

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE İKİ FARKLI VOLÜMDE
UYGULANAN EPİDURAL ANESTEZİNİN ULTRASON İLE
OPTİK SİNİR KILIFI ÇAPI ÖLÇÜLEREK KAFA İÇİ
BASINCINA ETKİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Tuğba DURUKAN

UZMANLIK TEZİ

ŞUBAT 2020

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE İKİ FARKLI VOLÜMDE
UYGULANAN EPİDURAL ANESTEZİNİN ULTRASON İLE
OPTİK SİNİR KILIFI ÇAPI ÖLÇÜLEREK KAFA İÇİ
BASINCINA ETKİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Tuğba DURUKAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: Dr. Öğretim Üyesi Hamit YOLDAŞ

ŞUBAT 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve klinik tecrübesiyle desteğini esirgemeyen anabilim dalı başkanımız saygıdeğer hocam sayın Prof. Dr. Abdullah DEMİRHAN'a,

Mesleki ve hayat tecrübelerinden faydalandığım, tezimin belirlenmesi ve tamamlanması süresince emek, yardım, hoşgörü ve desteğini esirgmeden bana destek olan değerli tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Hamit YOLDAŞ'a,

Eğitimim süresince benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan, her zaman destek sağlayan değerli hocalarım Doç. Dr. Murat BİLGİ'ye, Doç. Dr. Akcan AKKAYA'ya, Doç. Dr. İsa YILDIZ'a Dr. Öğr. Üyesi İbrahim KARAGÖZ'e,

Zorlu uzmanlık öğrenciliği sürecinde destek olan tüm asistan arkadaşlarıma,

Ameliyathane ve yoğun bakımda birlikte çalıştığım tüm anestezi teknisyen, tekniker, hemşire, sağlık memuru, sekreter personele ve hastane çalışanlarına,

Tez vakalarımnda yardımlarından dolayı hastanemiz Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı hocalarına, araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve servis hemşirelerine,

Hayatım boyunca benden desteğini, sevgisini ve sabrını esirgemeyen, bugünlere gelmem için büyük emek harcayan ve her zaman yanımda olan annem ve babamave çok değerli kardeşime,

Hayatıma getirdiği anlam, mutluluk, yaşam enerjisi ve sabrı için canım oğlum Kağan Efe'ye,

Zorlu ihtisas sürecinde tam destek ve ilgisini eksik etmeyip, olağanüstü sabır, anlayış ve hoşgörüsüyle her zaman yanımda olan sevgili eşim Yasin'e

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Dr. Tuğba DURUKAN

BOLU-2020

İÇİNDEKİLER

| | |
|---|------|
| TEŞEKKÜR..... | ii |
| İÇİNDEKİLER | iii |
| TABLOLAR LİSTESİ..... | vi |
| ŞEKİLLER LİSTESİ | vii |
| SİMGELER VE KISALTMALAR | viii |
| ÖZET | ix |
| SUMMARY | xi |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2.GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1. Epidural Anestezi..... | 3 |
| 2.1.1. Epidural Anestezinin Tanımı ve Tarihçesi..... | 3 |
| 2.1.2. Vertebral Kolon Anatomisi..... | 3 |
| 2.1.3. Epidural Anestezi Fizyolojisi..... | 6 |
| 2.1.4. Epidural Anestezi Tekniği ve Epidural İğneler..... | 6 |
| 2.1.5. Epidural Aralığın Tanınması..... | 7 |
| 2.1.6. Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler | 8 |
| 2.1.6.1. Enjeksiyon Yeri..... | 8 |
| 2.1.6.2. Hastanın Pozisyonu | 8 |
| 2.1.6.3. Enjeksiyonun Hızı | 8 |
| 2.1.6.4. Lokal Anestezik Solüsyonun Volüm ve Konsantrasyonu | 9 |
| 2.1.6.5. Hastanın Yaşı | 9 |
| 2.1.6.6. Hastanın Boyu | 10 |
| 2.1.6.7. Hastanın Kliniği | 10 |
| 2.1.7. Epidural Anestezinin Fizyolojik Etkileri | 10 |
| 2.1.7.1. Kardiyovasküler Etkiler | 11 |
| 2.1.7.2. Solunum Sistemine Etkisi | 12 |
| 2.1.7.3. Gastrointestinal Belirtiler | 13 |
| 2.1.7.4. Mesane Fonksiyonuna Etkisi..... | 13 |

| | |
|--|----|
| 2.1.7.5. Renal Sistem Etkileri..... | 13 |
| 2.1.7.6. Nöroendokrin Etkisi | 13 |
| 2.1.7.7. Epidural blok sonrası hipotermi | 14 |
| 2.1.7.8. Koagülasyon Sistemine Etkileri | 14 |
| 2.1.8. Epidural Anesteziinin Endikasyonları..... | 14 |
| 2.1.9. Epidural Anesteziinin Kontrendikasyonları..... | 15 |
| 2.1.10. Epidural Anesteziinin Komplikasyonları..... | 15 |
| 2.1.10.1. Postspinal Başağrısı (PSBA) | 15 |
| 2.1.10.2. Parapleji..... | 16 |
| 2.1.10.3. Kauda Ekuina Sendromu (KES)..... | 16 |
| 2.1.10.4. Epidural Hematom | 17 |
| 2.1.10.5. Kardiyak Arrest | 17 |
| 2.1.10.6. Enfeksiyonlar..... | 17 |
| 2.1.10.7 Sırt ağrısı | 18 |
| 2.1.10.8 Kusma ve Bulantı | 18 |
| 2.1.10.9 Total Spinal Anestezi | 18 |
| 2.1.10.10 Spinal Kord Hasarı | 19 |
| 2.1.10.11. Sistemik Toksikite | 19 |
| 2.2. Lokal Anestezikler | 19 |
| 2.2.1. Lokal Anestezik İlacın Dağılımını Etkileyen Faktörler | 21 |
| 2.2.2. Lokal Anesteziklere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar..... | 21 |
| 2.2.3. Bupivakain | 22 |
| 2.3. KİBA (Kafa İçi Basınç) | 23 |
| 2.3.1. Beyin Anatomisi | 23 |
| 2.3.2. İntrakraniyal Basınç | 23 |
| 2.3.3. İntrakraniyal Basınç Artışının Kliniği..... | 25 |
| 2.3.4. İntrakraniyal Basınç Artışı Tanı Yöntemleri..... | 25 |
| 2.4. Oküler Sonografi..... | 26 |
| 2.4.1. Optik Sinir Anatomisi | 27 |
| 2.4.2. Optik Sinir Sonografik Ölçümü | 27 |

| | |
|--|----|
| 3. GEREÇ ve YÖNTEM | 29 |
| 4.BULGULAR..... | 32 |
| 4.2.Vitallerin Karşılaştırılması..... | 33 |
| 4.2.1.Sistolik Arter Basıncı (SAB) Ölçümleri | 33 |
| 4.2.2. Diastolik Arter Basıncı (DAB) Ölçümleri | 34 |
| 4.2.3. Ortalama Arter Basıncı (OAB) Ölçümleri | 35 |
| 4.2.4. Kalp Atım Hızı (KAH) Ölçümleri | 37 |
| 4.2.5. Oksijen Satürasyonu (SpO ₂) Ölçümleri | 38 |
| 4.3. Optik Sinir Kılıfı Çapı (OSKÇ) Değerleri | 39 |
| 5.TARTIŞMA | 41 |
| 6. SONUÇ..... | 46 |
| KAYNAKLAR | 47 |

TABLÖLAR LİSTESİ

| | |
|--|----|
| Tablo 2.1. Lokal anesteziğin dermatomal yayılımını etkileyen faktörler | 9 |
| Tablo 4.1. Grupların Demografik Verileri ve Ameliyat Bilgilerine Ait Tanımlayıcı Klinik Karakteristikleri | 32 |
| Tablo 4.2. Sistolik Arter Basıncı Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırması | 33 |
| Tablo 4.3. Diastolik Arter Basıncı Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırması | 35 |
| Tablo 4.4. Ortalama Arter Basıncı Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırması | 36 |

ŞEKİLLER LİSTESİ

| | |
|---|----|
| Şekil 2.1. Epidural Aralığın Anatomisi | 4 |
| Şekil 2.2. Epidural Aralığın Ligamentleri | 5 |
| Şekil 2.3. Epidural Anestezi Pozisyonları | 7 |
| Şekil 2.4. Vücut Dermatomları..... | 11 |
| Şekil 2.5. Kitle Etkisi..... | 24 |
| Şekil 2.6. İntrakraniyal Hacim-Basınç İlişkisi..... | 25 |
| Şekil 2.7. Optik Sinir Kılıfı Çapının Ultrason ile Ölçülmesi..... | 27 |
| Şekil 2.8. Optik Sinir Ultrason Görüntüsü | 28 |
| Şekil.4.1. Sistolik Arter Basıncı Ölçümleri | 34 |
| Şekil 4.2. Diastolik Arter Basınç Ölçümleri..... | 35 |
| Şekil 4.3. Ortalama Arter Basıncı Ölçümleri..... | 36 |
| Şekil 4.4. Kalp Atım Hızı Ölçümleri | 38 |
| Şekil 4.5. Oksijen Satürasyonu Ölçümleri..... | 39 |
| Şekil 4.6. OSKÇ Ölçümleri..... | 40 |

SİMGELER VE KISALTMALAR

| | |
|------------------------|--|
| BAİBÜ | : Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi |
| BBT | : Bilgisayarlı Beyin Tomografisi |
| BOS | : Beyin Omurilik Sıvısı |
| BMI | : Beden Kitle İndeksi |
| DAB | : Diastolik Arter Basıncı |
| EKG | : Elektrokardiyografi |
| İKB | : İntrakraniyal Basınç |
| KAH | : Kalp Atım Hızı |
| İv | : İntravenöz |
| KES | :Kauda Ekuina Sendromu |
| KİB | : Kafa İçi Basınç |
| KVC | : Kalp Damar Cerrahisi |
| LA | : Lokal Anestezikler |
| MRG | : Manyetik Rezonans Görüntüleme |
| NİKB | : Non-İnvaziv Kan Basıncı |
| OAB | : Ortalama Arter Basıncı |
| OSKÇ | : Optik Sinir Kılıfı Çapı |
| PABA | : Para Amino Benzoik Asit |
| PSBA | : Postspinal Başağrısı |
| SAB | : Sistolik Arter Basıncı |
| SpO₂ | : Periferik Oksijen Saturasyonu |
| USG | :Ultrason |

ÖZET

Alt ekstremite cerrahisinde iki farklı volümde uygulanan epidural anestezinin ultrason ile optik sinir kılıfı çapı ölçülerek kafa içi basıncına etkisinin karşılaştırılması

Rejyonel anestezi uygulamaları günümüzde, özellikle ortopedik cerrahilerde, artan oranlarda uygulanmaktadır. Hastanın bilinçli olması, spontan solunması, postoperatif analjezi amaçlı kullanımı rejyonel anesteziyi tercih edilir bir anestezi yöntemi haline getirmiştir. Gerek tek başına cerrahi anestezi sağlaması gerek genel anesteziye ilave olarak ve postoperatif analjezi amaçlı kullanılmasıyla zaman içinde kullanımı yaygınlaşmıştır.

Solunum ve kardiyovasküler sisteme olumlu etkileri ve postoperatif analjezi sağlamanın yanı sıra çeşitli komplikasyonlar da görülebilmektedir. Biz çalışmamızda rejyonel anestezi yöntemlerinden biri olan epidural anestezinin optik sinir kılıfı çapına (OSKÇ) etkisini ve bunun uygulanan volüme göre değişip değişmediğini araştırmayı amaçladık. Optik sinir kılıfı çapı ölçümü için ultrasonla epidural anestezi öncesi ve epidural anestezi sonrası seri ölçüm yaptık.

Etik kurul ve hastaların yazılı onamı alındıktan sonra BAİBÜ İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde epidural anestezi altında alt ekstremite cerrahisi geçirecek, ASA I-III fiziksel statüde olan, yaşları 18-65 arası 63 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar randomize, prospektif ve kapalı zarf metodu ile çift kör olarak Düşük Volüm (15 cc bupivakaine) ve Yüksek Volüm (20 cc bupivakaine) olarak 2 gruba ayrıldı. Hastalara L3-L4 ve L4-L5 aralıktan girilerek epidural kateter yerleştirildi ve sonrasında kateterden anestezi solüsyonu olarak bupivakaine (Bustesin %0,5 Vem, Türkiye) verildi. Epidural öncesi (t0), epiduralden hemen sonra (t1), 15. dk (t2), 30. dk (t3) ve 60. dk (t4) olmak üzere hastaların OSKÇ ölçülerek zaman içindeki değişimi gözlemledik.

