya kadar geçen süresi birinci evre, tam açıklıktan bebeğin doğumuna kadar geçen süre ikinci evre, bebeğin doğumundan plasentanın çıkımına kadar geçen süre üçüncü evre olarak kaydedildi.

Doğum şekilleri (normal, enstümentel; forseps veya vakum, sezeryan), yan etkiler (bulantı, kusma, titreme, terleme, kaşıntı, baş ağrısı, sedasyon gibi) kaydedildi.

Doğum sonrası, HKA cihazından hastanın ilaç istek miktarı ve kullanılan ilaç miktarı kaydedildi. Ek analjezik ihtiyaçları takip edildi.

Gebe memnuniyeti kötü, orta, iyi ve mükemmel olarak değerlendirildi. 1. ve 5. dakika Apgar skorları kaydedildi.

Epidural kateter doğumdan sonra çekildi. Analjezi isteyen hastalarda kateterden HKA uygulanmaya devam edildi.

Çalışmamızda vaginal doğumlarda epidural kateter takılarak düşük doz levobupivakain ve fentanil kombinasyonu ile yapılan sürekli infüzyon ve hasta kontrollü bolus uygulamasının anne, bebek ve doğum süreci üzerine etkisini karşılaştırmayı amaçladık.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

IV. BULGULAR

Çalışma 05.2009- 07.2009 tarihlerinde S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum Kliniğine başvuran toplam 45 olgu ile yapılmıştır. Olgulara epidural kateter takıldıktan sonra 22'sine sürekli epidural infüzyon ile (SEİ), 23'üne ise hasta kontrollü epidural bolus (HKEB) şeklinde ilaç verilmiştir. Olguların yaşları 18 ile 35 arasında değişmekte olup, ortalaması $25,02 \pm 4,43$ 'tür.

Gruplara göre yaşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Gruplara göre boylar ve kilolar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Gruplara göre eğitim düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0,05$)(Tablo 4).

Tablo-4: Gruplara göre tanımlayıcı özelliklerin değerlendirilmesi

		SEİ (n=22)	HKEB (n=23)	<i>P</i>
		Ort±SD	Ort±SD	
Yaş		24,90±4,20	25,13±4,73	0,869
Boy		159,50±4,67	161,60±4,37	0,126
Kilo		70,77±6,65	71,95±8,88	0,617
		n (%)	n (%)	
*Eğitim Düzeyi	İlköğretim	18 (%81,8)	17 (%73,9)	0,367
	Lise	3 (%13,6)	6 (%26,1)	

Üniversite	1 (%4,5)	0 (%0)
------------	----------	--------

Student t test kullanıldı

⁺Ki-Kare test

●Fisher's Exact test

Tablo-5: Gruplara göre servikal dilatasyon derecelerinin değerlendirilmesi

	Servikal Dilatasyon		<i>p</i>
	Ortalama	SD	
SEİ (n=22)	4,50	0,96	0,328
HKEB (n=23)	4,78	0,95	

Student t test kullanıldı

Gruplara göre servikal dilatasyon dereceleri ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$)(Tablo 5).

Tablo-6: Gruplara göre gebelik sayılarının değerlendirilmesi

	SEİ (n=22)	HKEB (n=23)	<i>P</i>
	n (%)	n (%)	
Primar	13 (%59,1)	14 (%60,9)	0,903
Multipar	9 (%40,9)	9 (%39,1)	

⁺Ki-Kare test

Gruplara göre primipar ve multipar oranlarının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 6).

Tablo-7: Gruplara göre epidural kateter takılma seviyelerinin değerlendirilmesi

		SEİ (n=22)	HKEB (n=23)	<i>P</i>
		n (%)	n (%)	
Epidural Kateter Takılma Seviyesi	L4-5	20 (%90,9)	21 (%91,3)	1,000
	L3-4	2 (%9,1)	2 (%8,7)	

Fisher's Exact test

Gruplara göre epidural kateter takılma seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$)(Tablo7).

Tablo-8: Gruplara göre doğum şekillerinin değerlendirilmesi

		SEİ (n=22)	HKEB (n=23)	<i>P</i>
		n (%)	n (%)	
Doğum Şekli	C/S	3 (%13,6)	2 (%8,7)	0,665
	Normal	19 (%86,4)	21 (%91,3)	

Fisher's Exact test

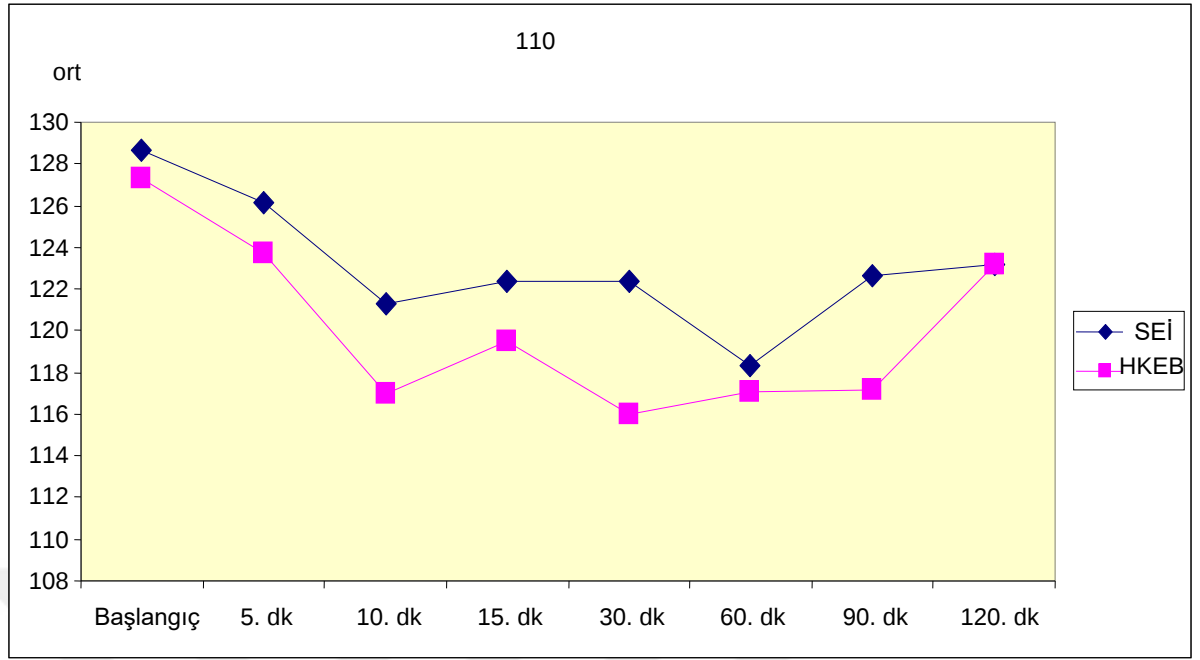
Gruplara göre doğum şekilleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$)(Tablo 8).

SAB'ın başlangıç, 5.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve 120.dk lardaki ölçümleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$)(Tablo 9).

Tablo-9: Gruplara göre SAB ölçümlerinin değerlendirilmesi

SAB	SEİ	HKEB	P
	Ort±SD	Ort±SD	
Başlangıç	128,63±16,12	127,30±15,01	0,776
5. dakika	126,13±14,85	123,73±14,93	0,592
10. dakika	121,31±14,14	117,00±15,98	0,343
15. dakika	122,40±13,33	119,56±15,62	0,516
30. dakika	122,36±15,24	115,95±11,11	0,113
60. dakika	118,36±11,32	117,04±13,20	0,721
90. dakika	122,62±10,24	117,13±14,39	0,228
120. dakika	123,73±10,74	123,21±32,70	0,954

Student t test kullanıldı



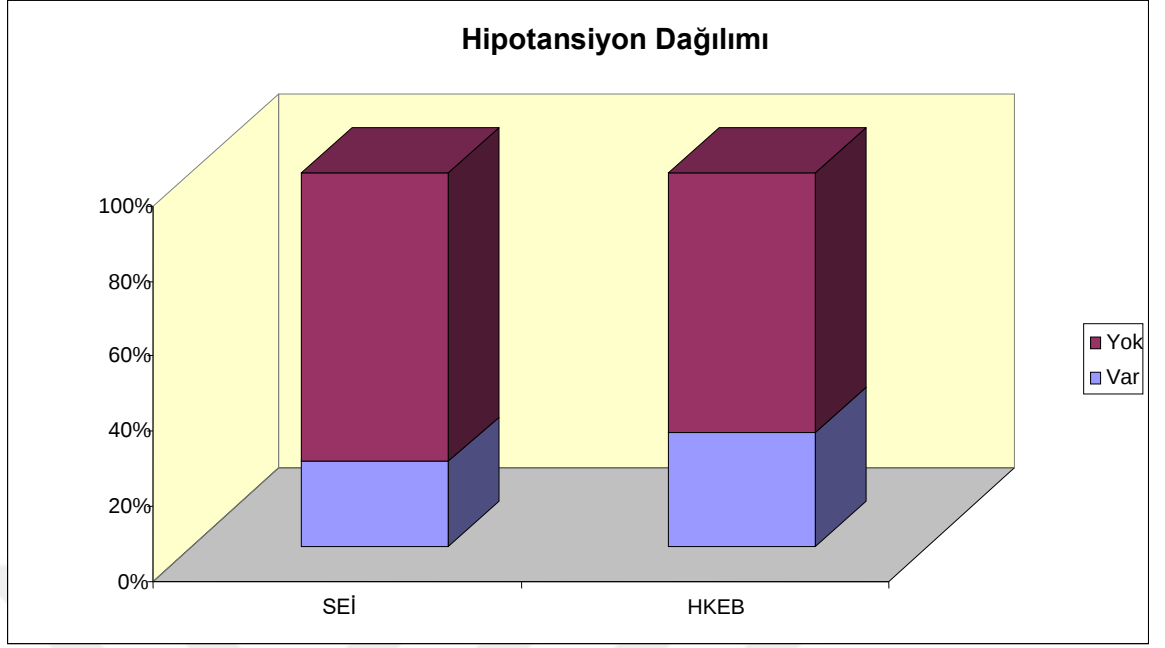
Şekil-9: SAB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Tablo-10: Gruplara göre hipotansiyon görülme oranlarının değerlendirilmesi

		SEİ (n=19)	HKEB (n=21)	P
		n (%)	n (%)	
Hipotansiyon	Var	4 (%21,1)	6 (%28,6)	0,583
	Yok	15 (%78,9)	15 (%71,4)	

Ki-Kare test

SEİ grubunda 4 (%21,1) olguda; HKEB grubunda ise 6 (%28,6) olguda hipotansiyon görülmekte olup; gruplara göre hipotansiyon varlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 10).