Demografik özellikleri ve klinik karakteristikler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Yüksek volüm verilen grupta düşük volüm verilen gruba göre anestezi süresi, cerrahi süre, kullanılan sıvı miktarı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Optik sinir kılıfı çapı değişkeninin zaman içerisinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gösterdiği görölmektedir ($p<0,001$). Her iki grupta da epidural öncesindeki OSKÇ değeri ile epidural sonrası, 15. dk, 30.dk ve 60. dk değerleri karşılaştırıldığında;epidural öncesi OSKÇ değeri istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0,001$).Epidural sonrasındaki OSKÇ değeri 15. dk , 30. dk ve 60. dk değerleri ile karşılaştırıldığında;epidural sonrası OSKÇ değeri istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Sonuç olarak epidural anestezi sonrası optik sinir kılıfı çapının arttığı, bu artışın zaman içinde azalarak seyrettiği ancak bir saat sonrasında bile bazal düzeylere erişemediği görüldü.

Anahtar kelimeler: Epidural anestezi, kafaiçi basınç, optik sinir kılıfı çapı, bupivakain, ultrason

SUMMARY

Comparison of the effect of epidural anesthesia applied in two different volumes in lower extremity surgery on the intracranial pressure by measuring the diameter of the optic nerve sheath with ultrasound.

Regional anesthesia applications are being applied in increasing rates, especially in orthopedic surgeries. Consciousness of the patient, spontaneous breathing, and the use of postoperative analgesia have made regional anesthesia a preferred anesthetic method. It has become widespread over time, both by providing surgical anesthesia alone and in addition to general anesthesia and for postoperative analgesia.

In addition to providing positive effects on the respiratory and cardiovascular systems and postoperative analgesia, various complications can be seen. In our study, we aimed to investigate the effect of epidural anesthesia, one of the regional anesthesia methods, on the optic nerve sheath diameter (OSKÇ) and whether this varies according to the applied volume. For the measurement of optic nerve sheath diameter, we performed serial measurements before and after epidural anesthesia with ultrasound.

After obtaining the written consent of the ethics committee and patients, 63 patients aged between 18 and 65 years of age who were under ASA I-III physical status, undergoing epidural anesthesia in BAIBU Izzet Baysal Training and Research Hospital operating room, were included in the study. Patients were divided into two groups as double blind Low Volume (15 cc bupivacaine) and High Volume (20 cc bupivacaine) by randomized, prospective and closed envelope method. Patients entering the L3-L4 and L4-L5 range, and after the catheter was placed in the epidural catheter as bupivacaine anesthetic solution (0,5% and press Buster, Turkey) were given. We measured the change in time by measuring the OSCS of the patients, before the epidural (t0), immediately after the epidural (t1), 15th minute (t2), 30th minute (t3) and 60th minute (t4).

There was no statistically significant difference between the groups in terms of demographic characteristics and clinical characteristics ($p > 0.05$). In the high

volume group, the duration of anesthesia, the duration of surgery, the amount of fluid used were statistically significantly higher than the low volume group ($p < 0.05$).

The optic nerve sheath diameter variable appears to show a statistically significant change over time ($p < 0.001$). In both groups, when the pre-epidural HSC value and post-epidural, 15-minute, 30-minute and 60-minute values were compared, the pre-epidural HSC value was found to be statistically significantly lower ($p < 0.001$). When compared with the 7th minute and 60th minute values, the OCDS value after epidural was statistically significantly higher.

As a result, it was observed that the optic nerve sheath diameter increased after epidural anesthesia, this increase decreased over time but could not reach basal levels even after one hour.

Key words: Epidural anesthesia, intracranial pressure, optic nerve sheath diameter, bupivacaine, ultrasound

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ortopedikalt ekstremite cerrahilerinde rejyonel anestezi sık olarak uygulanmaktadır. Rejyonel anestezide işlem sırasında hastanın bilinçli olması, spontan solunumunun olması, havayolu reflekslerinin korunması, derin ven trombozu ve postoperatif deliryum insidansını azaltması ve postoperatif dönemdeanaljezi sağlamak için kullanılabilmesi genel anesteziye karşı tercih sebebidir. Ayrıca postoperatif dönemde ağrının kesilmesi hastanın mobilizasyonunu hızlandırmakta ve olası tromboembolik olaylardan hastayı korumaktadır. Rejyonel anestezi; epidural, spinal ve kaudal anestezi olarak sınıflandırılmakta, epidural anestezi postoperatif analjezi amaçlı sık kullanılmaktadır (1).

Epidural aralığa verilen lokal anestetik, volüme bağlı olarak epidural aralıkta aşağı ve yukarı doğru yayılır. Epidural aralığa verilen hacim yükü intrakraniyal basıncı artırır.Dural kese epidural aralıktaki basıncın artmasıyla sıkıştırılır ve bu da BOS'un kafatası içine kaymasına neden olur. Monroe-Kellie doktrinine göre intrakraniyal basınç artar.Lokal anestezinin bir kısmı vasküler emilim ile sistemik dolaşıma katılarak sistemik etkiler gösterebilir. Lokal anestezinin kan konsantrasyonu enjeksiyondan sonraki 20-30 dakikada en üst seviyeye ulaşır. Bu dönemde hastanın sistemik yan etkiler açısından yakın takibi gerekir. Kullanılan lokal anestetik miktarı daha fazla olması nedeniyle epidural anestezide, sistemik yan etki olasılığı spinal anesteziye göre daha fazladır (2).

Intrakraniyal basıncın (İKB) geleneksel ölçümü; kraniyal görüntüleme yöntemleri veya girişimsel yöntemler ile sınırlıdır. Bununla birlikte; ultrasonile optik sinir kılıfı çapının (OSKÇ) ölçümü özellikle İKB \geq 20mm Hg olduğu durumlarda geçerli olduğu gösterilmiştir (3). İKB ölçümü için altın standart; intraventriküler cihazlar olsa da, bu invaziv teknikler enfeksiyon ve kanama riskini arttırır(4). Ultrason ölçüm ile noninvaziv bir şekilde optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) değerlendirilmesi; subaraknoid alandaki basınç ve beyin omurilik sıvısı (BOS) değişikliklerinin optik sinir kılıfına yansması sebebiyle artmış İKB'ı saptamada etkili olduğu gösterilmiştir(5). Son zamanlarda OSKÇ'nin ultrasonu İKB izleminin direkt ölçümleriyle karşılaştıran çalışmaların sistematik olarak gözden geçirilmesi ve metaanalizi, ikisi arasında güçlü bir korelasyon gösterdi (6).

Epidural anestezi işlemlerindeki artış, beraberinde bradikardi, kardiyak arrest, nörolojik ve enfektif komplikasyonlar gibi epidural anestezinin ciddi komplikasyonlarında da artışla sonuçlanmış, ancak günümüzde uygulamada ve teknik konulardaki gelişmeler sayesinde anesteziistlerce sıklıkla başvuru bir yöntem olmuştur(7).

Biz bu çalışmamızda farklı iki volümde uygulanan epidural anestezinin optik sinir kılıfı çapına olan etkisini ve zaman içindeki değişimini göstermeyi hedefledik.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. Epidural Anestezi

2.1.1. Epidural Anestezinin Tanımı ve Tarihçesi

Epidural anestezi, spinal sinirlerin durayı geçip, intervertebral foramenlere uzanırken epidural boşlukta anestetize edilmesiyle elde edilen bir tür anestezi işlemidir. Başlıca duyuşal sempatomimetik liflerin bloke edilmesi hedeflenir, ancak motor sinirler de kısmen veya tamamen bloke edilebilirler(8).

Epidural aralığa enjekte edilen lokal anesteziğin bir kısmı duradan diffüzyonla subaraknoid aralığa geçip etki gösterebilir. Ayrıca lokal anestezikler paravertebral foramenler aracılığıyla spinal sinirleri paravertebral alanda da etkiler(9).

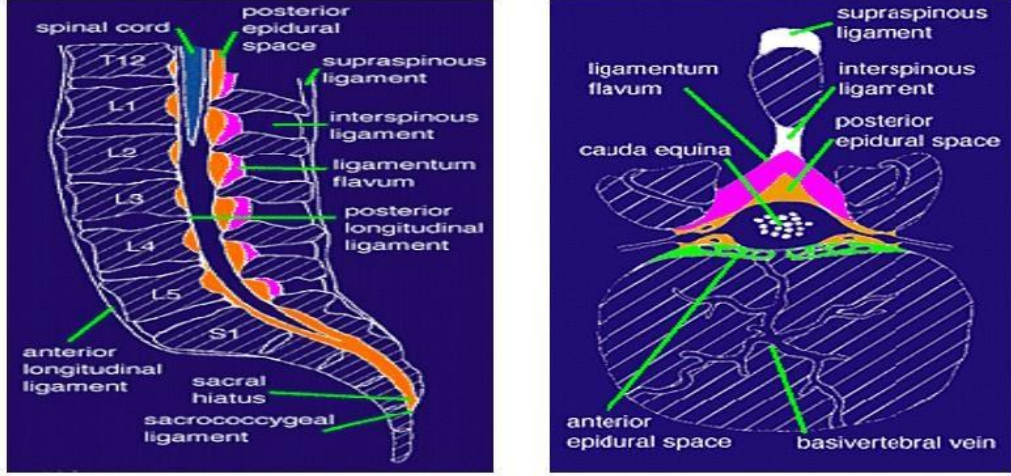
Epidural anestezi ilk kez 1895'de Cathelin tarafından sakral bölgede, 1921'de Pages tarafından lomber bölgede yapılmıştır(8). Touhy'nin 1945'da spinal anestezi için geliştirdiği kateter tekniğinin Curbelo tarafından 1949'de epidural blok sırasında kullanılması epidural blokta önemli bir aşamadır. Bromage'nin epidural blok etki mekanizmasını açıklamasıyla bu yöntem daha iyi anlaşılmıştır(10, 11).

2.1.2. Vertebral Kolon Anatomisi

Omurga vertebral kemikler ve fibrokartilajenöz intervertebral disklerden meydana gelir. Vertebral kolon, 7 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebral cisimden oluşur. Farklı işaret noktaları nöroaksiyel anestezide yol göstericidir. Sıklıkla kullanılan işaret noktalarından birisi Tuffier hattı her iki krista iliaka tepesini birleştiren çizgidir. Bu çizgi vertebral kolonun L4 veya L4-5 spinoz çıkıntılar hizasına denk gelir. Spinal kord yetişkinde genellikle L1, bazen L2 nadir olarak da L3 düzeyinde son bulduğu için, santral bloklar kord travmasını önlemek amacıyla Tuffier hattının en fazla iki aralık üzerinden yapılır(12).

Epidural aralık, spinal meninkslerle vertebral kanalın kenarları arasında yer alır (Şekil 2.1). Üstte, foramen magnum hizasında periost ile birleşen dura, altta sakrokoksigeal membran, önde posterior longitudinal ligament, arkada laminaların ön yüzü ve ligamentum flavum, yanlarda pedikül ve intervertebral foramenlerle sınırlanmıştır (Şekil 2.2). Yukarıda intrakraniyal boşlukla devamlılığı yoktur,

epidural aralığa enjekte edilen lokal anestetik solüsyon C1 segment seviyesinden yukarı çıkamaz. Epidural aralıkta sinir kökleri, yağ dokusu, lenfatikler ve “Batson” isimli zengin bir damar ağı bulunur(8).



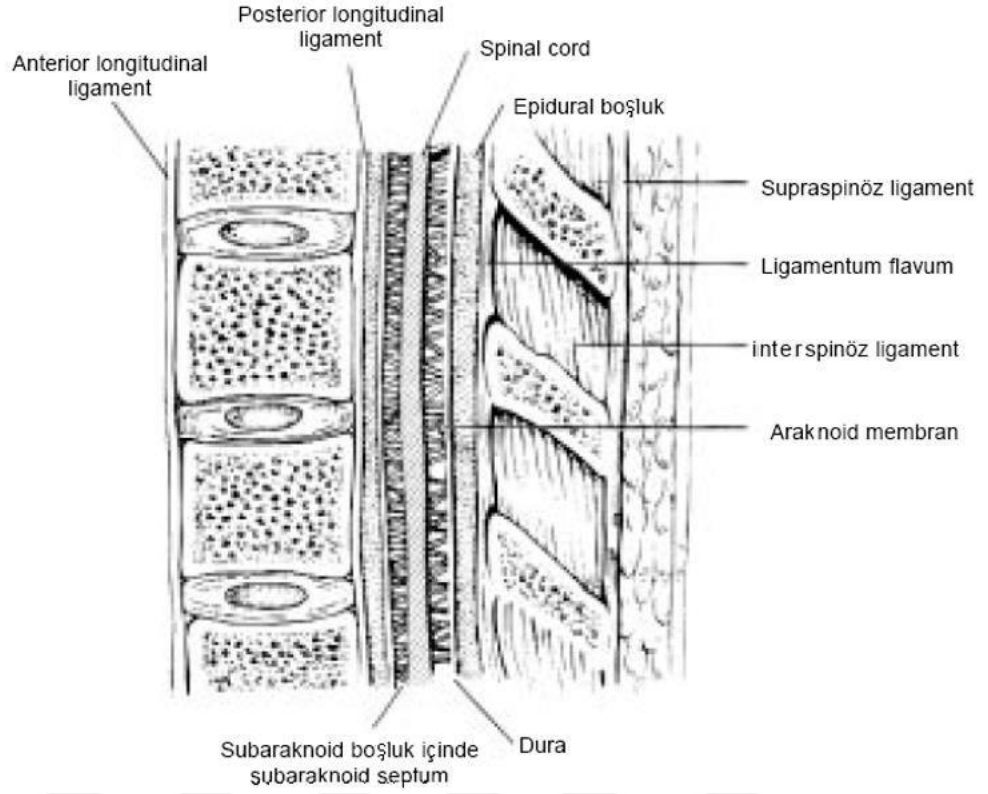
Şekil 2.1. Epidural Aralığın Anatomisi

Yaklaşık hacmi 118 mL olan epidural aralık önde en dar olup, arkada en geniş olarak bulunur ve arkadaki genişlik bölgelere göre değişiklik gösterir. Servikal bölgede 3-4 mm torasik bölgede 3-5 mm ve en geniş olduğu yer olan lomber bölgede 4-7 mm genişliğindedir. Lomber bölgede interspinöz ligamentler çok gelişmiştir ve ligamentum flavum daha kalındır (13).