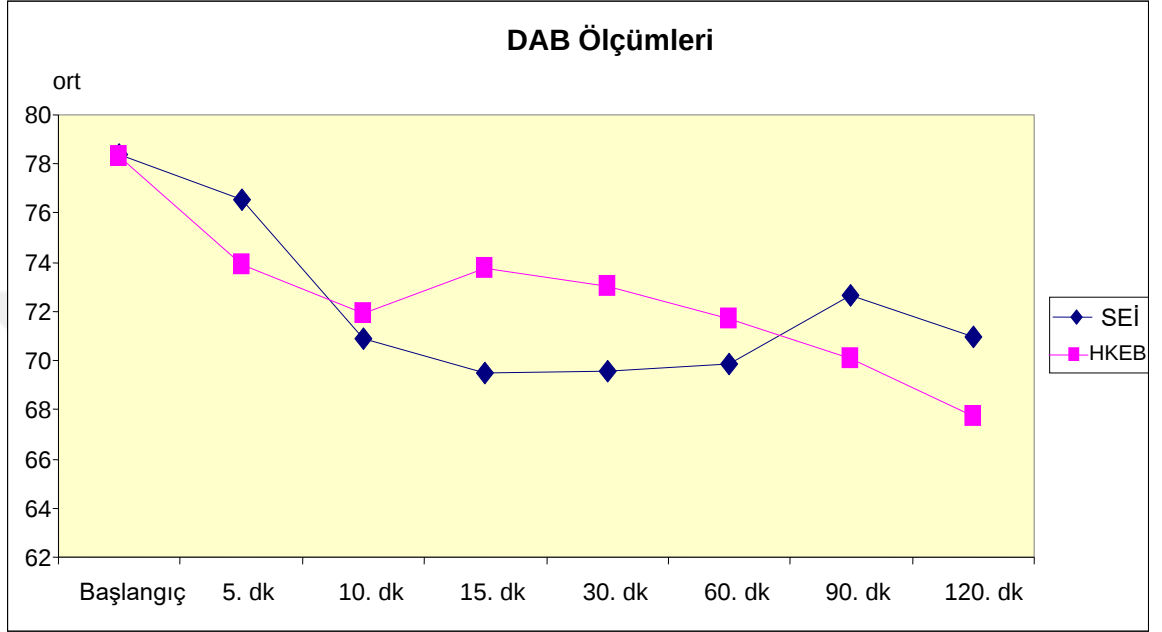
Şekil -10: Grupların hipotansiyon dağılımı

Tablo-11: Gruplara göre DAB ölçümlerinin değerlendirilmesi

DAB	SEİ	HKEB	P
	Ort±SD	Ort±SD	
Başlangıç	78,40±10,88	78,30±13,33	0,977
5. dakika	76,54±9,42	73,91±13,30	0,450
10. dakika	70,90±8,60	71,91±11,93	0,749
15. dakika	69,50±8,70	73,47±11,83	0,207
30. dakika	69,59±10,10	73,04±11,37	0,289
60. dakika	69,86±10,99	71,69±10,38	0,568
90. dakika	72,68±9,34	70,06±10,91	0,477
120. dakika	70,93±10,04	67,71±10,65	0,410

Student t test kullanıldı

DAB'ın başlangıç, 5.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve 120.dk'lardaki ölçümleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 11).



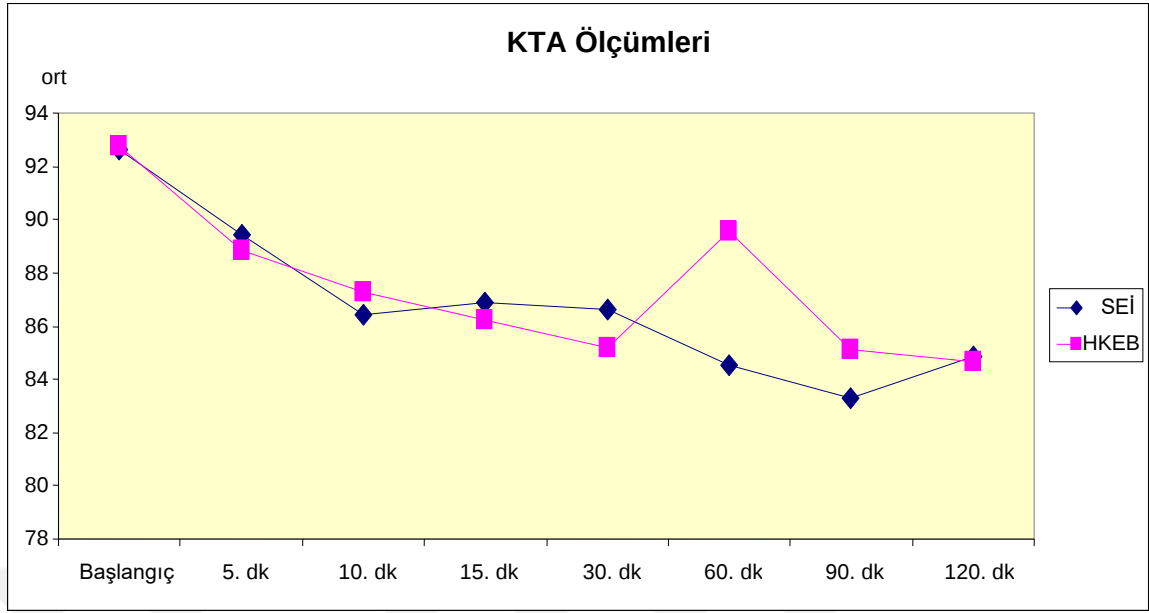
Şekil-11: DAB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Tablo-12: Gruplara göre KTA ölçümlerinin değerlendirilmesi

KTA	SEİ	HKEB	<i>P</i>
	Ort±SD	Ort±SD	
Başlangıç	92,63±14,84	92,73±12,90	0,980
5. dakika	89,40±15,18	88,82±12,80	0,890
10. dakika	86,40±13,11	87,26±11,75	0,819
15. dakika	86,90±13,05	86,21±11,46	0,851
30. dakika	86,59±13,62	85,17±10,46	0,697
60. dakika	84,50±13,79	89,56±11,94	0,194
90. dakika	83,31±10,55	85,13±13,14	0,673
120. dakika	84,86±11,45	84,64±11,12	0,958

Student t test kullanıldı

KTA'ın başlangıç, 5.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve 120.dk'lardaki ölçümleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).



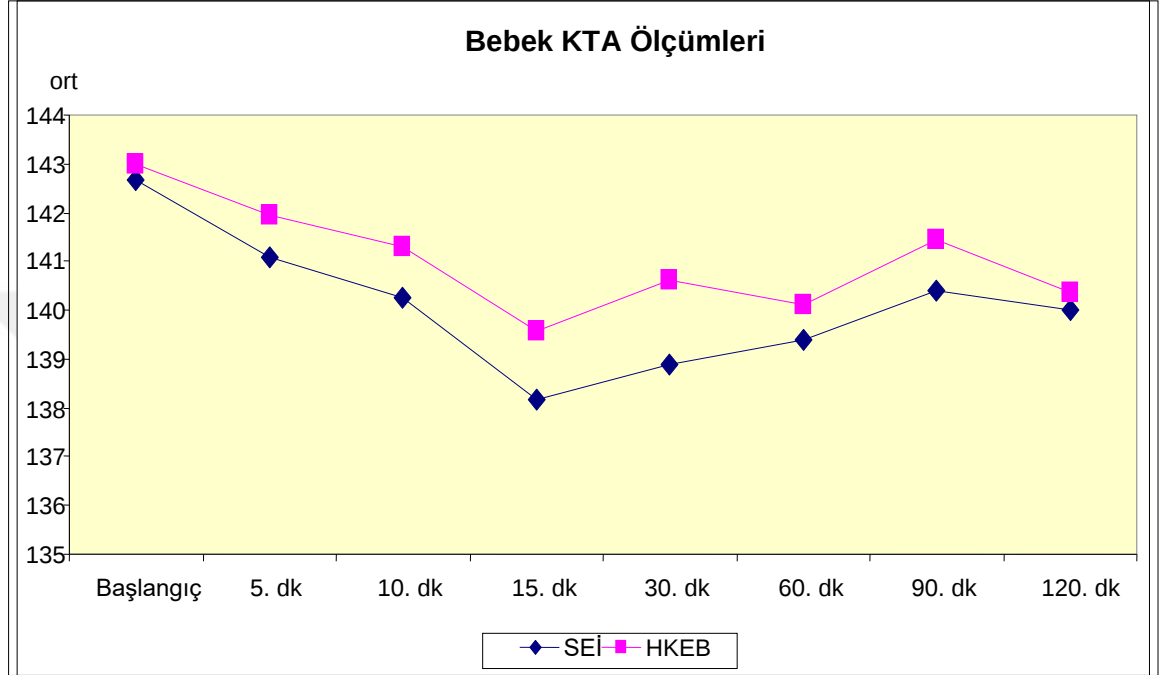
Şekil-12: KTA ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Tablo-13: Gruplara göre bebek KTA ölçümlerinin değerlendirilmesi

Bebek KTA	SEİ	HKEB	P
	Ort±SD	Ort±SD	
Başlangıç	142,68±2,74	143,00±4,38	0,773
5. dakika	141,09±3,10	141,95±4,06	0,428
10. dakika	140,27±2,94	141,30±3,50	0,293
15. dakika	138,18±3,74	139,56±4,04	0,241
30. dakika	138,90±2,89	140,60±4,14	0,119
60. dakika	139,40±3,15	140,13±4,74	0,553
90. dakika	140,40±2,84	141,46±3,50	0,368
120. dakika	140,00±3,81	140,35±2,56	0,771

Student t test kullanıldı

Bebeklerde KTA'nın başlangıç, 5.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve 120.dk'lardaki ölçümleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$)(Tablo 13).



Şekil-13: Bebeklerdeki KTA ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Tablo-14: Gruplara göre doğum evrelerinin sürelerinin değerlendirilmesi

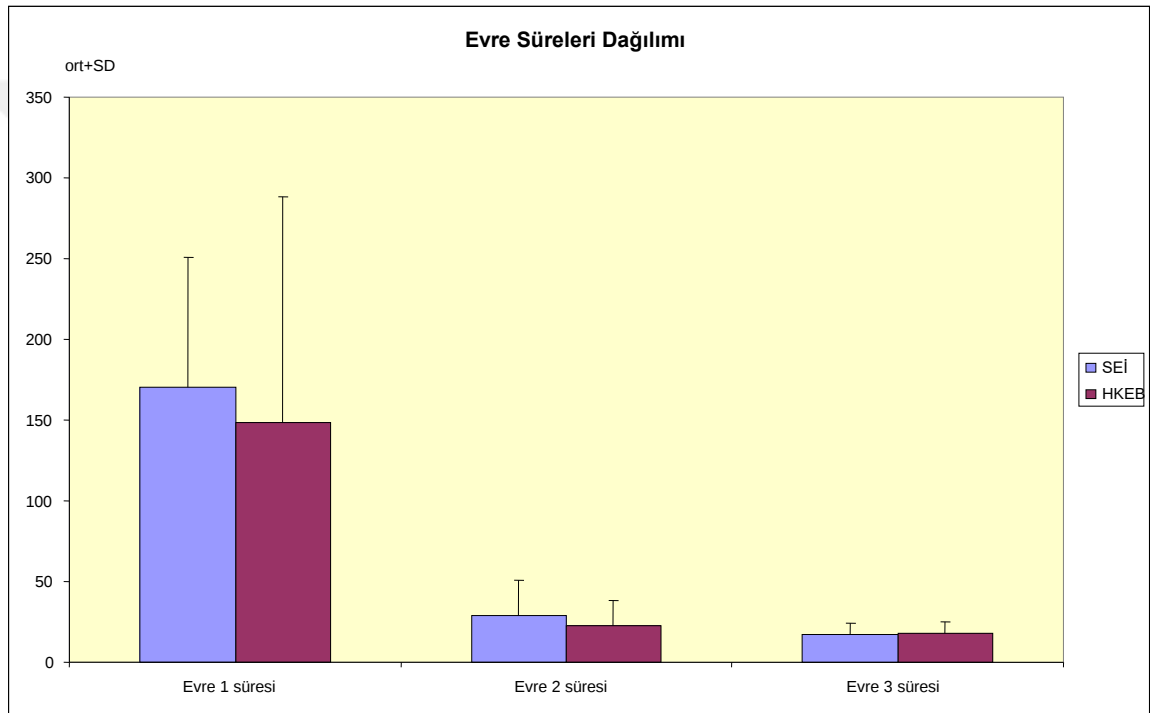
Doğumun evreleri	SEİ (n=19)	HKEB (n=21)	P
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Evre 1 süresi	170,00±80,65 (165)	148,57±140,35 (110)	0,078
Evre 2 süresi	29,05±21,99 (20)	22,85±15,37 (20)	0,858
Evre 3 süresi	17,00±7,14 (15)	17,61±7,06 (15)	0,678

Mann-Whitney U test

Gruplara göre doğumun evre1 süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Gruplara göre doğumun evre 2 süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Gruplara göre doğumun evre 3 süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$)(Tablo 14).



Şekil-14: Evre sürelerinin gruplara göre dağılımı

Tablo-15: Modifiye Bromage skalası değerinin gruplar arasındaki değerlendirilmesi

		SEİ (n=19)	HKEB (n=21)	<i>P</i>
		n (%)	n (%)	
Modifiye Bromage Skalası	1	-	-	1,000
	2	-	-	
	3	-	-	
	4	-	-	
	5	1 (%5,6)	0 (%0)	
	6	18 (%94,7)	21 (%100)	

Fisher's Exact test kullanıldı

Gruplara göre modifiye Bromage skalaları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$)(Tablo 15).

Tablo-16: T10 seviyesine ulaşma süresinin gruplara göre değerlendirmesi

	T10 seviyesine ulaşma zamanı (dk)		<i>p</i>
	Ortalama	SD	
SEİ	12,10	1,69	0,691
HKEB	11,91	1,41	

Student t test

Gruplara göre T 10 seviyesine ulaşma süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$)(Tablo 16).

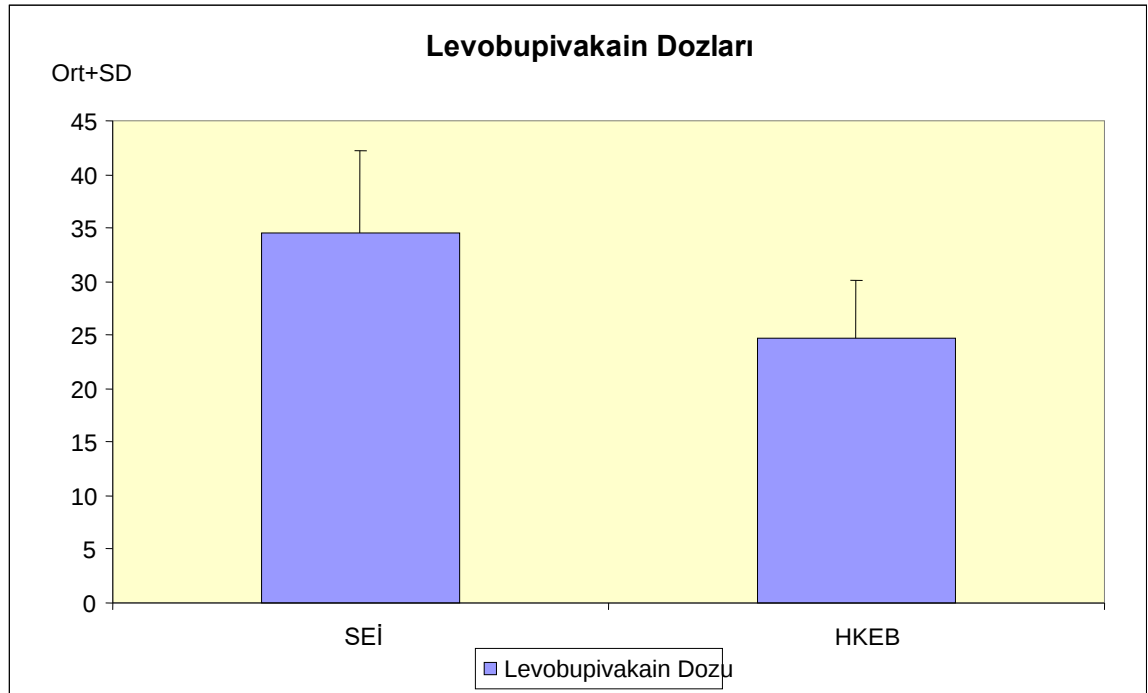
Tablo- 17: Gruplara göre kullanılan toplam ilaç dozları

	SEİ (n=19)	HKEB (n=21)	<i>P</i>
	Ort±SD	Ort±SD	
Levobupivakain Dozu	34,58±7,67	24,66±5,44	0,001**
Fentanil Dozu	93,39±28,67	59,04±17,43	0,001**

⁺ Student t test

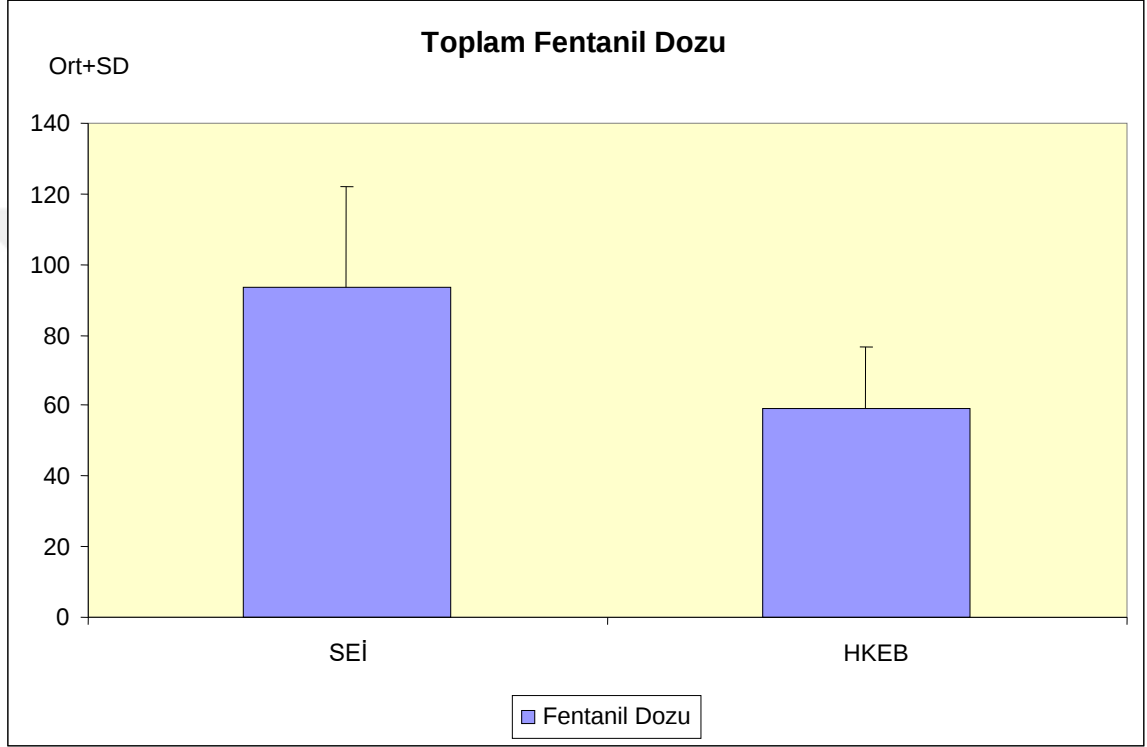
**** $p<0,01$**

Gruplara göre kullanılan toplam levobupivakain dozları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$); SEİ grubunun ortalaması HKEB grubundan anlamlı yüksektir (Tablo 17).



Şekil-15: Levobupivakain dozlarının gruplara göre dağılımı

Gruplara göre kullanılan toplam fentanil dozları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$); SEİ grubunun ortalaması HKEB grubundan anlamlı yüksektir (Tablo 17).



Şekil-16: Toplam kullanılan Fentanil dozlarının gruplara göre dağılımı

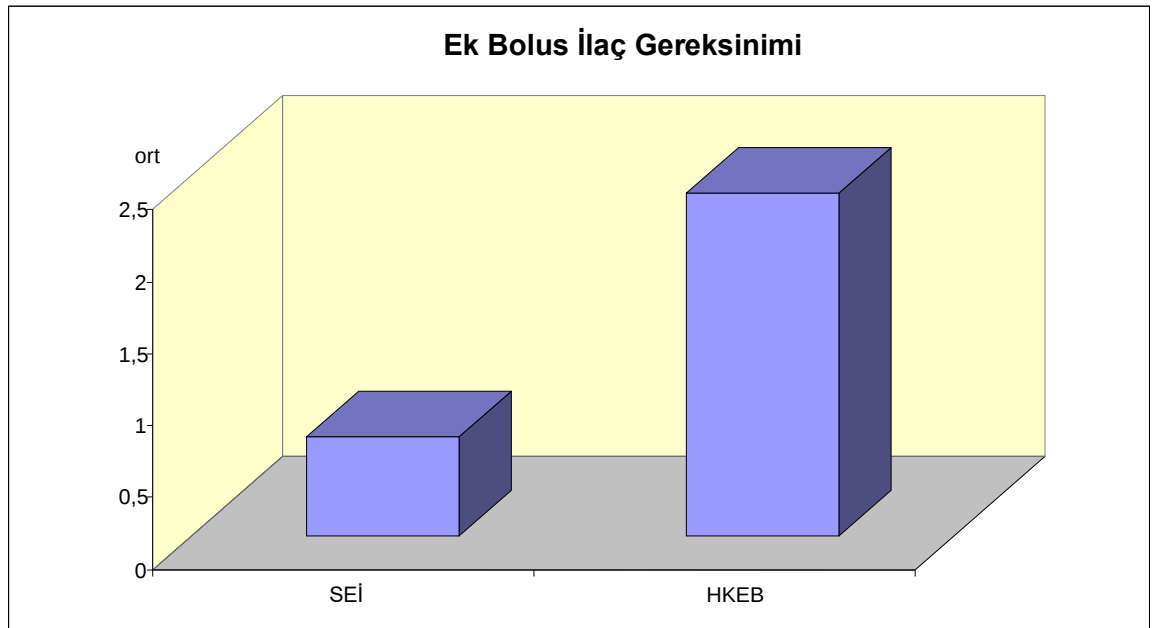
Tablo-18 :Ek ilaç sayısının gruplara göre değerlendirmesi

		SEİ (n=19)	HKEB (n=21)	<i>P</i>
		n (%)	n (%)	
	Yok	10 (%52,6)	3 (%14,3)	
Ek Bolus İlaç Gereksinimi	1	5 (%26,3)	6 (%28,6)	
	2	4 (%21,1)	5 (%23,8)	
	> 3 ve üzeri	0 (%0)	7 (%33,3)	
Ort±SD (medyan)		0,68±0,82 (0)	2,38±2,17 (2)	0,002**

Mann Whitney U test

****p<0,01**

Gruplara göre ek ilaç sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$); HKEB grubunda ek ilaç ihtiyacı SEİ grubundan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (Tablo 19).