Epidural aralığın tespiti için kranyalden kaudale belirli anatomik noktalar vardır.

- 1) C7 spinöz çıkıntısı boyun fleksiyonu sırasında en belirgin spinöz çıkıntıdır.
- 2) T7 vertebra korpusu skapulaların alt ucundan geçen hayali çizgiye denk gelir.
- 3) L1 vertebra 12.kostaların alt kenarlarından çizilen çizgiye denk gelir.
- 4) İliak kristalardan çizilen hayali çizgi L4 vertebraına denk gelir (14).

Kolumna vertebralisin bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler aynı zamanda epidural anestezi sırasında iğnenin geçtiği katları oluşturur. Bu ligamentler önden arkaya doğru anterior longitudinal ligament, posterior longitudinal ligament, ligamentum flavum, interspinöz ligament ve supraspinöz ligament olarak sıralanır (Şekil 2.2). Epidural anestezi sırasında iğne; cilt, cilt altı, supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ve ligamentum flavum’u geçer ve epidural alana ulaşır(15).



Şekil 2.2. Epidural Aralığın Ligamentleri

Epidural aralık, yağ dokusu, gevşek bağ dokusu, dural kılıflar ile birlikte spinal sinirler, damarlar ve lenfatiklerden oluşur. Epidural ven pleksusu ventral ve lateralde daha sık, arka orta hat üzerinde daha seyrek. Vertebral kanalın venleri, internal vertebral venöz pleksusun bir parçası olup, büyük kısmı epidural aralığın anterolateralinde yer alan geniş ve zengin venöz pleksuslar oluşturur. Bu venler valvsiz olup aşağıda pelvik, yukarıda intrakraniyal venler ve intervertebral foramenler yolu ile de torasik ve abdominal venlerle doğrudan bağlantılıdır. Epidural aralıkta arter bulunmaz, anterior spinal arterin kollateralleri epidural aralığın lateralinde duraya yakın seyir eder. Epidural iğne orta hattın saptığında bunları hasarlayabilir. Lomber ve torasik bölgeleri besleyen unilateral Adamkiewicz arteri de epidural anestezi sırasında orta hattın sapan iğne tarafından zedelenebilir. Epidural yağ dokusu en fazla arka tarafta olmak üzere vertebral kanalın her kısmında bulunur ve kapillerlerden zengindir. Yağ dokusunun miktarı yaş ilerledikçe azalmaktadır (8, 15, 16).

2.1.3. Epidural Anestezi Fizyolojisi

Lokal anesteziğin subaraknoid veya epidural aralığa enjekte edilmesinden sonra ilk olarak pregangliyonik sempatik lifler etkilenir. Daha sonra otonom liflerden kalınlıklarına göre ısı, ağrı, dokunma ve en son olarak da basınç duyusunu taşıyan lifler bloke olur. Sırayla sempatik, duyuşal ve motor blok oluşur (17). Bloğun geri dönmesi ise oluşma sırasının tam tersi şeklinde olur. Sempatik blok duyuşal bloktan 2-4 segment yukarıda, motor blok ise duyuşal bloktan 2 segment aşağıdadır (18).

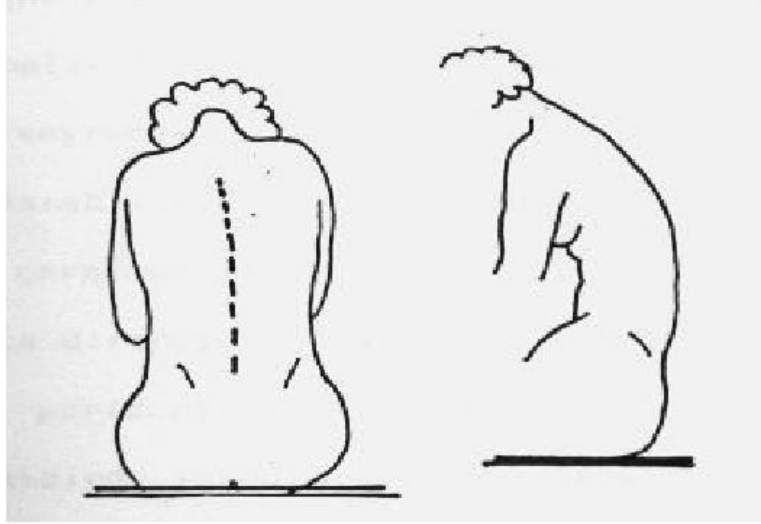
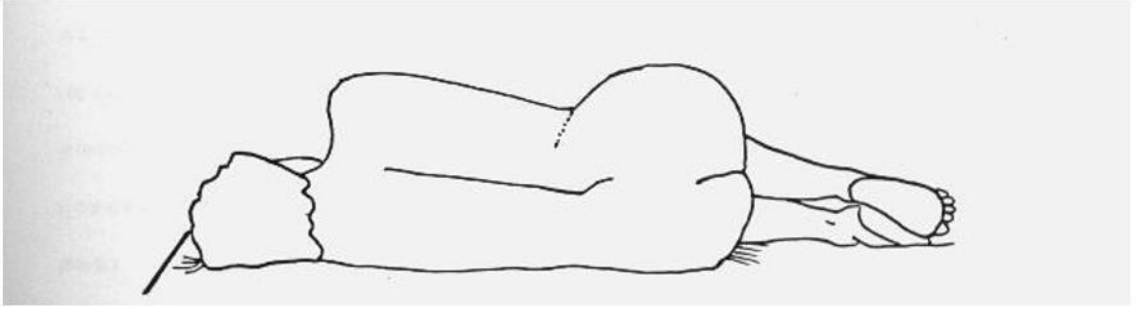
Epidural anesteziye, sempatik blok somatik blokla beraberdir. Somatik blok, motor veya duyuşal bloğu içerebilir. Epidural anestezinin en önemli fizyolojik etkileri T4'ün altında sadece vazokonstrüktör liflerin sempatik blokajı, T1-T4'de kardiyak sempatik liflerin blokajı ile ilgilidir (17, 19).

Epidural aralığa verilen lokal anestetiklerin en önemli etki yerinin, spinal sinirlerin koruyucu dural kılıflarını kaybettikleri intervertebral sinir bölgesinde olduğu kabul edilmektedir. Ayrıca difüzyon yolu ile dura materi geçip BOS içine girerek de etki gösterirler. Özellikle intervertebral foramenlerin açık olduğu gençlerde lokal anestetik solüsyon paravertebral foramenden geçip paravertebral alanda spinal sinirleri etkilemektedir (8).

Epidural aralığa enjekte edilmiş olan lokal anestetik, penetre olduğu sinir dokusunda aksiyon potansiyelini konsantrasyona bağılı olarak bloke eder. Böylece periferden gelen afferent uyarıların ilerlemesi engellenmiş olur (8).

2.1.4. Epidural Anestezi Tekniğı ve Epidural İğneler

Hasta oturur pozisyonda iken ya da yan yatarken yapılabilir (Şekil 2.3). Epidural anestezi için çoğunlukla kullanılan "Tuohy" iğnesinin ucunun künt olması, duranın delinmesini engellemektedir. Daha az tercih edilen diğeri iğneler ise açıklığı uçta olan "Crawford" iğnesi, intraducer kısmı olan "Scott" iğnesi ve kanatlı olan "Weis" iğnesidir. Erişkinlerde genellikle 16-18 Gauge iğneler kullanılmaktadır (8, 14, 20, 21).



Şekil 2.3. Epidural Anestezi Pozisyonları

Tuohy epidural iğne, 8 cm uzunluğunda, 16-18 gauge, küt ve kıvrık uçlu olup, ucu gövdesi ile 15-30 derecelik açı oluşturmaktadır. Ucunun küt olması ligamentum flavumu geçtikten sonra durayı delmek yerine onu ileriye itmektedir ve açıklığının yana doğru olması da içinden geçirilen katetere yön vermeyi desteklemektedir (20, 22).

2.1.5. Epidural Aralığın Tanınması

Epidural aralığın tanınmasında birçok farklı yöntem mevcuttur. Bu yöntemlerin temeli epidural aralıktaki negatif basınç ve ligamentum flavumun geçilmesi sonrası hissedilen direnç kaybı esasına dayanır. Uygulamada kullanılan başlıca yöntemler; iğnenin arkasına bir damla koyarak epidural aralığa ulaşıldığında damlanın negatif basınçla içeri çekilmesi (asılı damla yöntemi) veya iğnenin arkasına takılan özel bir enjektör yardımıyla sürekli basınç uygulayarak iğne ilerletilirken epidural aralığa ulaşıldığında direncin kaybolması (direnç kaybı yöntemi) şeklinde

yapılabilir. Ancak bu yöntemler her zaman %100 güvenilir değildir ve yalancı pozitiflik olabilir(23).

Bu teknikler içinde en yaygın olarak kullanılanı direnç kaybının hissedilmesine dayalı olan enjektör tekniğidir. Hasta işlem öncesi bilgilendirilip; acil ekipmanın tam olduğu ve çalışıklarının kontrolü yapıldıktan sonra, hastaya yan veya oturur pozisyon verilir. Cildin temizliğı geniş olarak antiseptik solüsyonlarla sağlanır, kurulanır ve iğne giriş bölgesinin çevresi örtülür. Cildin, supraspinöz ve interspinöz ligamentlerin lokal anestezi ile analjezisi yapılır ve enjektör tekniğı tercih edilmişse; içinde en az 2-3 ml salin bulunan özel bir enjektör; epidural iğnenin ucuna takılır. İğne dominant olmayan el ile ilerletilirken, dominant olan el enjektörün pistonuna sabit bir basınç uygular. Epidural aralığa girildiğinde, enjektörün içindeki sıvı hiçbir direnç ile karşılaşmadan epidural boşluğa verilir. Epidural kateter iğnenin arkasından ilerletilerek yerleştirildikten sonra ilk lokal anestezi uygulamasında ve sonraki her uygulamada; kateterin subaraknoid, subdural alan ve damara yerdeğıştirme olasılığı göz önünde bulundurularak, aspirasyon ve epidural test dozu yapılmalıdır (14, 24).

2.1.6. Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

2.1.6.1. Enjeksiyon Yeri

Anestetize edilmek istenen alanın orta kısmına uyan segment hizasına enjeksiyon en uygun yaklaşımdır. Epidural aralığın hacmi kranial yönde giderek azaldığından, aynı miktar lokal anestezi ile torasik bölgede, lomber bölgeye kıyasla daha fazla segment bloke olur. L5-S1 seviyelerinde sinirler kalın olması nedeniyle anestezi etki geç başlar; anestezinin kalitesi ve süresi azdır (14).

2.1.6.2. Hastanın Pozisyonu

Enjeksiyon sırasında hastanın pozisyonunun anestezi ajanının yayılımını etkilemediğı kabul edilmektedir. Büyük sinir köklerini (L5-S1-S2) içeren işlemlerde, oturur pozisyon başarılı blok olasılığını artırmaktadır (25).

2.1.6.3. Enjeksiyonun Hızı

Enjeksiyonun hızı ile yayılım alanı doğru, etki süresi ile ters orantılıdır. Ancak BOS basıncını dolayısı ile intrakranial basıncı artırarak spinal kord akımını bozabileceğinden, hızlı enjeksiyondan kaçınılmalıdır. Hızlı enjeksiyon baş ağrısından serebral kanamaya kadar farklı komplikasyonlara neden olabilir (8).

2.1.6.4. Lokal Anestezik Solüsyonun Volüm ve Konsantrasyonu

Anestezi uygulanacak her bir spinal segment için 1-2 mL lokal anestezik solüsyon verilmesi tavsiye edilir. Volüm ne kadar çoksa bloke edilecek alan o kadar geniş olacaktır. Alt lumbal ve sakral bölgelerde epidural boşluk daha geniş olduğundan segment başına daha fazla solüsyon vermek gerekir. Epidural anestezide, her bir lokal anestezik maddenin karakteristik özelliği “iki segment gerileme süresidir”; iki segment gerileme gözlemlendiğinde, ilk doz miktarının 1/3-1/2’si tekrar enjekte edilmelidir. (20, 21)

2.1.6.5. Hastanın Yaşı

Epidural alanın genişliğinin ve kompliansının yaşla birlikte azalması nedeniyle verilecek doz da azaltılır. Bu, hem intervertebral foramenlerin yaş arttıkça kapanmasından, hem de epidural alandaki damarların arteriosklerozundan kaynaklanır. Ayrıca yaşlılarda verilen volümün daha çok sefalik yayılımı olacağı için titre edilerek verilmesi gerekir. Verilecek volümün 40 yaşından sonraki her 10 yıl için segment başına 0,1 mL azaltılması önerilir (10, 21).

Tablo 2.1.Lokal anesteziklerin dermatomal yayılımını etkileyen faktörler(20)

| | |
|---------------------------------------|--|
| Hastaya bağlı faktörler | Yaş Boy Cinsiyet Ağırlık Gebelik İntraabdominal basınç |
| Teknik farklılıklar | Hasta pozisyonu Enjeksiyon yeri Enjeksiyon hızı Barbotaj Enjeksiyon yönü |
| BOS karakteristiği | Volüme Dansite Akışkanlık |
| Lokal anestezik karakteristiği | Barisite Volüm Konsantrasyon Doz Sıcaklık |

2.1.6.6. Hastanın Boyu

Boy sefale doğru yayılmayı etkilemesi nedeniyle boy uzadıkça her segment için verilecek lokal anestezi doz da artmaktadır. Hastanın boyu yaklaşık 150 cm segment başına 1 mL, 180 cm üzerinde ise segment başına 2 mL lokal anestezi kullanılması önerilmektedir(10).

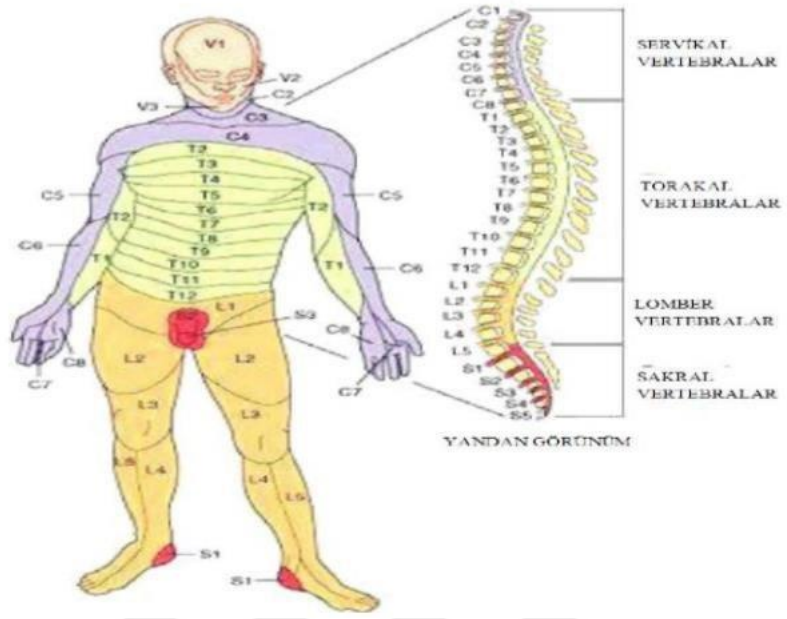
2.1.6.7. Hastanın Kliniği

Gebelik, asit ve intraabdominal kitle gibi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda alt bölgelerden venöz dönüş, vertebral ve epidural venöz pleksuslara dağılır bu nedenle epidural aralığın hacmi azalır ve ilacın yayılım alanı artar(10).

2.1.7. Epidural Anestezi'nin Fizyolojik Etkileri

Epidural anestezi bölgesel anestezi sağlamasına ek olarak temel etkisi olan sempatik sinir liflerinin blokajı ile tüm sistemleri etkilemektedir. Spinal, epidural, kaudal anestezi'nin güvenli bir şekilde yapılabilmesi için sistemler üzerindeki fizyolojik etkilerinin bilinmesi gereklidir. Nöroaksiyal anestezi, sempatik ve somatik (duyu ve motor) sinir sistemlerini, kompensatuar refleksleri ve karşılanmamış parasempatik aktiviteyi bloke eder. Medulla spinalis üzerinde C8-L2 segmentleri arasında sempatik çekirdekler, S2-S4 segmentler arasında (sakral bölge) ise parasempatik çekirdekler bulunurlar. Bu nedenle, epidural anestezi yapıldığında kimyasal bir sempatektomi yapıldığı düşünülebilir (14).

Dermatomlar vertebral kolonu terk eden spinal sinirlerin deride belirli bir yayılım göstermesiyle meydana gelir. Epidural ve spinal anestezi gibi bölgesel anestezi uygulamalarında, anestezi düzeyinin belirlenmesi ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir (Şekil2.4).



Şekil 2.4. Vücut Dermatoları

- C8 dermatomu: küçük parmak
- T1-2 dermatomu: kol ve ön kolun iç yüzü
- T 3 dermatomu: aksillanın apeksi
- T 4 dermatomu: meme başları hizası
- T 6-7 dermatomu: ksifoid hizası
- T 10 dermatomu: göbek hizası
- L 1 dermatomu: inguinal bölge
- S 1-4 dermatomu: perine(22)

2.1.7.1. Kardiyovasküler Etkiler

Kalbin sempatik innervasyonu T1-T5 düzeyinden, orta servikal, stellar ve ilk dört torasik gangliondan sağlanmaktadır. Dolayısıyla T5 düzeyinin üzerindeki bloklar yüksek, altındaki bloklar ise alçak epidural blok olarak adlandırılmaktadır. Epidural anestezinin seviyesine bağlı olarak hipotansiyon gelişebilir. Preganglionik sempatik lifler T1-L2 arasında bulunduğu için L2'nin altında oluşan blok ile hipotansiyon gözlenmezken, T1-T3 arasında tam sempatik denervasyon gelişir. Sempatik denervasyon meydana gelmişse arter ve arterioller dilate olur, total

periferik direnç ve kan basıncı düşer. Venöz dilatasyon ve kanın periferde göllenmesi ile venöz dönüş azalır. Bunun sonucu olarak kardiyak debi ve kan basıncı belirgin olarak düşer. Eğer olaya hipovolemi de eşlik ediyorsa bu düşüş artar. İşlemden önce normovolemi olması güvenliği artırır (8, 26).

Daha önce bahsedildiği gibi 4. torasik dermatomdan daha yukarı çıkan epidural blok ile venöz dönüş azalır ve sağ kalp basıncı düşer. Bu da “bain-bridge” refleksi ile bradikardiye neden olur (27).

Hipotansiyon gelişmişse intravenöz sıvı verilmesi hızlandırılır, masanın ayakları kaldırılır, hastaya oksijen verilir. Bradikardi gelişmiş ise atropin 0,5 mg intravenöz (iv) olarak uygulanır. Hipotansiyonun devam etmesi durumunda mimetik etkili bir vazopressör olan efedrin 5-10 mg iv uygulanabilir.

Pulmoner arter basıncı da düşer. Arteryal basıncın düşmesi ve kanın operasyon sahasından diğer dokulara redistribüsyonu sonucunda, intraoperatif kan kaybı ve postoperatif tromboembolik olay azalır(28).

Akım çalışmaları, periferik vasküler hastalığı olanlarda epidural anestezinin, alt ekstremitelerin vasküler rekonstrüksiyonu sırasındaki distal kan akışının daha fazla olması ve genel anesteziyle kıyaslandığında ameliyat sonrası vasküler greft oklüzyonunun daha az olmasıyla ilişkili olduğunu göstermektedir. Ayrıca yapılan çalışmalarda genel anestezi sırasında derin ven trombozu oranı %33 iken epidural blokta bu oran %10 olarak bulunmuştur (28).

2.1.7.2. Solunum Sistemine Etkisi

Akciğerlerin sempatik inervasyonunun T2-4 spinal sinirlerden köken aldığı bilinmektedir. Anestezi seviyesi T7-10 segmentlerinin üstüne çıkmamışsa solunumda önemli bir değişiklik gözlenmez. Anestezi seviyesi torasik miyotomları da kapsayacak şekilde yükseldikçe interkostal adalelerin yükselerek ilerleyen paralizisi başlar (27).

Supin pozisyonda yatan hastada T4'e kadar olan bloklarda, inervasyonu frenik sinir ile sağlanan diyafragmanın kompanzasyonu ile solunum fonksiyonları genellikle etkilenmez. Tüm interkostal adaleler paralize olmuş olsa bile diyafragmanın kompanzasyonu sayesinde respiratuvar dengenin sağlanmasına yeter (29). Sedasyon uygulanmamış hastalarda yüksek seviyeli bloklarda bile diyafragmanın C3-C5'den inerve olmasından dolayı dakika ventilasyonu, tidal

volüm ve solunum sayısında herhangi bir değişiklik gözlenmez. Ancak aktif ekspirasyonda rol oynayan abdominal kasların paralize olmasına bağlı peak ekspiratuvar akım azalabilir (30).

Adrenal medulla ile birlikte sempatik stimülasyon bronşial dilatasyona ve pulmoner arter vazokonstriksiyonuna yol açabilmektedir. Yüksek bloklarda bu liflerin kısmen ya da tamamen bloke olmaları ile vagal aktivitede artma ve bronşial konstrüksiyon gözlenebilir. Solunum arresti daha çok hipotansiyon ve kardiyak output düşmesi sonucu gelişen solunum merkezi iskemisine ve eğer gelişmişse yüksek bloklarda frenik sinirin de tutulumuna bağlıdır (14).

2.1.7.3. Gastrointestinal Belirtiler

Nöroaksiyel anestezi ile gelişen sempatektomi, parasempatik sistemin dominant olmasına dolayısıyla sfinkter gevşemesine, bağırsağın kasılmasına, peristaltizimin ve sekresyonların artmasına neden olur. Spinal anestezi sonrası görülen bulantı bu durumla açıklanabilir. Tüm anestezi işlemlerinde olduğu gibi nöroaksiyel anestezi de hepatic kan akımı azalır. Torasik epidural analjezinin bağırsak fonksiyonları üzerinde olumlu etkisinin olduğu ve opioid bağımlı rejimlerle kıyaslandığında ileus görülme olasılığının azaldığı gösterilmiştir. Ancak peristaltizm artışı ve intraabdominal basınç artışı intestinal obstüksiyon halinde istenmeyen etkilerdir (31).

2.1.7.4. Mesane Fonksiyonuna Etkisi

S2-4 düzeyinde blok sonucu geçici mesane atonisi gelişir. Bu atoni kısa sürelidir, lokal anestezi etkinin geçmesi ile normale döner. Çok az hastada idrar sondası gerekebilir (32).

2.1.7.5. Renal Sistem Etkileri

Nöroaksiyel blokla birlikte önemsiz derecede renal kan akımında azalma görülebilir. Bununla birlikte; üriner retansiyon gelişmişse, gününbirlik hastaların taburcu olmasını geciktirebilir ve yatan hastada idrar sondası ihtiyacı olabilir (33).

2.1.7.6. Nöroendokrin Etkisi

Epidural anestezi, travmaya karşı gelişen metabolik yanıtta sorumlu olan adrenokortikal ve sempatik deşarjı kısmen veya tamamen engelleyebilir. Nöroaksiyal bloklar katekolamin salınımını azaltarak perioperatif aritmileri ve iskemi insidansını

azaltabilir. Epidural blok yeterli seviyede ve sürede ise stres yanıtı azalır, hatta ortadan kaldırılabilir. Bu yanıtın baskılanmasını artırmak için nöroaksiyal blok cerrahi insizyondan önce başlatılmalı ve etkisi postoperatif döneme kadar uzatılmalıdır (22).

2.1.7.7. Epidural blok sonrası hipotermi

Sempatik blokaja bağlı periferik vazodilatasyon, dolaşıma geçen lokal anesteziğin ısı regülasyon merkezini etkilemesi, spinal kordda afferent termoreseptör liflerin inhibisyonuna bağlı periferik algılama bozukluğu ve soğuk lokal anesteziğin kullanılması ile spinal kordda termoreseptörlerin etkilenmesi gibi nedenlerle epidural blok sonrasında hastalarda hipotermi ve titreme izlenebilir. Bunlar arasında en çok lokal anesteziğin soğuk kullanımı ön planda tutulmaktadır (14, 29).