Şekil-17: Ek bolus ilaç gereksinim sayılarının gruplara göre dağılımı

Tablo-19: Yan etkilerin gruplara göre değerlendirmeleri

		SEİ (n=19)	HKEB (n=21)	<i>p</i>
		n (%)	n (%)	
Bulantı	Var	1 (%5,3)	1 (%4,8)	1,000
	Yok	18 (%94,7)	20 (%95,2)	
Kusma	Var	1 (%5,3)	1 (%4,8)	1,000
	Yok	18 (%94,7)	20 (%95,2)	
Kaşıntı	Var	2 (%10,5)	1 (%4,8)	0,596
	Yok	17 (%89,5)	20 (%95,2)	
Baş ağrısı	Yok	19 (%100)	21 (%100)	-
Terleme	Yok	19 (%100)	21 (%100)	-
Titreme	Yok	19 (%100)	21 (%100)	-

Fisher's Exact test kullanıldı

Gruplara göre yan etkilerden bulantı, kusma ve kaşıntı oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$)(Tablo 19).

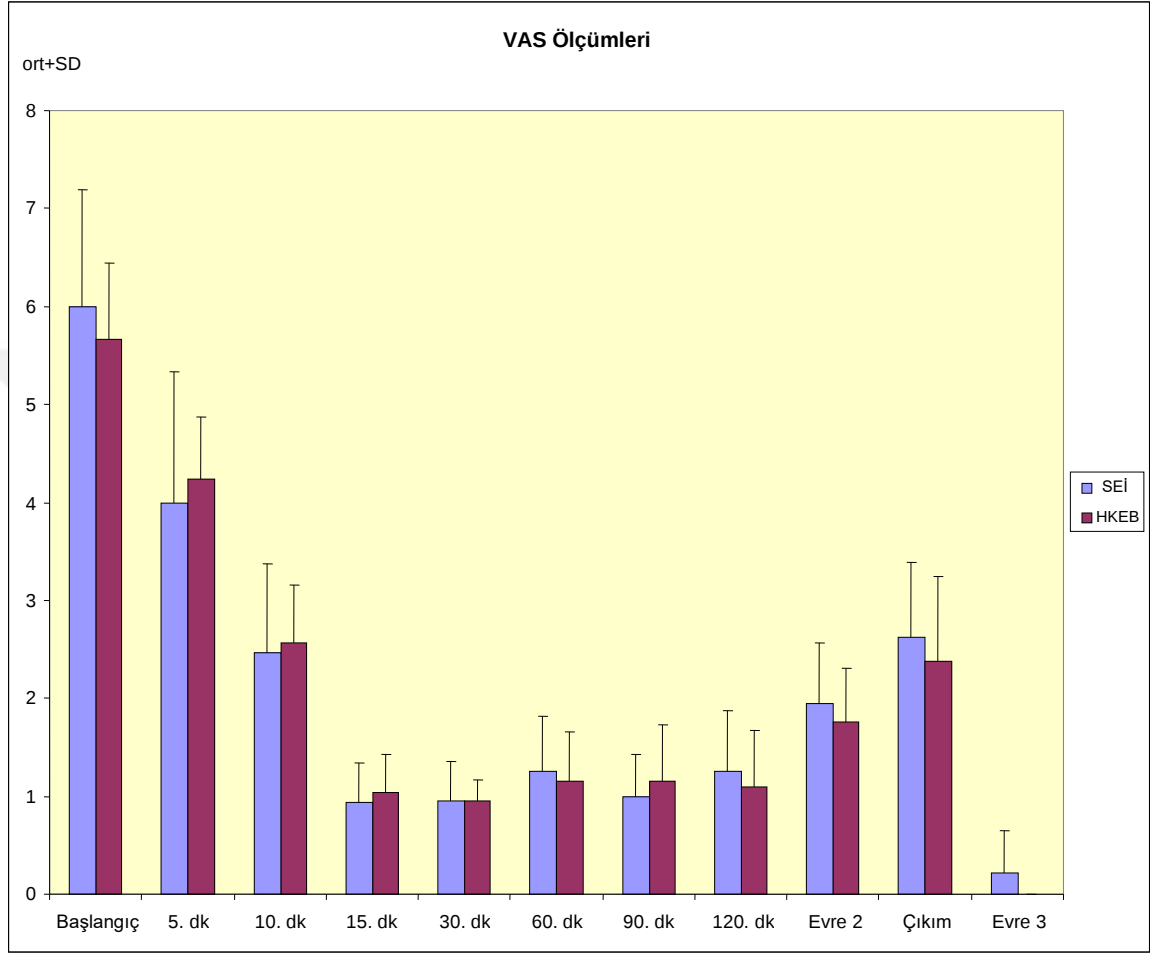
Tablo-20: Gruplara göre VAS değerlendirmesi

VAS	SEİ	HKEB	<i>p</i>
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Başlangıç	6,00±1,20 (6)	5,66±0,79 (6)	0,419
5. dakika	4,00±1,33 (4)	4,24±0,63 (4)	0,205
10. dakika	2,47±0,90 (2)	2,57±0,59 (3)	0,507
15. dakika	0,94±0,40 (1)	1,04±0,38 (1)	0,420
30. dakika	0,95±0,40 (1)	0,95±0,22 (1)	0,938
60. dakika	1,26±0,56 (1)	1,16±0,51 (1)	0,566
90. dakika	1,00±0,42 (1)	1,16±0,57 (1)	0,402
120. dakika	1,25±0,62 (1)	1,10±0,57 (1)	0,535
Evre 2	1,94±0,62 (2)	1,76±0,54 (2)	0,335
Çıkım	2,63±0,76 (3)	2,38±0,86 (2)	0,324
Evre 3	0,22±0,43 (0)	0	0,245

Mann-Whitney U test kullanıldı

VAS skorlarının başlangıç, 5.dk, 10.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve 120.dk'lardaki ölçümleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Evre 2, çıkım anı ve evre 3'deki VAS skorları gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$)(Tablo 20).



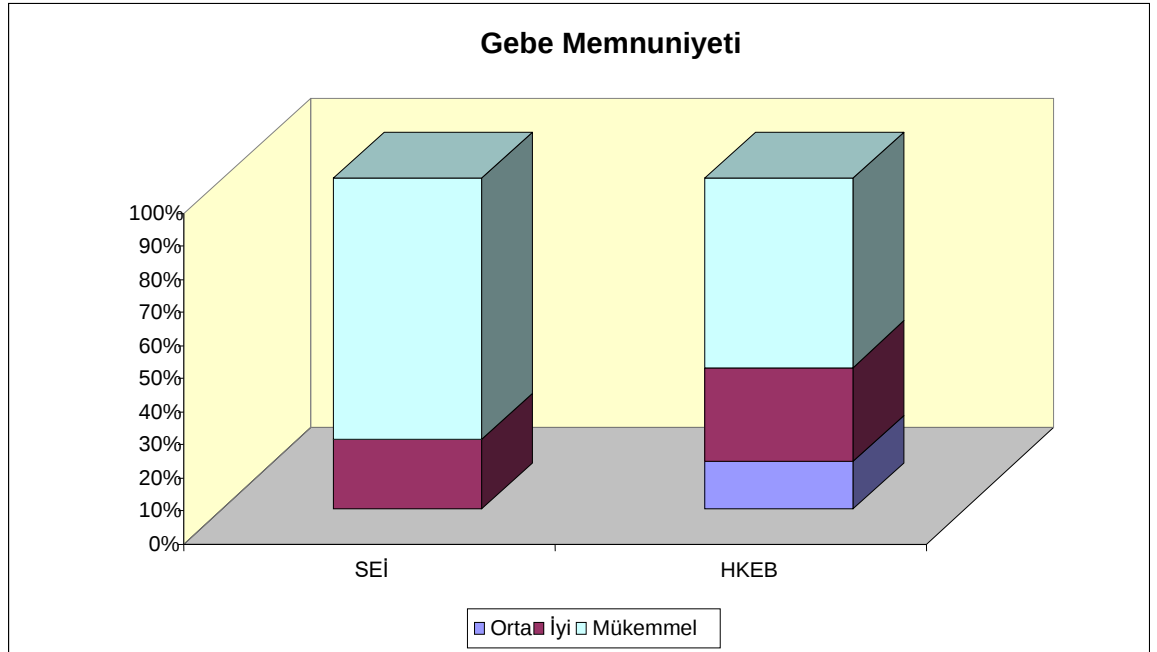
Şekil-18: Gruplara göre VAS skorlarının dağılımı

Tablo-21: Gruplara göre gebe memnuniyetlerinin değeriendirilmesi

		SEİ (n=19)	HKEB (n=21)	<i>p</i>
		n (%)	n (%)	
Gebe Memnuniyeti	1: Kötü	0	0	0,162
	2: Orta	0	3 (%14,3)	
	3: İyi	4 (%21,1)	6 (%28,6)	
	4: Mükemmel	15 (%78,9)	12 (%57,1)	

Ki-Kare test

Gruplara göre gebelerin memnuniyet oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). SEİ grubunda gebe memnuniyet ortalaması $3,78\pm0,41$; HKEB grubunda ise $3,42\pm0,74$ olarak saptanmıştır (Tablo 21).