2.1.7.8. Koagülasyon Sistemine Etkileri

Majör cerrahiler sonrası sıklıkla fibrinojen, trombosit aktivitesi ve plazminojen aktivatör inhibitörü düzeyleri artar. Bunun sonucunda koagülasyona eğilim gözlenir.

Hiperkoagülabilitenin ayrıca miyokard infarktüsü ve anstabil anjinayı tetiklediği düşünülmektedir. Epidural anesteziğin koagülasyon sistemi üzerine olumlu etkileri olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada majör vasküler cerrahi uygulanan hastalarda epidural anestezi uygulanan grupta trombosit agregasyonunun azaldığı ve trombozun daha az oluştuğu gözlenmiştir (34, 35).

2.1.8. Epidural Anesteziğin Endikasyonları

Nöroaksiyal blokaj hastada herhangi olumsuz bir sonuç doğurmadan cerrahi yapılabilen yeterli anestezi sağlanabileceği tüm durumlarda endikedir.

Üst ve alt batin cerrahisi, ürolojik ve pelvik cerrahi, kalça ve alt ekstremitte cerrahisi, periferik damar hastalıklarında cerrahi, obez hastalarda cerrahi, toraks cerrahisi, bukkal pemfigus ve malign hipertermi öyküsü olan hastalarda cerrahi, özel cerrahi girişimler (feokromasitoma), postoperatif ve posttravmatik ağrının giderilmesi, kronik ağrının teşhis ve tedavisi, obstetrik girişimler, acil cerrahi girişimler, ağrı kontrolünün gerektiği tok hastalardır(8, 14).

2.1.9. Epidural Anestezinin Kontrendikasyonları

Nöroaksiyel anestezinin mutlak, göreceli ve tartışmalı kontrendikasyonları vardır. Hasta tercihi, ciddi koagülopati, ciddi hipovolemi, cilt bölgesinde enfeksiyon, kullanılan ilaçlar için allerji, intrakraniyal basınç artışı, ciddi aort ve mitral darlık, hasta pozisyonunun travmatik yaralanmaya sebep olacak olması mutlak kontrendikasyonlardır (21, 36).

Göreceli kontrendike durumlarda ise nöroaksiyel blokajın kar/zarar oranına göre karar verilmelidir. Nörolojik defisit bulunanlar, spinal darlık, önceki spinal cerrahi, myelopati veya periferik nöropati, multiple skleroz bulunanlarda özellikle var olan nörolojik defisiti arttırabileceği hatırlanmalıdır (37). Orta derece aort, mitral stenoz ve sepsis göreceli kontrendikasyonlar arasındadır. Sistemik enfeksiyonu olan hastalarda uygun antibiyoterapi altında nöroaksiyel anestezi gerçekleştirilebilir (38). Uzun cerrahi süre, majör kan kaybı, spontan solunumu bozan manevralar tartışmalı kontrendikasyonlar arasındadır.

2.1.10. Epidural Anestezinin Komplikasyonları

Nöroaksiyel blok teknikleri çok geniş endikasyonlarda kullanılabilir. Majör cerrahilerde morbiditeyi azalttığı düşünülmektedir (39). Lokal anestezi ve kullanılan ekipmanlardaki gelişmeler nöroaksiyel blokların etkinliğini ve güvenliğini arttırsa da nöroaksiyel anestezi ile ilgili komplikasyonlar iyi bilinmelidir.

2.1.10.1. Postspinal Başağrısı (PSBA)

Nöroaksiyel blokaj sonrası en sık görülen komplikasyondur. Durameterde oluşan bir delikten beyin omurilik sıvısı (BOS)'nın sızması intrakranial yapıların sarkması, meninkslerin çekilmesi ve vazodilatasyonu ile sonuçlanır. Postspinal baş ağrısı genelde girişimden sonra 2-3 gün içinde oluşabilse de daha erken veya daha geç de görülebilir. Hastalar frontal veya frontooksipital bölgede ayağa kalkınca artan yatınca azalan şiddetli bir baş ağrısından yakınır. Bazı hastalarda boyun tutukluğu, bulantı-kusma, işitme kaybı, tinnitus, vertigo, parestezi ve görme rahatsızlıkları olabilir (40). Ayırıcı tanıda menenjit, intrakraniyal hemoraji, beyin ven trombozu, intrakraniyal tümör, serebral enfarktüs ve gebe hastalarda preeklampsi olabileceği akla gelmelidir (41).

Epidural anestezi girişimi sırasında istenmeden durameter delinme riski %1 civarındadır. Tuohy iğnesi durameteri delerse PSBA insidansı %70 civarında görülür (42).

Hastaların %72'sinde başağrısında 7 gün içinde spontan gerileme görülürken %87'si 6 ay içinde düzelme gösterir. Tedavide supin pozisyonda yatak istirahati, hidrasyon, kafein ve oral analjezikler konservatif olarak verilebilir. Sumatriptan yan etkileri göz önünde tutularak kullanılabilir. Epidural kan yaması PSBA'nın kesin tedavisidir. İlk uygulamada hastaların %90'ından fazlasında düzelme görülür. Epidural kan yaması semptomlar geliştikten ve nöroaksiyal bloktan 24 saat sonra uygulanabilir. Profilaktik kan yamasının avantajı gösterilememiştir. Yaklaşık olarak 15 mL kanın 9 spinal segment boyunca enjeksiyon uygulanan yere göre sefale doğru yayıldığı gösterilmiştir (43-45).

2.1.10.2. Parapleji

Nöroaksiyel anestezi sonrası parapleji yaklaşık 1/100.000 oranında görülür (46). Spinal kord injuri direk travma ile de gelişebilir ya da BOS içerisine yabancı maddelerin taşınması sonucunda da görülebilir. Klorprokainin sodyum bisulfit ile hazırlanmış olan kısa etkili ester formu 1980'li yıllarda adhesiv araknoidit, kauda ekuina sendromu (KES) ve geçici pareziye neden olabilir (47). Ciddi hipotansiyon ve iskemi parapleji gelişiminde önemli rol oynayabilir. Ağrısız motor ve duyu fonksiyon kaybı ile karakterize posterior kord ile taşınan propriosepsiyon duyusunun korunduğu anterior spinal arter sendromu spinal kordun iskemisine bağlı gelişir (48).

2.1.10.3. Kauda Ekuina Sendromu (KES)

Kauda ekuina sendromu 1/100.000 oranında görülür ve geçici nörolojik defisitlerle karakterizedir (46). Alt ekstremitelerde kas güçsüzlüğü, duyu kaybı, seksüel ve sfinkter disfonksiyonu gelişir. Spinal kordun lumbosakral kökleri lokal anesteziğin yüksek dozlarına karşı hassastır. Tek seferde yüksek konsantrasyonda LA (%5 lidokain) veya devamlı kateter ile uzamış LA maruziyeti bu durumdan sorumlu olabilir (49). İğne ve kateter girişi sırasında direk travma ve santral sinir sistemi enfeksiyonu da KES gelişiminde rol oynayabilir (50).

2.1.10.4. Epidural Hematom

Vertebral kanal içinde kanama spinal kordun iskemik kompresyonuna ve geçici nörolojik defisitlere neden olabilir. Travmatik kateter girişimi, koagülopati, ileri yaş, kadın cinsiyet epidural hematom oluşmasına katkıda bulunur (51). Radiküler bel ağrısı, uzamış blok, mesane ve bağırsak disfonksiyonu varsa vertebral kanalda yer kaplayıcı bir lezyondan şüphelenilmeli ve acil olarak MR'la görüntüleme yapılmalıdır. Nadir olarak (6/1.000.000'dan az) görülmekle birlikte epidural blokajda spinal anesteziye göre daha fazla görülür (52).

2.1.10.5. Kardiyak Arrest

Nöroaksiyel anestezi sonrası ani kardiyak arrestin etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Hipoksemi ve fazla sedasyon bradikardi ve asistole sebep olabilmektedir. Bu nadir durum spinal anestezide epidural anesteziden daha sık görülmektedir. Nöroaksiyel anestezi ile ilgili kardiyak arrest insidansı yaklaşık olarak 18/100.000' dir (53).

2.1.10.6. Enfeksiyonlar

Bakteriyel menenjit ve epidural abse nadir fakat ciddi komplikasyonlardır. Nöroaksiyel anestezi ilişkili enfeksiyonların kaynağı ekipman, hasta ve anesteziist kaynaklı olabilir. Epidural anestezi ile stafilokok enfeksiyonları ilişkili iken spinal anestezide daha çok oral bir bakteri olan streptokokus viridans enfeksiyonu görülür. İşlemi uygulayıcının ve odadaki diğer personelin maske takması bu açıdan önemlidir. Sistemik enfeksiyon, diyabet, immun sistemi baskılanmış kişiler ve spinal epidural kateterin uzun süreli kalışı enfeksiyon riskini arttıran durumlardır (38, 54). Nöroaksiyel anestezi sonrası ciddi enfeksiyon insidansı spinal anestezi için 3/100.000'nin altındadır. Epidural anestezi için bu oran daha fazladır. Gebe hastalarda epidural analjezi sonrası enfeksiyon gelişme riski daha fazladır. Klorheksidin nöroaksiyel anestezi için en iyi antiseptik olduğu kabul edilmektedir (55).

Epidural abse olgularından çoğunlukla epidural kateter bulunmaktadır. Epidural absenin kliniğinde 4 evre bulunmaktadır. İlk evrede omurga üzerinde perküsyonla artan sırt ve vertebralarda ağrı görülür. Daha sonra sinir kökü veya radiküler ağrı gelişir. Üçüncü evrede motor ve/veya duyuşal defisitler veya sfinkter disfonksiyonu bulunur. Parapleji ve paralizi 4. evrede ortaya çıkar. Sırt ağrısı ve ateş

gelişmişse epidural apse ekarte edilmelidir. Tanıyı kesinleştirmek için bilgisayarlı tomografi veya magnetik rezonans görüntüleme gerekir. Kateter çekilmeli ucu kültüre gönderilmeli, antibiyotik tedavisi stafilokokları kapsayacak şekilde olmalıdır (21).

2.1.10.7 Sırt ağrısı

Sırt ağrısı hastaların en çok korktuğu nöroaksiyel anestezi komplikasyonudur (56). Bunun yanında anestezi tekniğinden bağımsız olarak hastaların %25'inde sırt ağrısı görülürken, ameliyat süresi 4-5 saati aşığında bu oran %75'i olabilmektedir. Nöroaksiyel anestezi ile genel anestezi arasında sırt ağrısının gelişmesi açısından herhangi bir fark yoktur. Epidural LA solüsyonuna deksametazon ve nonsteroid antiinflatuvar ilaç eklenmesi sırt ağrısı insidansını azaltabilir (57).

2.1.10.8 Kusma ve Bulantı

Nöroaksiyel anestezi sonrası kusma ve bulantının mekanizmasında opioid gibi emetojenik ilaçların kemoreseptör trigger zonu uyarması, hipotansiyonla ilişkili vazodilatasyon ve karşılanmamış parasempatik aktiviteye bağlı gastrointestinal peristaltizm artışı rol alabilir. Lokal anesteziğe fenilefrin veya epinefrin eklenmesi, blok seviyesi T5 ve üzeri olması, kalp atım hızının 60 atım/dakika'dan az olması, prokain kullanımı, hastada taşıt tutması hikayesi olması ve hipotansiyon gelişmesi kusma ve bulantı ile ilişkilidir (58). Opiod ilişkili nöroaksiyel bulantı ve kusma için doz önemlidir. Morfinin 0,1 miligramdan (mg) az kullanımı analjezik etkisini azaltmadan bulantı ve kusmayı azaltır. (59)

2.1.10.9 Total Spinal Anestezi

Epidural, kaudal anestezi yapılırken beyin omurilik sıvısı içine yanlışlıkla 20-30 mL LA'nın verilmesi sonucu gelişir. Semptomlar enjekte edilen LA volümüne ve iğne giriş seviyesine bağlıdır. Başlangıç genellikle hızlıdır. Derin motor blokaj ve yüksek seviye duyuşal blokajla karakterizedir. Servikal bölgeye ilerlerse üst ekstremitelerde kas güçsüzlüğü, solunum sıkıntısı gelişebilir. Epidural ve kaudal anesteziye dikkatli aspirasyon, test dozu kullanılması, bölünmüş dozlarda enjeksiyon bu komplikasyonun önüne geçebilir. Tedavide oksijenasyonun sağlanması, havayolunun korunması, normal hemodinamanın sağlanması gereklidir (60).

2.1.10.10 Spinal Kord Hasarı

Spinal kordun travmatik hasarlanması iğne ya da kateterden kaynaklanabilir. Nöroaksiyel blokaj sonrası spinal kord hasarı 1/100.000 insidansında görülür. Kliniği epidural apse ve hematoma ile karışabilir. Ayırıcı tanı için radyolojik görüntüleme yapılmalıdır. Cerrahi pozisyon, operasyon tipi, diyabet ve spinal kanal stenozu gibi kolaylaştırıcı faktörler göz önünde tutulmalıdır. İğne ve kateter ilişkili sinir hasarında işlem sırasında ağrı, parestezi görülmeyebilir. Epidural mesafenin ön arka çapı lumbal bölgede 5 mm iken üst torasik ve servikal bölgede 1-2 mm'ye kadar düşer ve özellikle üst seviyelerde epidural blok yapılırken dikkat edilmelidir (61, 62).

2.1.10.11. Sistemik Toksikite

Epidural anestezi işleminde fazla miktarda lokal anestezi solüsyon kullanılması ve bu bölgenin zengin venöz ağı nedeniyle lokal anestezi maddenin absorpsiyonu sonucu oluşur. Diğer bir neden ise lokal anestezi solüsyonun istenmeden intravenöz uygulanmasıdır (52).

2.2. Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler, tüm sinir liflerinde ve diğer uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgası oluşumunu ve yayılımını önleyerek geçici duyu, motor ve otonomik disfonksiyona yol açan ilaçlardır (8, 63, 64). Lokal anestezikler, aromatik grupla ara zincir arasındaki bağın ester veya amid olmasına göre iki gruba ayrılır (65). Ester bağı plazmada bulunan esterazlarca (psödokolinesteraz ve nonspesifik esterazlar) hızla hidrolize edilirken, amid bağı karaciğer mikrozomal enzimlerince yıkılmaktadır.

Amid grubu ilaçlar ester grubuna kıyasla daha stabildir. Ester grubu ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para amino benzoik asit (PABA) alerjik reaksiyonlara sebebiyet verebilir. Amid tipi ilaçlarla alerjik reaksiyonlar nadir görülür (66).

Bütün lokal anestezikler sinir membranlarında sodyum kanallarını bloke ederek ve aksiyon potansiyellerinin yayılmasını engelleyerek etki ederler, ancak her bir ajanın fizikokimyasal nitelikleri birbirinden farklıdır. pKa, lipid eriyirlik ve proteine bağlanma gibi fizikokimyasal özellikler, sırasıyla etki başlama zamanı,

potens ve etki süresi gibi değişkenleri belirlerler. Bütün lokal anesteziğin pKa'ları 8'e yakın olan zayıf bazlardır (66, 67).

Lokal anesteziğin verildikten sonra, kan düzeyleri ve toksisitesi; ilacın dozu, fizikokimyasal özellikleri, vazokonstriktör eklenmiş olması, metabolizması ve verildiği bölgenin kanlanması gibi çeşitli faktörlerden etkilenir. Yeterince yüksek dozda kullanıldıklarında bütün lokal anesteziğin toksiktirler. Lokal anesteziğin kan düzeyleri arttıkça; tinnitus, ağız etrafında uyuşukluk gibi eksituar santral sinir sistemi semptomlarına neden olurlar. İlaç verilmeye devam edilirse bunu nöbet ve kardiyopulmoner arrest gelişebilir. Toksikitenin önüne geçmenin bir yolu epidural kateteri yerleştirildikten sonra test etmek; dozu 5 ml'lik boluslar halinde yaparak, hastayı toksisite açısından izlemek ve istenilen anestezi düzeyini elde etmek için mümkün olan en düşük dozu kullanmaktır. Solüsyona 1:200.000-400.000 adrenalin eklemek de sistemik dolaşıma geçen lokal anesteziğin konsantrasyonunu düşürür, analjeziyi artırır ve blok süresini uzatır. Hiçbir zaman yüksek konsantrasyonda (% 0,5) tek bir bolus doz lokal anesteziğin solüsyonu verilmemelidir. Acil sezaryen için bile epidural kateterden ilaç verilmesi gerektiğinde, 20-30 ml lokal anesteziğin, bölünmüş dozlar haline, 3-5 dakika aralıklarla ve toksisite belirtileri izlenerek verilmelidir(66, 68).

Lokal anesteziğin solüsyonlara, uygulama yerlerinden sistemik dolaşıma emilimlerini azaltmak için vazokonstriktör ilaç eklenebilir. Spinal anestezi için kullanılacak solüsyonlarda medulla spinalisin kan akımını azaltmamak için vazokonstriktör içeren solüsyonlar kullanılmaz. Spinal anesteziğin etkinliğini artırmak için vazokonstriktör madde gerektirmeyen bupivakain, etidokain ve prilokain gibi lokal anesteziğin tercih edilir (69).

Lokal anesteziğin, klinik özelliklerine göre üç temel kategoride sınıflandırılabilir:(69).

- 1- Düşük potensli (kısa etki sürelili);Prokain, 2-kloroprokain gibi,
- 2- Orta potensli (orta etki sürelili);Lidokain, mepivakain, prilokain gibi,
- 3- Yüksek potensli (uzun etki sürelili);Bupivakain, tetrakain, etidokain, ropivakain

2.2.1. Lokal Anestezi İlacının Dağılımını Etkileyen Faktörler

- 1- **Hastayla ilgili faktörler:** Yaş, boy, cinsiyet, intraabdominal basınç, spinal kolonun anatomisi, pozisyon, enjeksiyon bölgesi, iğnenin yönü, enjeksiyon hızı;
- 2- **BOS'nın özellikleri:** Yoğunluğu, özgül ağırlığı, basıncı;
- 3- **Anestezi ajanının özellikleri:** İlacın osmolalitesi, verilen ilaç miktarı, ilacın konsantrasyonu, ilave edilen vazokonstriktörler (66).

2.2.2. Lokal Anestezilere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar

Lokal anesteziklerin sistemik etkileri daha çok kardiyovasküler sistemde ve merkezi sinir sisteminde görülür. Lokal anesteziklere karşı gelişen reaksiyonların ancak % 1'i aşırı duyarlılığa bağlı olup kullanılan doz miktarı önemli değildir. En çok ester grubuna karşı gelişen alerjik reaksiyonlar, ilaç verildikten birkaç dakika sonra ortaya çıkar ve yaygın anjionörotik ödem, ürtiker, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma gibi semptomlarından bir veya birkaçı görülebilir (70).

Sinir Sistemi Toksikitesi: Lokal anestezikler kan-beyin bariyerini hızlıca geçer ve santral sinir sistemi üzerinde bifazik etkilere neden olurlar. İlk olarak kortikal inhibisyona bağlı eksitator fenomenler görülür. Perioral karıncalanma ve uyuşma, tinnitus, baş dönmesi, tremor, görsel bozukluklar ve grand-mal konvülsiyonlar şeklinde ortaya çıkar. Bu eksitasyonları santral sinir sistemi depresyonu takip eder. Koma ve solunum arrestine ilerleyebilir (71).

Kardiyovasküler Sistem Toksikitesi: Lokal anestezikler kardiyak sodyum kanallarını bloke eder ve kardiyak iletimde bozukluk meydana getirir. PR aralığı uzar, QRS genişler ve refrakter periyodun uzamasına neden olur. Yüksek LA konsantrasyonu sinüs nodu baskılar, bradikardi, kalp bloğu ve hipotansiyonun sonucu olarak kardiyak arrest gelişebilir. Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınmasına bağlı olarak kardiyak kontraktilite azalır (71).

Bupivakain nedeniyle lokal anestezik toksisitesinde gelişen kardiyak kollaps ve ventriküler fibrilasyonun tedavisi daha dirençlidir. Resusitasyon ve defibrilasyon hızlıca başlatılmalıdır. Bupivakaine bağlı ventriküler taşiaritmilerin tedavisinde lidokain ve amiodoran kullanımı önerilmemektedir. Lipit emülsiyon tedavisi akılda

tutulmalı 1,5 mL/kg %20 lipit solüsyonu gecikmeden başlanmalı, 1 dk içinde bolus şeklinde verilmeli devamında 0,25 mL/kg/dak infüzyona devam edilmelidir (68).

Diğer etkiler: Lokal anesteziklerin methemoglobinemi (prilokain) yapma, allerji yapma etkisi, intranöral uygulama sonucu nörolojik belirtiler, intramüsküler uygulama sonucu miyotoksisite, koagülasyonu baskılama ve apne gibi etkileri bulunmaktadır (72).

2.2.3. Bupivakain

Bupivakainin amid yapıda bir lokal anestezik olup kimyasal formülü 'N-2,6(dimetil)1-butil-2-piperidinkarboksamid'tir. Etkisi geç başlar (yaklaşık 20 dakika) ve uzun sürer (yaklaşık 6 saat). Karaciğerde N-dealkilasyon ile metabolize olur ve bir kısmı idrarla değişmeden atılır (73).

İnfiltrasyon anestezi, doğum analjezi, santral ve periferik bloklar ve kronik ağrı tedavisi için kullanılabilir. Lidokainden dört kat daha potenttir ve santral sinir sistemi toksisitesi ve kardiyak depresan etkisi lidokain'den fazladır. Etki süresi ise 23 kat daha uzundur. Etkin duyuşal, sempatik ve motor blokaj özelliğine sahiptir (69).

Periferik sinir blokları, epidural analjezi ve anestezi için %0,25-0,5 konsantrasyonları kullanılabilir ve 2-5 saat etkin anestezi sağlar. Periferik bloklarda bu süre 12-24 saate kadar uzayabilir (74).

Rejyonel intravenöz anestezi uygulamasında, sistemik dolaşıma geçme ihtimali yüksek olduğu için bupivakainin bu endikasyonda kullanılmaması önerilir. İzobarik, hipobarik ve 80 mg/mL glukoz içeren hiperbarik formları mevcuttur. Lidokaine göre geçici nörolojik semptom oluşturma ihtimali daha düşük, kardiyak toksisite riski daha yüksektir (74).

Hayvan çalışmaları bupivakain'in kardiyotoksitesinin yüksek lipofilik özelliğinden ve miyokard sodyum kanallarına yüksek afinitesinden kaynaklandığını göstermektedir (75). Ayrıca bupivakain'in olumsuz kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile etkileşimine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur (76). Ayrıca bupivakain'in miyokard kontraktilesini azaltması, depolarizasyon hızını ve aksiyon potansiyelini düşürmesi kardiyak depresan etkiye katkıda bulunur (77).

Bupivakainin Yan Etkileri

- Hipotansiyon,
- Bradikardi,
- Titreme (Bupivakain'de diğer anesteziiklerden daha sık görülür),
- Allerji,
- Konvülsiyon (63, 75, 76, 78)

2.3. KİBA (Kafa İçi Basıncı)

2.3.1. Beyin Anatomisi

Erişkin beyni yaklaşık 1300-1500 gr ağırlığındadır ve kafatasının yaklaşık %80'ini kaplar. Beynin 3 ana yapısı serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapıdır. Tentoryum ile beyin sapı serebrumdan ayrılır. Fıtıklaşmanın en sık meydana geldiği alan da burasıdır (79)

Beyin birçok anatomik yapı ve potansiyel boşluklarla çevrilidir. En dışta bulunan zar dura materdir ve kafatası kemiklerinin birleşim yerlerine sıkıca yapışmıştır. Altında gevşek bir tabaka olan araknoid mater vardır. Araknoid mater durayı venöz sinüslerden deler ve bu noktalar beyin omurilik sıvısı ve kanın beyine açıldığı yerlerdir. Araknoid mater potansiyel subaraknoid materi oluşturan pia matere gevşek bağlıdır. Subaraknoid aralıkta BOS dolaşır ve erişkinlerde ortalama 150 ml kadardır. Günlük yaklaşık 500 ml kadar BOS koroid pleksuslar aracılığıyla üretilir. Beynin dolaşımını sağlayan damarlar ön ve arka dolaşımı meydana getirir. Damarsal yapılar atardamar ve toplardamar sistemi olmak üzere ikiye ayrılır (79).