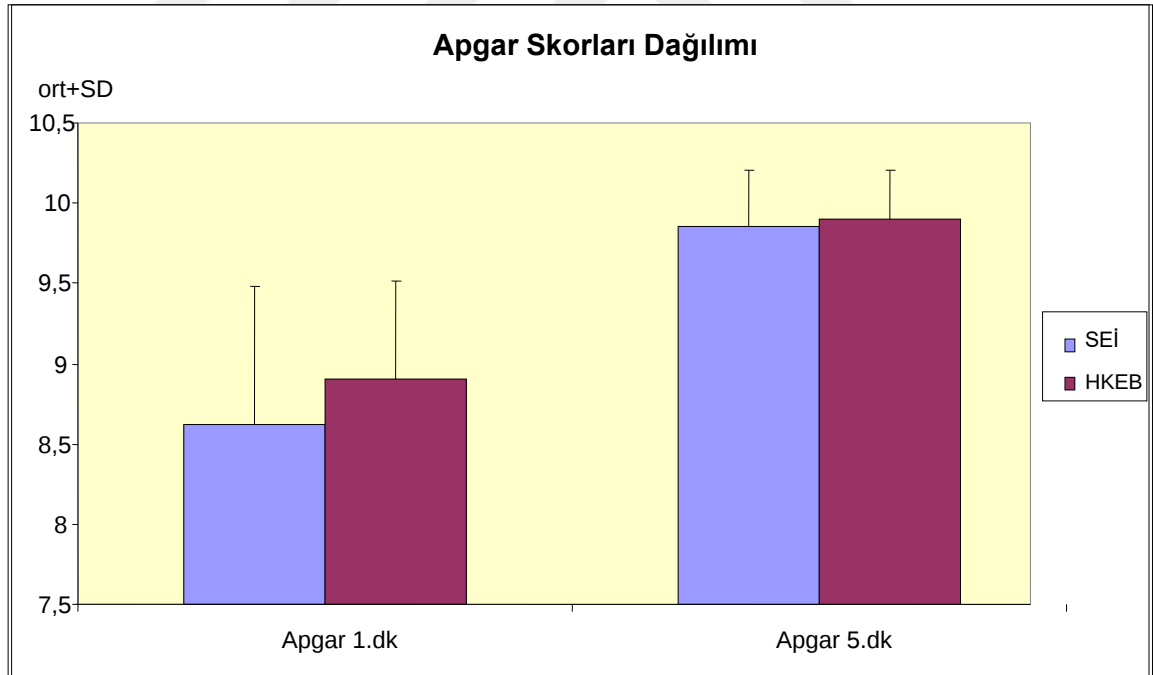
Şekil-19: Gebe memnuniyet düzeylerinin dağılımı

Tablo-22: APGAR 1.dk ve 5.dk skorlarının değerlendirilmesi

	SEİ (n=19)	HKEB (n=21)	<i>p</i>
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Apgar 1.dk	8,57±1,01 (9)	8,85±0,65 (9)	0,426
Apgar 5.dk	9,84±0,37 (10)	9,90±0,30 (10)	0,555

Mann-Whitney U test kullanıldı

Gruplara göre APGAR 1.dk ve APGAR 5. dk skorları anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 22).



Şekil-20: Grupların APGAR 1.dk ve 5.dk skorları dağılımı

V. TARTIŞMA

Epidural analjezi uzun yıllardır kullanılmakta ve analjezinin kontrolünde en etkili yöntem olarak yer almaktadır (68).

Spinal opioid reseptörlerin bulunması, santral rejyonal yöntemlerin gelişimi ve hasta kontrollü analjezi yöntemlerinin kullanılmasıyla obstetrik anestezi ve analjezide önemli gelişmeler kaydedilmiştir (69).

Gebelerin yaşı, boyu, kilosu, eğitim düzeyi, primpar ya da multipar oluşu, başlangıç servikal dilatasyon ve efasman derecesi, epidural kateter yerleştirilme seviyesi, doğum eyleminin süresini ya da analjezi seviyesini etkileyebilmektedir (6,70). Bizim çalışmamızda da gebeler randomizasyon yöntemine göre 2 gruba ayrıldı. Gruplar arasında demografik veriler, gebelerin primipar-multipar oluşu, servikal dilatasyon ve epidural katater yerleştirilme seviyeleri arasında anlamlı fark saptanmadı. İki grubun da benzer olduğu düşünüldü.

Analjezi sonrası hemodinamik parametrelerdeki düşüşler, ağrı ve anksiyetenin giderilmesi sonucu stres hormonlarının azalmasına ve epidural sempatik blokaja bağlıdır. Çalışmamızda her iki grupta SAB, DAB, KTA gibi hemodinamik parametrelerde anlamlı fark saptanmadı.

Doğum analjezisinde temel prensip; annede motor blok oluşturmaman, fetal pozisyon bozukluğu yapmayan ve enstrumental tekniklere ihtiyacın olmayacağı doğumun gerçekleştirilmesidir (71-73). Bu amaçla son yıllarda

lokal anestezi+opioid kombinasyonları kullanılmakta, böylece hem analjezi kalitesi artmakta hem de maternal ve fetal yan etkiler azalmaktadır.

LA'ler zayıf bazik ilaçlar olup, başlıca alfa1-asid glikoproteine bağlanırlar. Plasental transfer, LA'in proteine bağlanma derecesine, maternal-fetal pH'a ve ilacın pKa'na bağlıdır. Yüksek derecede proteine bağlanan ajanların plasentadan difüzyonu kötüdür. Bu nedenle, gebelerde proteine en çok bağlanan bupivakain diğer lokal anesteziyelere göre daha uygundur. Son yıllarda kullanıma giren levobupivakain, bupivakainin daha az toksik olan L-izomeridir. Levobupivakainin plasentadan fetal transferi ve fetal etkileri, bupivakain ile benzer ve oldukça düşüktür (51,74).

Levobupivakainin SSS ve KVS yan etkileri daha azdır. Klinik kullanım dozlarında belirgin yan etki görülmeyp en sık görülen yan etki hipotansiyondur. Hipotansiyon, lokal anesteziyelere sempatik blokaj yapmasına bağlı gelişebilmektedir. Biz de SEİ grubunda 4, HKEB grubunda 6 olmak üzere 10 hastamızda hipotansiyon gözlemledik. Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Bazı çalışmalar, levobupivakainin bupivakaine göre epidural blokta daha az motor blok (35) ve daha uzun süre sensoriyal blok yaptığını göstermiştir (50-52). Bizim çalışmamızda sadece 1 hastada motor blok düzeyi modifiye Bromage skalası 5 olarak belirlendi.

Doğum analjezisi için anestezi değil analjezik konsantrasyonlarda lokal anestezi kullanılması yarar vardır. Lokal anesteziğin analjezik dozda kullanılması, sistemik toksisite riskini azalttığı gibi, perine bölgesi kaslarının paralize olmamasını da sağlar. Perineal kaslarda paralizisi gelişmesi, fetus başının içeride dönme imkanını azaltır, arka ve yatay pozisyonda kalmasına

neden olur (35). %0,125 bupivakainden fazla konsantrasyonda LA kullanımı doğum analjezisi için gereksiz bulunmuş, düşük konsantrasyonlu LA, azalmış motor blokla ilişkilendirilmiştir (49). Bu yüzden çalışmamızda düşük doz LA kullanmayı amaçladık.

Epidural LA ve opioidlerin kombine kullanımı, sinerjik etkiden dolayı ilaç dozlarının azaltılmasını sağlar. Böylece etkili analjezi elde edilirken her iki ilacın yan etkileri de minimuma indirilmiş olacaktır.

Opioid analjezikler tek başlarına uygulanırsa doğumun birinci evresinde yalnız visseral ağrının tedavisinde yeterli analjezi sağlarlar. İkinci evredeki somatik ağrının tedavisi çok daha zordur (75,76). Bu yüzden çalışmamızda LA+opioid kombinasyonunu tercih ettik.

Doğum analjezisinde lipid eriyirliği yüksek olan opioidler (fentanil, sufentanil gibi) daha çok tercih edilir. LA'e opioid eklenmesi (1-2 microgram fentanil) mükemmel bir doğum analjezisi oluşturur ve lokal anestezi gereksinimi %25-30 azaltır (6). Epidural bölgeye verilen opioidler sempatik ve motor blok oluşturmada analjezik etki sağlarlar. Bu, özellikle, hemodinamik rezervi kısıtlı hastalarda daha güvenli kullanım sağlar (60).

Epidural fentanil uygulamasının sistemik Emilimi fetal depresyona neden olduğunu ileri süren çalışmalar bulunmaktadır (77). Bu nedenle neonatal sonuçlar göz önünde bulundurularak total fentanil dozunu minimize eden analjezik teknikler kullanılmalıdır.

Epidural opioidler geç solunum depresyonu, üriner retansiyon, kaşıntı, bulantı ve kusma yapabilirler. LA'lere opioid eklenmesi ile kaşıntı görülme

sıklığında artış bulunmuştur, ancak maternal bulantı, hipotansiyon gelişimi ve neonatal yan etki insidansında artış gözlenmemiştir (74,78,79).

Biz çalışmamızda SEİ grubunda 2, HKEB grubunda 1 olguda kaşıntı gözlemledik. Hiçbir olguda tedavi ihtiyacı hissedilmedi. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Epidural analjezi uygulamasında meydana gelen yan etkiler kullanılan ajana veya tekniğe bağlı olarak değişebilir. En sık hipotansiyon görülmekle beraber bunun dışında; dura delinmesi intravenöz injeksiyon, intratekal injeksiyon, bradikardi, başağrısı, bulantı kusma, üriner retansiyon, sedasyon, literatürde yer alan diğer yan etkilerdir (80).

Çalışmamızda SEİ ve HKEB grubunda birer olguda bulantı ve kusma görüldü. Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Hipotansiyon, kaşıntı, bulantı ve kusma dışında başka bir yan etki gözlenmedi.

Epidural analjezi uygulaması değişik şekillerde yapılabilir; a) tek epidural bolus ve gereğinde ek bolus yapılması b) yükleme dozunda bolus uygulamayı takiben sürekli epidural infüzyon ve gereğinde ek bolus yapılması c) yükleme dozunda bolus uygulamayı takiben HKA ile sürekli infüzyon ve ek bolus uygulaması (17).

Biz de çalışmamızda yükleme dozunda bolus uygulama sonrası gebeleri iki gruba ayırarak bir gruba SEİ, diğer gruba HKA ile bolus ilaç uyguladık ve kullanılan ilaç dozları, maternal ve fetal etkileri ve gebe memnuniyetini karşılaştırdık.

Van der Vyver ve ark (63) 640 hasta üzerinde yapılan HKEA (hasta kontrollü epidural analjezi) ve SEİ uygulamasının karşılaştırıldığı çalışmaların metaanalizinde HKEA grubunda daha az anesteziik müdahale, daha az lokal anesteziik tüketimi, daha az motor blok görüldüğünü belirtmişlerdir. Total ve ikinci evre ağrı skalasında fark olmayıp, HKEA grubunda %16,9 hasta, SEİ grubunda 2,8% hasta ağrıyı kabul edilemez bulmuştur. Doğum süreleri, C/S, enstrumental doğum oranları her iki grupta benzer bulunmuştur. Hipotansiyon, yüksek blok, yan etki ve düşük APGAR görölme oranları arasında fark bulunmamıştır. Her iki metod anne ve bebek için güvenilir bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde doğum evre süreleri, doğum şekli, APGAR skorları arasında anlamlı fark bulunamamış, HKEA grubunda daha az ilaç tüketimi ($p<0,01$) ve daha fazla ek ilaç talebi olmuştur ($p<0,01$).