2.3.2. İntrakraniyal Basıncı

İntrakraniyal basıncın dinamikleri Monro-Kellie doktrini ile açıklanır. Beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı kranyum içinde sabit bir toplam hacim meydana getirir. Bunlardan birindeki artış, diğerlerindeki azalma ile dengelenmelidir. V hacim olarak kabul edildiğinde aşağıdaki eşitlik Monro-Kellie doktrinini açıklar (79) (Şekil 2.5).

$$V \text{ Beyin} + V \text{ BOS} + V \text{ Kan} = \text{Sabit}$$

İntrakraniyal dokuları % 80'ini beyin, % 8-12'sini BOS % 6-8'ini venöz kan,% 24'ünü arteriyel kan oluşturur (80). İntrakraniyal yer kaplayıcı bir kitle oluştuğunda önce ventrikül ve sisternalardaki BOS spinal boşluğa doğru kayar,

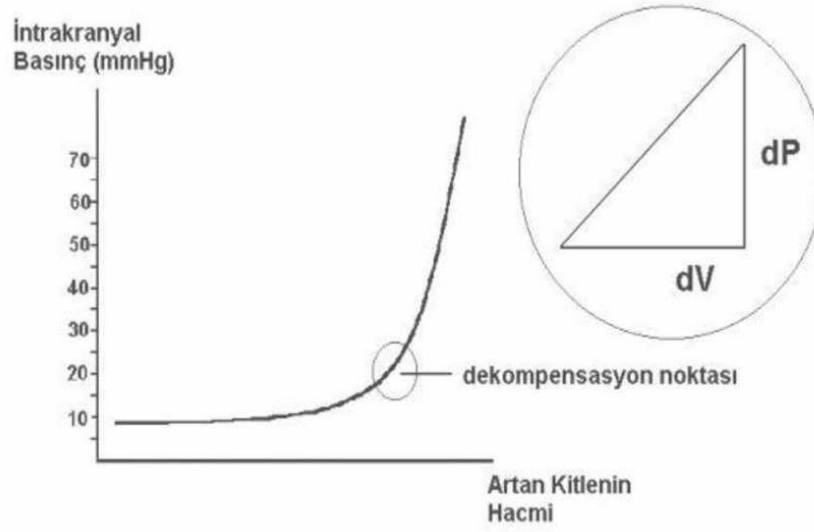
ardından kanın öncelikle venöz komponenti kranyum dışına gönderilir. Bu durum gelişen kitleye alan kazandırır ve intrakranyal basınç artmaz. Kitle büyümeye devam ettiğinde kompanse olarak yer değiştirebilecek hacim kalmaz ve İKB artar (80).

Horizontal pozisyonda erişkinde normal İKB 5-15 mmHg'dır. Küçük çocuklar için bu değer 3-7 mmHg, term infantlar için 1,5-6 mmHg'dır (80). Genel olarak İKB>20 mmHg olması intrakranial hipertansiyon olarak tanımlanır. 20-30 mmHg arası hafif, 30-40 mmHg arası orta, >40 mmHg olması ciddi hipertansiyon olarak tanımlanmıştır (81, 82).



Şekil 2.5.Kitle Etkisi

İntrakranyal boşlukta hacim artışı olduğunda, belli bir noktaya kadar, BOS ve kanın kranium dışına itilmesiyle İKB artışı dengelenir. Ancak bu noktadan sonra küçük hacim artışları (dV), giderek artan oranlarda (dP) basınç artışına neden olur (82) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6.İntrakraniyal Hacim-Basınç İlişkisi

2.3.3. İntrakraniyal Basınç Artışının Kliniği

İKB artışı durumunda hastaların serebral kan damarları ve duramaterin gerilmesine bağlı olarak baş ağrısı olur. Bu ağrı genelde venöz basıncın yükselmesine neden olan valsalva manevralarıyla yani ıkınma, öksürme gibi hareketlerle ve ani postür değişiklikleriyle artmaktadır. Beyin sapındaki kusma merkezinin etkilenmesi sonucunda bulantı ve kusma gelişir. Optik sinir kılıfı kafa içindeki subaraknoid aralığa uzandığı için artmış intrakraniyal basınç papilödem neden olmaktadır. Papilödem yokluğu İKB artışını ekarte etmez; ancak varlığında mutlaka akla gelmelidir. İKB artışı ilerledikçe bilinç bozukluğu meydana gelir (83).

2.3.4. İntrakraniyal Basınç Artışı Tanı Yöntemleri

Klinikte kafa içi basınç artışı gösteren çeşitli tanısal yöntemler vardır. Girişimsel KİB monitörü (ventiküler sistemde sonlanan bir katetere bağlanmış olan eksternal bir basınç transduseri) en doğru bilgiyi sağlar ve altın standarttır (84, 85). Fakat girişimsel olması, koagülasyon test sonuçlarının çıkmasında gecikme, cerrahi ve teknik imkansızlarda yetersizlik nedeniyle bu ölçüm kolay değildir (86). Ayrıca KİB monitörleri kanama, fonksiyon kaybı, enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilir (87). İnvaziv yöntemler uygun olmadığında, invaziv yöntemlere ulaşılamadığında veya uygulanması kontrendike olduğunda noninvaziv yöntemler uygulanmaktadır (88).

Acil servislere genellikle travmatik ve vasküler nedenlere bağlı beyin hasarlı hastalar başvurmaktadır. Bu hastaların tedavileri erken tanıya ve radyolojik görüntülemelere dayanır ve başta bilgisayarlı beyin tomografisi(BBT) gelir. BBT daha çok stabil hastaları değerlendirmede kullanılmaktadır (89).

Girişimsel olmayan KiB ölçümü için alternatif yöntemler; timpanik membran yer değişikliği, temporal kemikte deformasyon ve kraniyal pulsasyonda değişikliklerdir. Fakat bu metodların hiçbirinin klinik kullanımda yeri yoktur (90-92).

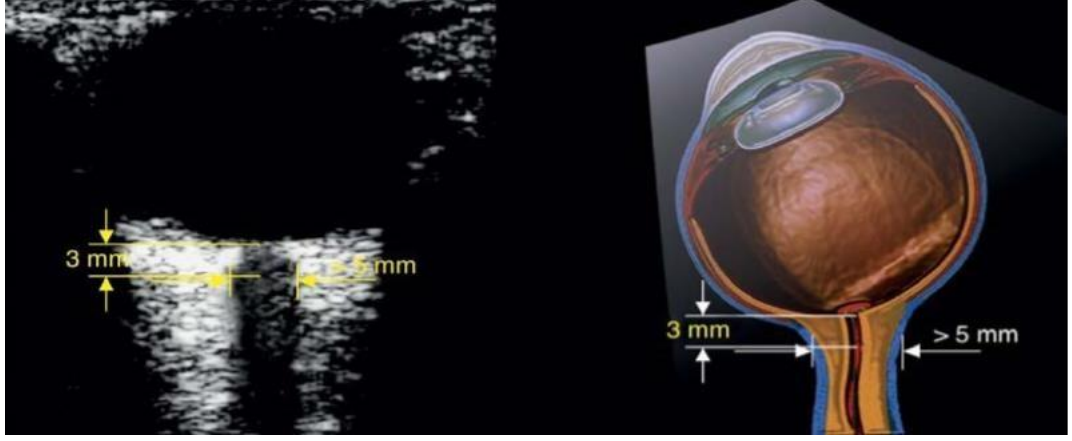
Son yapılan çalışmalarında kafa içi basınçta olan değişikliklerin optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ)'nda da değişikliğe neden olduğu, artmış KiB'nin OSKÇ'de artışa neden olduğu gösterilmiştir ve optik sinir USG'si ile OSKÇ değerlendirilebileceği gösterilmiştir (93-95).

2.4. Oküler Sonografi

Oküler sonografi birçok göz acilinin tanınmasında ve dışlanması için kullanılan son dönemde yaygınlaşan bir tanı yöntemidir.

İlk olarak posterior kamara ve orbita değerlendirilmesi için kullanılan oküler ultrason (USG) zamanla intraoküler yabancı cisimler, vitröz hemoraji, retina dekolmanı, glob rüptürü için tanısal değerlendirmede yerini almıştır. Yakın geçmişte kafa içi basıncı hakkında bilgi veren optik sinir kılıfı çapı ölçümleri de yapılmaya başlanmıştır (96).

Optik sinir kılıfı çapının kafa travmalı hastalarda kafa içi basınç artışı ile ilişkili olduğunu gösteren çok sayıda çalışma vardır. Ölçüm optik diskin 3,0 mm posteriorundan yapılır. Ultrason ve MRG ile yapılan çalışmalarda; çeşitli sebeplere bağlı KiB artışında OSKÇ'de de artış olduğu gösterilmiştir. Artmış OSKÇ, KiB artışının duyarlı bulgusu olarak kabul edilmiştir (97, 98). Çalışmaların çoğunda 5,0 mm üzerindeki optik sinir çaplarının artmış kafa içi basıncının belirteci olabileceği saptanmıştır (98, 99) (Şekil 2.7).



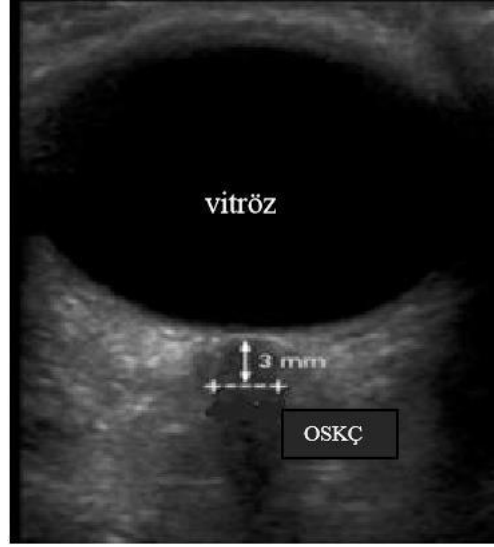
Şekil 2.7. Optik Sinir Kılıfı Çapının Ultrason ile Ölçülmesi

2.4.1. Optik Sinir Anatomisi

Optik sinir kılıf kompleksi merkezi sinir sisteminin beyaz cevherinden köken alan optik sinir tarafından oluşturulur. Periorbital sinir kılıfı leptomeninksten oluşur ve dura mater ile devamlılık gösterir. Sinir kılıfı çapı ortalama olarak 4 mm'dir. Sinir ile kılıf arasını ise 1 mm kalınlığındaki alanı subaraknoid boşluk doldurur. Bu sistem boyunca, BOS yavaş süzülerek ve çeşitli faktörlere bağlı olarak belli oranda sirküle olur. Normal şartlar altında BOS sinirin bulböz parçasına doğru hareket eder. Göz hareketleri ile bu bölgenin kasılması ve BOS'un ters istikamette akışı sağlanarak sirkülasyon sağlanmış olur (94).

2.4.2. Optik Sinir Sonografik Ölçümü

Optik sinirin subaraknoid alanı ile beynin kiazmal sisterni arasında doğrudan bağlantı vardır. Bu bağlantı sayesinde BOS iki alan arasında serbest dolaşır. Kafa içi basınç arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar. Bu durum dural kılıfta genişlemeye neden olur ve OSKÇ'de artış görülür (94). Genişlemeden genellikle globun 3 mm uzağındaki dural kılıfın ön kısmı etkilenir. Arka kısımda belirgin genişleme olmaz (94, 95, 100). Kılıfın bulbus arkası segmenti en ince ve genişlemeye en yatkın olan bölgesidir (101) (Şekil 2.8).



Şekil 2.8.Optik Sinir Ultrason Görüntüsü

Literatürde belirli bir cut-off değeri saptanamamış olmasına rağmen 5 mm sınır alınmıştır (89, 102, 103). Kimberly ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada optik sinir kılıf ölçümünün 5 mm üzerinde saptanması intrakraniyal basıncın >20 mmHg olduğu gösterilmiştir. Optik sinir kılıfı çapının $> 4,5$ mm olması ile intrakraniyal basınç artışı arasındaki sensitivite % 100, spesifite % 63 saptamıştır (104). Goel ve arkadaşları yaptıkları çalışmada cut-off değerini 5,8 almış ve kraniyal BT bulguları ile karşılaştırmada sensitiviteyi % 98,3 ve negatif prediktif değeri % 96,2 olarak bulmuşlardır (89).

Yapılan çalışmaların bir kısmında ultrason hasta supin pozisyonda yatarken başı 20 derece kaldırılarak yapılsa da, Romagnuolo ve arkadaşlarının çalışmalarında hasta pozisyonundan, ölçüm yerinden etkilenmediği gösterilmiştir (105).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu prospektif, randomize, çift kör çalışma Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Tıp Fakültesi Klinik Çalışmalar Etik Kurulundan 15.11.2018 tarihinde ve 2018/101 Etik Kurul numarası ile etik onayı alınarak, Helsinki Deklarasyonunda belirlenmiş etik prensiplere uygun şekilde İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde gerçekleştirildi.

Çalışmaya 18-65 yaş aralığında ve ASA I-II-III riskinde ortopedik alt ekstremitte cerrahisi geçirecek reyonel anestezi yapılan 63 hasta dahil edildi. Çalışmada kullanılacak ilaçlara veya bileşiminde bulunan maddelere aşırı duyarlılığı olanlar, arteriyel hastalığı olanlar, serebrovasküler hastalığı olanlar, gebeler, göz hastalığı olanlar, göz operasyonu geçirenler çalışma dışı bırakıldı. Epidural anestezi işlemi ve çalışmada bakılacak olan ultrason eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümü hakkında hastalara bilgi verilerek hem sözlü hem de yazılı onayları alındı.

Çalışmaya dahil edildikten sonra hastalar iki gruba randomize edildi. Gruplar kapalı zarf metodu ile epidural alana 15 cc bupivacaine verilen (Grup Düşük Volüm) ve 20 cc bupivacain verilen (Grup Yüksek Volüm) olarak ikiye ayrıldı.