Lim ve ark (81) 300 nullipar gebe üzerinde yaptıkları çalışmada gebeleri bazal infüzyonsuz HKA, düşük bazal infüzyonlu ve yüksek bazal infüzyonlu HKA olarak üç gruba ayırmışlar (Grup 0: bazal infüzyonsuz HKA 5 ml bolus, Grup 5: 5 ml/sa bazal infüzyon, 5 ml bolus, Grup 10: 10 ml/sa bazal infüzyon, 5 ml bolus). Bazal infüzyonsuz grupta daha çok kaçak ağrı ve daha yüksek VAS ağrı skorları saptanmış. Bazal infüzyon yüksek uygulanan grupta analjezi süresi, doğumun ikinci evresi uzamış, LA tüketimi artmış olarak bulunmuştur. Çalışmamızda gruplar arasında VAS skoru ve doğum evre süreleri arasında anlamlı fark saptanmamış, ancak bazal infüzyon uyguladığımız grupta ilaç tüketimi anlamlı olarak fazla bulunmuştur ($p<0,01$).

Bremerich ve ark (82) 66 gebe üzerinde yaptıkları çalışmada bazal infüzyonlu ve bazal infüzyonsuz HKEA karşılaştırmışlar. Sadece HKEA alan grupta VAS skorları daha yüksek bulunmuş, ilaç dozu, süreler, epidural blok karakteristikleri, neonatal sonuçlar ve yan etki bakımından fark saptanmamıştır.

Stienstra yaptığı çalışmada (83), HKEA, intermittan top up ve SEİ uygulamalarının doğum ağrsını önlemede eşit derecede etkili olduğunu vurgulamıştır. HKEA, SEİ ile karşılaştırıldığında, saatlik kullanılan doz miktarının önemli derecede düşük olması ve epidural top up'lara göre hastanın doz kontrolünün kendi elinde olmasının getirdiği psikolojik yarar sağlaması önemlidir. Bu nedenlerle HKEA, doğum analjezisinde en seçkin yöntem olarak tanımlanmıştır. Saatlik doz kullanımının düşük olmasının doğum sancısı ve neonatal sonuçlar için göz önünde bulundurulması gerektiği belirtilmiştir.

Bazal infüzyonun analjezik tüketimini azalttığını gösteren yayınlar da bulunmaktadır (84-85). Bununla birlikte ek analjezik uygulama ihtiyacını artırdığı da bazı çalışmalarda gösterilmiştir (86). HKEA kullanan hastalara bazal infüzyon uygulaması ile düşük ağrı skorları bulunduğu da gösterilmiştir (87,88).

SEİ uygulamasında daha kaliteli analjezi, daha yüksek hasta memnuniyeti ve anesteziist için azaltılmış iş yükü olsa da kullanılan total ilaç dozu daha büyük ve motor blok daha derin olabilmektedir (89,90).

Bazal infüzyon uygulaması, epidural HKA uygulamalarında tartışmalı bir konudur (60). Yapılan bazı çalışmalarda bazal infüzyonun sadece kullanılan ilaç miktarını artırdığına dikkat çekilmekte ve dolayısıyla analjezik etkiye bir katkıda bulunmadan yan etki insidansını artırdığı üzerinde durulmaktadır (91). Son zamanlarda epidural analjezide bazal infüzyon yerine bazal aralıklı bolus, otomatik zorunlu bolus, programlanmış aralıklı zorunlu bolus terimleri kullanılmaya başlanmıştır.

Otomatik bolus uygulamalar, sürekli infüzyon ile karşılaştırıldığında epidural doğum analjezisinde kaçak ağrısı sıklığını azaltır (92), ağrı skorları

düşük olup maternal memnuniyeti artırır (92-95), daha düşük lokal anestezi kullanımı sağlar (93). Ayrıca bazal aralıklı bolus uygulaması ile epidural ek bolus araları daha uzun bulunmuştur (94).

Biz çalışmamızda, HKEB uygulamasında SEİ grubuna göre toplam ilaç tüketiminin anlamlı olarak daha az olduğunu gördük ($p<0,01$). Ek ilaç talebi HKEB grubunda anlamlı olarak daha fazla idi ($p<0,01$). Bolus uygulamada hastanın ağrı hissetmeye başladığındaki ilaç talebi ile analjezinin başlaması arasındaki süre kısa da olsa ağırlı geçmektedir. Ek ilaç dozu talebinin fazla olmasını, bolus uygulamada gebenin ağrısının başlayabileceği endişesi ile ilgili olabileceğini düşündük. Ancak kullanılan ek ilaç dozu fazla olmasına rağmen kullanılan toplam ilaç dozu anlamlı olarak daha az idi. Gebe memnuniyeti ve VAS skorları değerlendirildiğinde ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Epidural analjezide infüzyona göre bolus uygulamanın avantajlarını açıklamak için birkaç mekanizma ortaya atılmıştır; çok delikli bir epidural kateterden enjeksiyon yapıldığında solüsyon distalden ve tüm epidural deliklerden çıkmaktadır. Buna karşılık az bir volüm epidural kataterden enjekte edildiğinde solüsyon öncelikle proksimal delikten çıkmaktadır. Çok delikli epidural kateterle bolus enjeksiyonda daha geniş sensoriyel blok ve daha kaliteli analjezi sağlanmaktadır (94,96).

Bolus teknikleri ile azaltılmış ilaç tüketiminin diğer bir olası açıklaması ise bolus enjeksiyonlarda, düzensiz olan epidural aralığa daha geniş volümlerde (ve uygun bir yüksek basınçlı enjeksiyonla) verilen solüsyonun daha düzenli dağılım göstermesidir (97). Uedo ve ark (98) postoperatif torasik epidural analjezi uyguladıkları hastalarda bolus uygulamada SEİ'a göre daha çok spinal segmentin bloke edildiğini göstermişlerdir. Aralıklı bolus uygulama ile analjezik solüsyon, sürekli infüzyona göre epidural aralıkta daha geniş yayılım göstermektedir (99).

HKA olmadan sadece aralıklı bolus doz uygulanması anne ve bebek için sonuçları iyileştirmez (100). Doğum ve doğum ağrısı dinamik bir süreçtir ve uygulanacak yöntemlerin değişen gereksinimlere cevap verecek esneklikte olması gerekmektedir (18). Bunun için epidural aralıklı bolus+HKA uygulamasının üzerinde durulması gerekmektedir.

Epidural analjezinin, doğum travayının evrelerine etkisi konusunda çelişkili yayınlar mevcuttur. Halpern ve ark. (101), 2369 hastayı kapsayan meta analizde, travayın 1. ve 2. evre sürelerinin uzadığını belirtmiştir. Eylem süresinin uzadığını bildiren benzer bazı yayınlar da bulunmakla beraber (102-104), eylem süresinin değişmediğini bildiren yayınlar da mevcuttur (107). Bunlara karşılık, Lurie ve ark yaptıkları çalışmada (106), eylemin birinci ve ikinci evresinin kısaldığını saptamışlardır. Buna karşın, doğumun ikinci evresinde uzama olup, birinci evresinde farklılık olmadığını bildiren yayınlar da mevcuttur (100,105).

Bizim çalışmamızda, bolus ve infüzyon grupları arasında I. ve II. Evre süreleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Literatürde de çalışmamıza benzer sonuçlar bulunduğu gibi (63,82), SEİ uygulamanın 2. evreyi uzattığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (81).

Maternal, fetal ve obstetrik birçok faktör distosiye neden olabilir (2). Maternal faktörlerin başında; kısa boy, ileri yaş, küçük pelvis ve hiç doğum yapmamış olmak gelmektedir. Fetal faktörler ise; makrozomi ve miad gecikmesidir. Obstetrik risk faktörü ise doğumun iyi yönetilip, takip edilmemesidir. Aktif doğum yönetimi, erken amniyotomi (membranın yapay olarak açılması) ve servikal dilatasyon 1 cm'den daha yavaş ise oksitosin verilmesidir. Doğum sırasında aktif yönetim ile doğum süresi azalarak distosi gelişimi ve sezaryene gidiş azalır (6). 1990'lı yılların başlarında opioid içermeyen konsantre lokal anestetiklerin kullanımı ile distosi oranları daha

yüksek oranda yaşanmıştır. Motor blok da fazla olup, fetal başın angajmanı ve doğum kanalından aşağı inmesi zorlaşmaktaydı. Ancak günümüzde lokal anestetik konsantrasyonları düşük oranlarda ve opioid ile kombine edilerek kullanılmaktadır. HKA yönteminin gelişmesi ile de hastanın takibi daha da kolaylaşmaktadır. Anneye kendi istediği kadar analjezik verilmekte ve böylece bolus dozlar ile istenmeyen yan etkiler görülmemektedir (68,78). Doğumun ilerlemesinde ve şeklinin belirlenmesinde birçok faktör vardır. Ancak günümüzde kullanılan teknikler ve ilaçların distozi ve sezaryene katkı yapması çok az olasıdır. Çalışmamızda SEİ grubunda 3, HKEB grubunda 2 hastada C/S'e gidiş olduğunu gözlemledik. Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca çalışmamızda SEİ grubunda sadece 1 hastada modifiye Bromage 5 olarak saptandı ve gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi.

Epidural analjezinin fetusa etkileri; fetal kalp atım hızı ve bebek APGAR skoru ile değerlendirilmektedir. Doğum analjezisi uygulanan hastalarda anne memnuniyeti ve fetal sonuçlar oldukça iyidir (79,108). Çalışmamızda SEİ ve HKEB uygulanan her iki grupta; fetal KTA, SEİ grubunda daha düşük olmakla birlikte anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bebek APGAR skorlaması değerlendirildiğinde literatürle benzer şekilde, 1 ve 5. dakika skorları arasında anlamlı fark gözlenmemiştir. SEİ grubunda sadece 1 bebekte 1. dakika APGAR skoru 6 olarak belirlenmiş, 5 dakika skorunda 9 olarak tespit edilmiştir.

VI. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda, literatürde analjezi amacıyla tavsiye edilen minimum dozları kullandık. Böylece uygun analjezi sağlarken yüksek ilaç dozu

kullanımından kaçınarak maternal ve fetal yan etkileri en az düzeyde tutmayı amaçladık.

Doğum yapan her kadının ağrısı kendine özgüdür. HKEA, doğum yapan her kadının kendine özgü ağrısını gidermede uyumlu ve efektif bir tercihtir (67).

Optimal HKEA rejimi, özellikle bazal infüzyonun tedavideki yerinin rolü bir karara bağlanmamıştır. HKA'da bilinen programların yanında günümüzde 'Bazal aralıklı bolus' terimi de kullanılmaya başlanmıştır.

Bazal aralıklı bolus uygulamasının avantajlarını; 1) sadece HKEA kullanılan uygulamalarda dozlar arasında görülen ağırlı dönem olmaması, 2) epidural aralık düzensiz bir yapıya sahip olduğundan büyük volümlerde (belki de enjeksiyonla belli bir basınç da elde edildiğinden) daha geniş epidural segmentin bloke olması, 3) daha düşük doz LA kullanılması, 4) düşük LA ile birlikte blok yayılımı yanında kalitesinin de daha iyi olması olarak düşünebiliriz.

HKEA'nin avantajlarını ise şu şekilde değerlendirebiliriz; 1) Ağrı kişiye özgü özellikler gösteren, kişinin daha önceki deneyimleri ve ağrı eşliğini kapsayan bir olgudur. Her gebenin doğum sancısı kendine özgü bir karaktere sahip olduğundan, bu sancıyı gidermede HKEA, gebenin hissedeceği sancı ile uyumlu efektif bir tedavi sağlamaktadır, 2) Kaçak ağrılarını gidermede HKA kullanılması gerekmektedir.

Analjezi seviyesini sürekli koruyacak bazal bir ilaç dozunun bolus verilmesinin ve hasta talep ettiğinde ek ilaç yapmasının hem gebelerin gereksiz dozda ilaç kullanımından kaçınarak ağırlı bir dönem geçirmesini

önleyeceği, hem de gebenin kendi ağrı karakterine göre istediği zaman ilaç talep etmesi konforunu ve güvenini sağlayacağı kanısındayız.

Yukarıda sayılan bütün bu avantajları bir arada kullanmak için bazal infüzyon + HKEA yerine bazal aralıklı bolus + HKEA terimi kullanılmaya başlamıştır. Bolus volum, optimal kombinasyon, zaman aralığı, ilaç konsantrasyonu konusunda net bir karar yoktur ve daha fazla yayına gereksinim vardır. Ayrıca bu amaç için kullanılmak üzere tasarlanmış uygun HKA aletlerine ihtiyaç bulunmaktadır.



VII. KAYNAKLAR

1. Gabbe, Steven G Obstetrics-normal and problem pregnancies, 2nd edn. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1991
2. Bonica JJ, McDonald JS Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia, 2nd edn. Williams and Wilkins, Baltimore, 1995
3. Lally JE, Murtagh MJ, Macphail S, Thomson R. More in hope than expectation: a systematic review of women expectation and experience of pain relief in labour BMC Med 2008;6-7

4. Birnbach DJ. Obstetric anesthesiology in the new millenium Anesth Analg 2000; 90: 1241-3
5. Melzack R, Wall PD, Erdine S, Ağrı tedavisi El Kitabı 2006, Güneş Kitabevi, Ankara s.147-161
6. Şahin Ş, Owen M D, Ağrısız Doğum ve Sezaryende Anestezi, İstanbul, Nobel & Güneş 2006
7. American Collage of Obstetricians and Gynecologists Commitee on Obstetric Practice: ACOG commitee opinion. No.339: Analgesia and cesarean delivery rretes. Obstet Gynecol 2006;107: 1487-1488
8. Brownridge P: The nature and consensus of childbirth pain. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995;59 (Supl): 9-15
9. Özyuvacı E. Doğum ağrısı mekanizma ve kontrolünde güncel kavramlar, Klinik Gelişim, İstanbul Tabip Odası,2007:20,3,46-52
10. Töre G, Gurbet A, Şahin Ş, Türkiyede obstetrik anestezi uygulamalarındaki değişimin değerlendirilmesi, Türk Anest Rean Der Dergisi 2009; 37(2):86-95
11. Miller RD, Stoelting RK, Akaya ÖT, Ateş Y, Batıslam Y, Temel Anestezi 2010, Güneş Kitabevi, Ankara.475-503
12. Parer JT, Rosen MA, Levinson G. Uteroplesental circulation and respiratory gas exchange. In Hughes SC, Levinson G, Rosen MA (eds): Scneider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics,4th ed. Philedelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002, pp 19-40
13. Cheek TG, Gutsche BB, Pulmoner aspiration of gastrik content. In Hughes SC, Levinson G, Rosen MA (eds): Scneider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics, 4th ed. Philedelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002, pp 391-407.
14. Morgan G.E, Mikhail M.S. Çev. Tulunay M, Cuhruk H: Maternal ve fetal fizyoloji ve anestezi. Clinical anesthsiology. 3 th ed, Günes Kitabevi Ankara, 200; 822-47
15. Kayhan Z: Bazı özel girişimlerde anestezi. Klinik Anestezi. 2. baskı. Logos Yayıncılık Tic. A. S. İstanbul 1997;623-38
16. Özatamer O, Alkıs N, Batasilam Y, Küçük D: Obstetrik anestezi. Anestezide Güncel Konular. Nobel Tıp Kitabevi İstanbul 2002;159-76)

17. Morgen GE, Mikhail MS, Murray MJ, Tulunay M, Cuhruk H, Lange Klinik Anesteziyoloji, 2008, Güneş Kitabevi, Ankara. s.874-921
18. Erdine S. Ağrı, 2007, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul
19. Hess PE, Sarna MC: Pain in childbirth. In: Rowbotham DJ, Macintyre PE, editors. Acute pain: Clinical management. London: Arnold. 2003:pp.423-435
20. Mc Donald JS: Obstetric pain. In: McMahon SB, Koltzenburg M, editors. Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone. 2006: pp.793-816
21. C Zhang J, Yancey MK, Klebanoff MA, et al. Does epidural analgesia prolong labor and increase risk of cesarean delivery? A natural experiment. Am J Obstet Gynecol 2001; 185: 128-134
22. Uyar M, Karaman S; Doğumda Rejyonal Analjezi Uygulamaları. In: Özyalçın S: Akut Ağrı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005:161-176
23. Bonica JJ, McDonald JS 1995. Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia, 2nd edn. Williams & Wilkins, Baltimore
24. Atilla Ergin; Ağrısız Doğum. In: Özyalçın S: Akut Ağrı Ankara: Güneş Kitabevi; 2005:151-160
25. Nesheim BI, Kinge R. Performing of acupuncture as labor analgesia in the clinical setting. Acta Obstet Gynecol Scand. 2006; 85: 441-443
26. McCool WF, Packman J, Zwerling A. Obstetric anesthesia: changes and choices. J Midwifery Women's Health 2004;49: 505-13.
27. Campbell DC. Parenteral opioids for labor analgesia. Clin Obstet Gynecol 2003;46: 616-22
28. Saravanakumar K, Garstang JS, Hasan K. Intravenous patient-controlled analgesia for labour: A survey of UK practice. Int J Obstet Anesth 2007;16:221-5
29. Wakefield ML: Systemic analgesia: Parenteral and inhalational agents. In: Chestnut DH, editor. Obstetric Anesthesia: Principles and Practice. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby. 2004:pp.311-323
30. Rawall N, Holmstrom B, Crowhurst JA, Van Zundert A: The combined spinal- epidural technique. Anesthesiol Clin North America 2000;18:267-295

31. Leighton BL, DeSimone CA, Norris MC, et al. Intrathecal narcotics for labor revisited: The combination of fentanyl and morphine intrathecally provides rapid onset of profound, prolonged analgesia. *Anesth Analg* 1989; 69: 122-125.
32. Riley ET, Ross BK: Epidural and spinal analgesia/ anesthesia: II. Opioid techniques . In: Chestnut DH, editor. *Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*. 3 rd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby. 2004: pp. 349-368
33. Brown DL, Özyalçın S, Dinçer S, *Rejyonel Anestezi Atlası*, 2008, Güneş Kitabevi, Ankara
34. Jankovic D, Karaca S, *Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi*, 2006, Logos Yayıncılık, İstanbul
35. Erdine S: *Obstetrik anestezi ve analjezi uygulamaları. Rejyonel Anestezi*. Nobel Tıp Kitabevi İstanbul, 2005;253-70
36. Buclin BA, Hawkins JL, Anderson JR, et al. Obstetric anesthesia workforce survey: twenty-year update. *Anesthesiology*. 2005: 103: 645-653
37. Simmons LA, Hennessy A, Gillin AG, Jeremy RW: Uteroplacental blood flow and placental vascular endothelial growth factor in normotensive and preeclamptic pregnancy. *BJOG* 2000; 107: 678-685
38. Eltzschig HK, Liberman ES, Camann WR. Regional anesthesia and analgesia for labor and delivery. *N Engl J med* 2003;348:319- 332
39. Rogers R, Gilson G, Kammerer-Doak D: Epidural analgesia and active management of labor: effect on length of labor and mode of delivery. *Obstet Gynecol* 1999; 93:995-998)
40. Luxman D, Wolman I, Groutz A, Cohen JR: The effect of early epidural block administration on the progression and outcome of labor. *Int J Obstet Anesth* 1998;7: 161 -164
41. Caman W. Pain relief during labor. *N Engl J Med* 2005;352:718-720)
42. [Wang F](#), [Shen X](#), [Guo X](#), [Peng Y](#), Epidural Analgesia in the Latent Phase of Labor and the Risk of Cesarean Delivery: A Five-year Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology*, 2009 Sep 7
43. Wong CA, Scavone BM, Peaceman AM, et al. The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor

44. Ohel G, Gonen R, Vaida S, et al. Early versus late initiation of epidural analgesia in labor: does it increase the risk of cesarean section? A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 194: 598-599
45. Kurt E: Doğumda epidural analjezi. *Anestezi Dergisi* 2002;10:162-76
46. Morgan G.E, Mikhail M.S. Çev. Tulunay M, Cuhruk H: *Obstetric Anesthesia. Clinical anesthesiology.* 3 th ed, Günes Kitabevi Ankara 2001;822-47
47. Marcus MA, Gogarten W, Vertommen JD, et al. Haemodynamic effects of repeated epidural test-doses of adrenaline in the chronic maternal-fetal sheep preperation. *Eur J Anaesthesiol* 1998; 15: 320-323
48. Mulroy MF: The epinephrine test dose for epidural anesthesia-Is it necessary? In: *ASRA Supplement of the American Society of Regional Anesthesia* (1996)
49. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia. An Updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*, V 106, No 4, Apr 2007
50. Manuel Galindo Arias, MD, Professor of Anesthesiology Fundacion Univarsitaria San Martin, Bogota, Colombia. 14 (2000) article 7. page 1 of 1.
51. McLeod GA, Burke D. Levobupivacaine. *Anaesthesia* 2001; 56:331-341.
52. Tucker GT, Mather LE: Properties, absorption and disposition of local anesthetic agents: Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 3 th edition. Cousins MJ. Bridenbaugh PO (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia 1998. p: 55-95
53. Howe JB: Local anesthetics: in *Anesthetic Physiology and Pharmacology.* McCaughey W, Clarke RJS, Fee JPH, Wallace WFM (eds) Churchill Livingstone. New York. 1997, p: 83-100
54. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, et al. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 86: 797-804, 1998. 98
55. McCellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs* 56: 355-62, 1998

56. Sweeney C, Bruera E: Opioids In: Handbook of Pain Management. Melzack R Wall PD editors. Edinburgh, Churchill Livingstone 2003
57. Parker AJ, Sinatra RS, Glass PSA: Patient-Controlled Analgesia: an Overview. In: Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B, Preble LM: Acute Pain, Mechanism & Management: Mosby Year Book, St Louis, 1992, pp:205-224
58. Yücel A: Hasta kontrollü Analjezi. Ufuk matbaacılık, İstanbul, 1997, pp:31-52
59. Sechzer PH: Patient controlled analgesia: a retrospective Anesthesiology, 1990; 72: 735-736
60. Yücel A, Postoperatif Analjezi, 2004, Mavimer Matbaacılık, İstanbul
61. Etchecs RC: Patient-controlled analgesia. Surg Clin North Am, 1999;79:297-312
62. Mather LE, Woodhouse A: Pharmacokinetics of opioids in the context of patient controlled analgesia. Pain rev 1997;4:20 -32
63. Van der Vyver M, Halpern S, Joseph G. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous infusion for labour analgesia: A metaanalysis. Br J Anaesth 2002;89:459-465
64. Peach MJ: Epidural analgesia in labour: constant infusion plus patient controlled boluses. Anesth Intensivw Care 1991;19; 32-9
65. Gambling DR, McMorland GH, Yu P: Comparison of patient controlled epidural analgesia and conventional intermittent top up injections during labor. Anesth Analg 1990;70:256-61
66. Boudreault D, Brasseur L, Sami K: Comparison of continuous epidural bupivacaine infusion plus either continuous epidural infusion or patient controlled epidural injection of fentanyl for postoperative analgesia. Anesth Analg 1991; 73:132-7
67. Liu SS, Allen HW, Olsson GL: Patient controlled epidural analgesia with bupivacaine and fentanyl on hospital wards. Anesthesiology 1998; 88:688-95
68. Smiley RM, Stephenson L. Patient-controlled epidural analgesia for labor. Int Anesthesiol Clin 2007; Winter; 45 (1): 83-98

69. McCool WF, Packmann J, Zwerling A. Obstetric anesthesia: changes and choices. J Midwifery Women's Health 2004; 49:505-13
70. Capogogna G, Celleno D, Minerva Anesthesia, 2001 Sep; 67(9):24-8
71. Evron S, Ezri T, Options for systemic labor analgesia Curr Opin Anaesthesiol 2007; 20 (3): 181-185
72. Littleford J. Effects on the fetus and newborn of maternal analgesia and anesthesia: a review. Can J Anaesth. 2004; 51(6):586-609
73. Sidik-Sayyid SM, Aouad MT, Jalbout MI et al. Comparison of three modes of patient-controlled epidural analgesia during labour. Eur J Anaesthesiol. 2005; 22 (1): 30-34
74. Le Guen H, Roy D, Branger B: Comparison of fentanyl and sufentanil in combination with bupivacaine for patient –controlled epidural analgesia during labor. J Clin Anesth 2001;13: 98-102
75. Rawal N: Klinischer Einsatz der rückenmarknahen Opioidanalgesie. Teil1. Der Schmerz 10 (1996)176-189
76. Schneider MC, Alon E: Die geburtschilffliche Epiduralanalgesie. Anaesthesist 45 Springer Verlag (1996) 393-409
77. Loftus JR, Hill H, Cohen SE. Placental transfer and neonatal effects of epidural sufentanil and fentanyl administered with bupivacaine during labor. Anesthesiology 1995;83:300–8
78. Buklin BA, Chestnut DH, HawkinsJL: Intrathecal opioids versus epidural lokal anesthetics for labor analgesia: a meta-anakysis. Reg Anesth Pain Med 2002;27:23-30
79. Nelson KE, Rauch T, TerebuhV, D2Angelo R: A comprasion of intrathecal fentanyl and sufentanil for labor analgesia. Anesthesiology 2002;96: 1070- 1073
80. Leighton BL, Halpern SH: Epidural analgesia: effects on labor progress and maternal and neonatal outcome. Semin Perinatol 2002; 26(2):122-35
81. [Lim Y](#), [Ocampo CE](#), [Supandji M](#), A randomized controlled trial of three patient-controlled epidural analgesia regimens for labor. Anesth Analg 2008 Dec;107(6):1968-72

82. [Bremerich DH](#), [Waibel HJ](#), [Mierdl S](#) Comparison of continuous background infusion plus demand dose and demand-only parturient-controlled epidural analgesia (PCEA) using ropivacaine combined with sufentanil for labor and delivery. *Int J Obstet Anesth* 2005 Apr;14(2):114-20
83. [Stienstra R](#), Patient-controlled epidural analgesia or continuous infusion: advantages and disadvantages of different modes of delivering epidural analgesia for labour. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2000 Jun;13(3):253-6
84. Paech MJ. Patient-controlled epidural analgesia in labour is a continuous infusion of benefit? *Anaesth Intensive Care* 1992;20:15–20
85. Boselli E, Debon R, Cimino Y, et al. Background infusion is not beneficial during labor patient-controlled analgesia with 0.1% ropivacaine plus 0.5 microg/ml sufentanil. *Anesthesiology* 2004;100:968 –72
86. Ferrante FM, Rosinia FA, Gordon C, Datta S. The role of continuous background infusions in patient-controlled epidural analgesia for labor and delivery. *Anesth Analg* 1994;79:80–4
87. Bremerich DH, Waibel HJ, Mierdl S, et al. Comparison of continuous background infusion plus demand dose and demand-only parturient-controlled epidural analgesia (PCEA) using ropivacaine combined with sufentanil for labor and delivery. *Int J Obstet Anesth* 2005;14:114 –20
88. Missant C, Teunkenst A, Vandermeersch E, Van de Velde M. Patient-controlled epidural analgesia following combined spinal epidural analgesia in labour: the effects of adding a continuous epidural infusion. *Anaesth Intensive Care* 2005;33:452– 6.
89. Smedstad KG, Morison DH. A comparative study of continuous and intermittent epidural analgesia for labour and delivery. *Can J Anaesth* 1988;35:234–41
90. Boutros A, Blary S, Bronchard R, Bonnet F. Comparison of intermittent epidural bolus, continuous epidural infusion and patient controlled-epidural analgesia during labor. *Int J Obstet Anesth* 1999;8:236–41
91. Vercauteren M, Coppejans H, ten Broecke PW et al: Epidural sufentanil for postoperative patient controlled analgesia with or without

- background infusion: a double blind comparison. *Anesth Analg* 1995;80:76-80
92. Lim Y, Sia AT, Ocampo CE. Automated regular boluses for epidural analgesia: a comparison with continuous infusion. *Int J Obstet Anesth* 2005;14:305–9
 93. Wong CA, Ratliff JT, Sullivan JT, et al. A randomized comparison of programmed intermittent epidural bolus with continuous epidural infusion for labor analgesia. *Anesth Analg* 2006; 102:904-9
 94. Chua SM, Sia AT. Automated intermittent epidural boluses improve analgesia induced by intrathecal fentanyl during labour. *Can J Anaesth* 2004;51:581–5
 95. Singer ve ark (Singer AJ, Thode HC Jr. Determination of the minimal clinically significant difference on a patient visual analog satisfaction scale. *Acad Emerg Med* 1998;5:1007–11
 96. Kaynar AM, Shankar KB. Epidural infusion: continuous or bolus? *Anesth Analg* 1999;89:534
 97. Hogan Q. Distribution of solution in the epidural space: examination by cryomicrotome section. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27:150–6
 98. Ueda K, Ueda W, Manabe M. A comparative study of sequential epidural bolus technique and continuous epidural infusion. *Anesthesiology* 2005;103:126–9
 99. Power I, Thoranburn J. Differential flow from multiholed epidural catheters. *Anaesthesia* 1988;43:876–8
 100. [Vallejo MC](#), [Ramesh V](#), [Phelps AL](#), Epidural labor analgesia: continuous infusion versus patient-controlled epidural analgesia with background infusion versus without a background infusion. *J Pain*, 2007 Dec;8(12):970-5. Epub 2007 Aug 7
 101. Halpern SH, Leighton BL, Ohlsson A, et al: Effect of epidural vs. parenteral opioid analgesia on the progres of labor. *JAMA* 1998; 280:2105-10
 102. Ramin SM, Gambling DR, Lucas MJ, et al. Randomized trial of epidural versus intravenous analgesia during labour. *Obstet Gynecol* 1995; 86:626-32

103. Polley LS, Columb MO, Naughton NN, Wagner DS. Dose dependent reduction of the minimum local analgesic concentration of bupivacaine by sufentanil for epidural analgesia in labor. *Anesthesiology* 1998; 89:626-32
104. Vincent RD, Chestnut DH. Epidural analgesia during labor. *Am Fam Physician* 1998; 58 (8):1743-4,1746
105. Gomar C, Fernandez C: Epidural analgesia-anaesthesia in obstetrics. *Eur J Anaesthesiol.*2000; 17(9):542-58
106. Lurie S, Matzkel A, Epidural anesthesia shortens duration of labor in singleton vertex presentation spontaneous delivery. *Asia Oceania J Obstet Gyneacol.* 1991; 17:944-50
107. Owen MD, D'Angelo R, Gerancher JC. 0.125% ropivacaine is similar to 0.125% bupivacaine for labor analgesia using patient-controlled epidural infusion. [Anesth Analg.](#) 1998 Mar;86(3):527-31.
108. Pirbudak L,Balat O, Kutlar I. Epidural analgesia in labor: Turkish obstetricians' attitudes and knowledge. *Agri* 2006 Apr;18: 41-46

VIII. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince iyi bir eğitim almamız için çalışan, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, değerli hocamız Anestezoloji ve Reanimasyon Kliniği Şefimiz Doç. Dr Aysel Altan'a

Eğitimim süresince bize yol gösteren, azmi, çalışkanlığı ile örnek aldığımız değerli Şef Yardımcımız Doç. Dr. Ü. Aygen Türkmen'e

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığımız, bize emeği geçen başasistanımız Doç. Dr. Namigar Turgut'a, kliniğimizin değerli uzmanları Dr Hülya Kültür'e, Fulya Baturay'a, Ayşegül Bilen'e, Ayşin Ersoy'a, Çağlayan Köksal'a, Zekeriya Ervatan'a, Anıl Marşan'a ve Asime Ay'a

Tezim ile ilgili yardımlarından dolayı başta Dr. Cihangir Orhon olmak üzere hastanemiz Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine,

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Eğitimim süresince birlikte zevkle çalıştığım tüm anestezi teknisyeni, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Hayatımda olmasından dolayı büyük mutluluk ve onur duyduğum, desteğini ve şefkatini hep hissettiğim değerli eşim Ülker Moralar'a, hayatı tekrar tanımamı sağlayan, enerji kaynağım canım biricik oğlum Kaan Altan'a, her zaman desteklerini gördüğüm, hep yanımda olan canım annem, babam ve kardeşlerime saygı ve sevgilerimi sunuyorum.

Sonsuz teşekkürler.

IX. ÖZGEÇMİŞ

22.01.1979 yılında Şirvan/Siirt'te doğdum.

Lise öğrenimimi Bornova Anadolu Lisesi'nde 1996 yılında tamamladım.

2003 tarihinde Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum.

2003-2005 tarihleri arasında Edirne'de pratisyen hekim olarak çalıştım.

2006 yılında S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümünü kazandım. Halen bu bölümde asistan olarak çalışmaktayım.

Evli ve bir çocuk annesiyim.