Hastalar premedikasyon yapılmadan ameliyathane odasına alındı ve 16-18 G intraket ile damar yolu açıldı. Tüm hastalar supin pozisyon verilerek, elektrokardiyografi (EKG), kalp atım hızı (KAH), non-invaziv kan basıncı (NİKB) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri monitörize edildi. Bu işlemden sonra oküler ultrason yapılarak epidural anestezi öncesi OSKÇ değerleri ölçüldü.

Oküler ultrason ölçümleri, tecrübeli bir anestezi uzmanı tarafından epiduralden önce (t₀), epiduralden hemen sonra (t₁), epiduralin 15. dakikasında (t₂), 30. dakikasında (t₃) ve 60. dakikasında (t₄) ölçülerek değerler kaydedildi. Optik sinir görüntülemesi kliniğimizde kullanılan Sonosite marka Plus 180 model ultrasonun yüksek frekanslı (>7,5 MHz) lineer transdüseri ile B mode kullanılarak yapıldı. Ultrason ölçümleri hastanın gözleri kapalı olacak şekilde göz çukuru içine uygun miktarda ultrason jeli sürülerek üst göz kapağı lateralinden yapıldı. Her iki göz optik sinirler için göz küresi ve retrobulber yapıların transvers görünümü elde edilip en iyi görüntü dondurulduktan sonra imleç papilladan 3 mm posteriorda optik siniri çevreleyen hipoekoik görünümdeki subaraknoid alanın

kenarında yer alan hiperekoik görünümdeki dural kılıflar arasında kalan alandan yapıldı. Her iki gözün ölçümlerinin matematiksel ortalaması alınarak not edildi.

İşlem öncesi OSKÇ ölçümü yapıldıktan sonra hasta oturtularak epidural anestezi için uygun pozisyon verildi. Cilt steril bir şekilde boyanıp örtüldü. Cilt ve cilt altı dokusu 3 ml %2'lik lidokain ile lokal anestezi sağlandıktan sonra L3-L4 veya L4-L5 seviyesinden Touhy iğnesi ile epidural aralığa girilerek kateter epidural aralığa yerleştirildi. Kan ve BOS gelip gelmediği kontrol edildikten sonra randomizasyona göre Grup Düşük Volüm'deki hastalara 15ml Bupivacaine % 0,5 (Bustesin %0,5 Vem, Türkiye), Grup Yüksek Volüm'deki hastalara 20 ml Bupivacaine % 0,5 (Bustesin %0,5 Vem, Türkiye) yapıldı. Hasta tekrar supin pozisyona getirildi. Hastaya epidural anestezi yapılmasının hemen ardından (t1), 15. dk (t2), 30. dk (t3), ve 60. dakikalarda (t4) OSKÇ ölçümü yapıldı ve sonuçlar kaydedildi. Aynı zamanda epidural öncesi, epidural sonrası 5. dk, 10. dk, 15. dk, 30. dk ve 60. dk'larda ölçülen sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri kaydedildi.

Operasyon boyunca bütün hastalara 2-4 litre/dakika (lt/dk)'dan oksijen verildi. Epidural anestezi sonrası 2 dakika aralıklarla duyu blok ve motor blok seviyeleri kontrol edilerek duyu blok T10 dermatom bölgesine ulaştığında cerrahi başlatıldı.

Operasyon bittikten sonra hasta postoperatif derlenme ünitesine alınarak EKG, KAH, NİKB ve SpO₂ değerlerinin monitörizasyonu sağlandı. Hastalara postoperatif derlenme ünitesinde hasta kontrollü analjezi cihazı takılarak analjezi sağlandı.

İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi; tanımlayıcı istatistikler için sayısal değişkenlerde ortalama, ortanca, standart sapma, en küçük ve en büyük değerler, kategorik değişkenlerde ise sayı ve yüzde değerleri verilmiştir. Parametrik test varsayımlarından normallik varsayımı Shapiro-Wilks testi ile incelenmiştir. İki grup arasında fark olup olmadığını belirlemede parametrik test varsayımları sağlandığı durumda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, parametrik test varsayımları sağlanmadığı durumda ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin arasında fark olup olmadığını araştırmada ise ki-kare testi kullanılmıştır. Zaman içerisindeki değişiklikleri incelemek için tekrarlı ölçümlerde varyans analizi kullanılmıştır. Sayısal değişkenler

ortalama \pm standart sapma değerleri ile özetlenmiştir. İki grupta epidural öncesi ve sonrasındaki ölçümler, iki yönlü tekrarlı ölçümler ANOVA analizi ile incelenmiştir. Grup içi değerlendirmeler için post hoc Bonferroni testi kullanılmıştır. İstatistiksel testler $p=0,05$ anlamlılık düzeyinde yorumlanmıştır. Veri analizleri SPSS 25.0 programında (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) gerçekleştirilmiştir.

Örneklem büyüklüğü hesaplanması; çalışmamızın primer çıktısı farklı volümlerde uygulanan epidural anestezi öncesi ve sonrası OSKÇ karşılaştırılmasıydı.

Örneklem analizi için Ji Hee Hong ve arkadaşlarının yaptığı 'The Effect of Speed of Normal Saline Injection on Optic Nerve Sheath Diameter in Thoracic Epidural Anesthesia' isimli torasik epidural anestezi OSKÇ'yi araştırdığı çalışması baz alındı (Bu çalışmada bazal değerler $4,92 \pm 0,31$ msn idi.). Optik sinir kılıfı çapında %10'luk bir değişiklik, 0,05'lik bir hata ve %95'lik bir güçle hesaplandığında örneklem büyüklüğü olarak 62 hasta bulundu. Biz de %10'luk bir çalışma dışı bırakılma payı hesapladık ve 68 hasta çalışmaya dahil ettik. Örneklem büyüklüğü tahmini G Power3 Calculator kullanılarak yapıldı. Grup Düşük Volümde iki hasta, Grup Yüksek Volümde ise bir hasta çalışmayı kabul etmedi. Grup Yüksek Volümde iki hasta epidural anestezi sonrası ağrı duyması nedeniyle genel anesteziye dönülerek toplamda beş hasta çalışma dışı bırakıldı. .

4.BULGULAR

4.1. Demografik Veriler

Çalışmamıza 63 hasta dahil edildi. Çalışma tamamlandığında hiçbir hastada herhangi bir oküler veya nörolojik komplikasyon belirtisi görülmedi.

Demografik veriler bakımından değerlendirildiğinde her iki grup arasında yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi (BKI), ASA sınıflandırması skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Her iki grubun anestezi süresi, cerrahi süre ve kullanılan sıvı miktarı gibi ameliyat bilgileri karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Grupların Demografik Verileri ve Ameliyat Bilgilerine Ait Tanımlayıcı Klinik Karakteristikleri

| | Düşük Volüm | Yüksek Volüm | <i>p değeri</i> |
|---|------------------|------------------|------------------|
| Hasta sayısı (n) | 32 | 31 | |
| Yaş (yıl) | 57,38 ± 12,05 | 56,16 ± 15,25 | 0,565 |
| Cinsiyet | | | 0,378 |
| Kadın | 22 (%68,8) | 18 (%58,1) | |
| Erkek | 10 (%31,3) | 13 (%41,9) | |
| BKI | 30,18 ± 6,15 | 29,76 ± 5,53 | 0,777 |
| ASA I/II/III | 9/20/3 | 5/21/5 | 0,433 |
| Cerrahi Süresi (dk) | 76,88 ± 37,56 | 117,58 ± 50,19 | <0,001 |
| Anestezi Süresi (dk) | 91,25 ± 36,59 | 135,48 ± 50,59 | <0,001 |
| Kristaloid infüzyon miktarı (cc) | 1421,87 ± 690,72 | 1970,65 ± 966,63 | 0,003 |
| Yapılan Ameliyatlar | | | |
| Diz protezi | 3 (%9,3) | 2 (%6,4) | |
| Bilateral diz protezi | 12 (%37,5) | 17 (%54,8) | |
| Debritman | 1 (%3,1) | 0 (%0,0) | |
| Diz artroskopi | 8 (%25) | 1 (%3,2) | |
| Ayak bileği kırığı | 1 (%3,1) | 4 (%12,8) | |
| Femur fraktürü | 2 (%6,2) | 7 (%22,5) | |
| Fibuler osteotomi | 2 (%6,2) | 0 (%0,0) | |
| Halluks valgus | 2 (%6,2) | 0 (%0,0) | |
| Patella fraktürü | 1 (%3,1) | 0 (%0,0) | |

Değerler: n=hasta sayısı, n (%) , ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

4.2.Vitallerin Karşılaştırılması

4.2.1.Sistolik Arter Basıncı (SAB) Ölçümleri

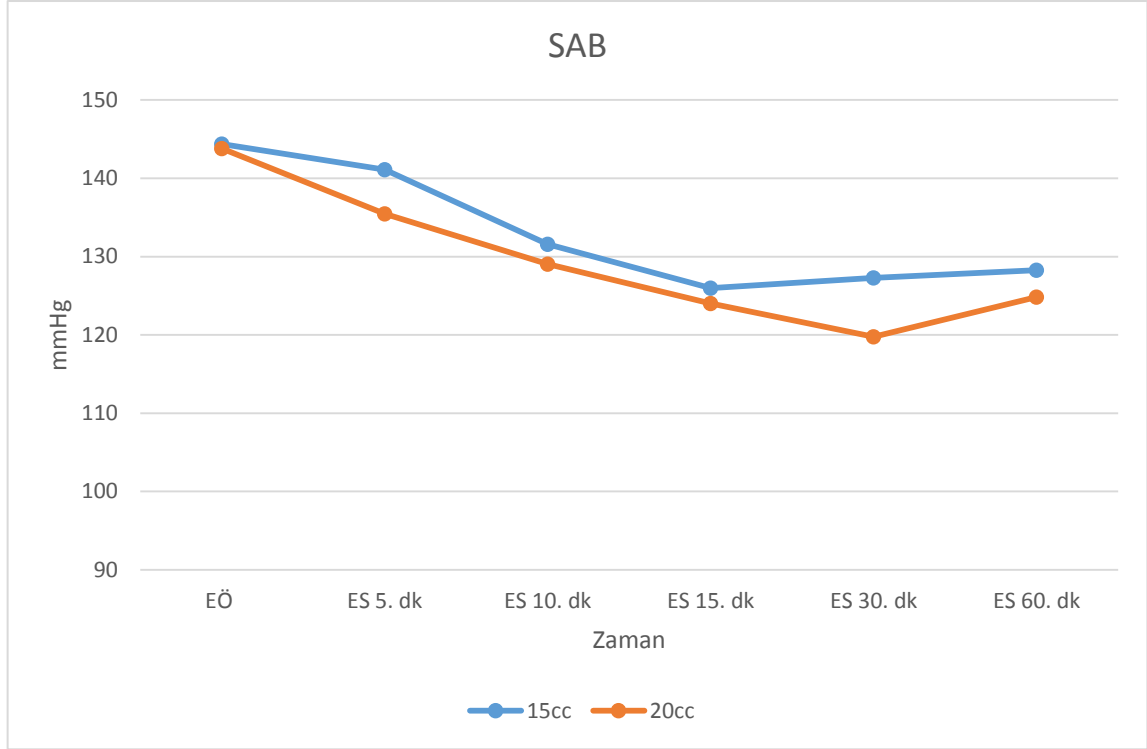
Gruplar arası değerlendirmede SAB ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). İki ayrı doz grubunda SAB değişkeninin grup içi değerlendirilmesinde zaman içerisindeki değişimi incelenmiştir. Her iki grupta da grup içinde SAB ölçümlerinin zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$) (Grup Düşük Volüm: $p=0,001$; Grup Yüksek Volüm: $p=0,011$) (Tablo 4.2). Post hocBonferroni ikili karşılaştırma testi sonuçlarına göre; her iki grupta da epidural öncesi SAB değerlerinin, 10. dk, 15. dk, 30. dk ve 60. dk SAB değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$). Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.2.Sistolik Arter Basıncı Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırması (mmHg)(\pm ortamala standart sapma)

| Ölçüm Zamanı | DüşükVolüm(n=32) (mmHg) | YüksekVolüm(n=31) (mmHg) | p değeri |
|--------------|----------------------------|-----------------------------|----------|
| EÖ | 144.94 \pm 16.38 | 143.81 \pm 19.12 | 0.642 |
| ES 5.dk | 141.09 \pm 21.94 | 135.45 \pm 19.92 | 0.308 |
| ES 10.dk | 131.56 \pm 18.85* | 129.03 \pm 18.67* | 0.971 |
| ES 15.dk | 125.97 \pm 21.37* | 124.00 \pm 18.42* | 0.792 |
| ES 30. dk | 127.28 \pm 19.94* | 119.77 \pm 18.32* | 0.456 |
| ES 60. dk | 128.28 \pm 15.98* | 124.81 \pm 17.53* | 0.669 |

Değerler: n=hasta sayısı, ortalama \pm standart sapma olarak verilmiştir. EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası

*Grup içi değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı düşük $p<0,05$



EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası

Şekil.4.1.Sistolik Arter Basıncı Ölçümleri

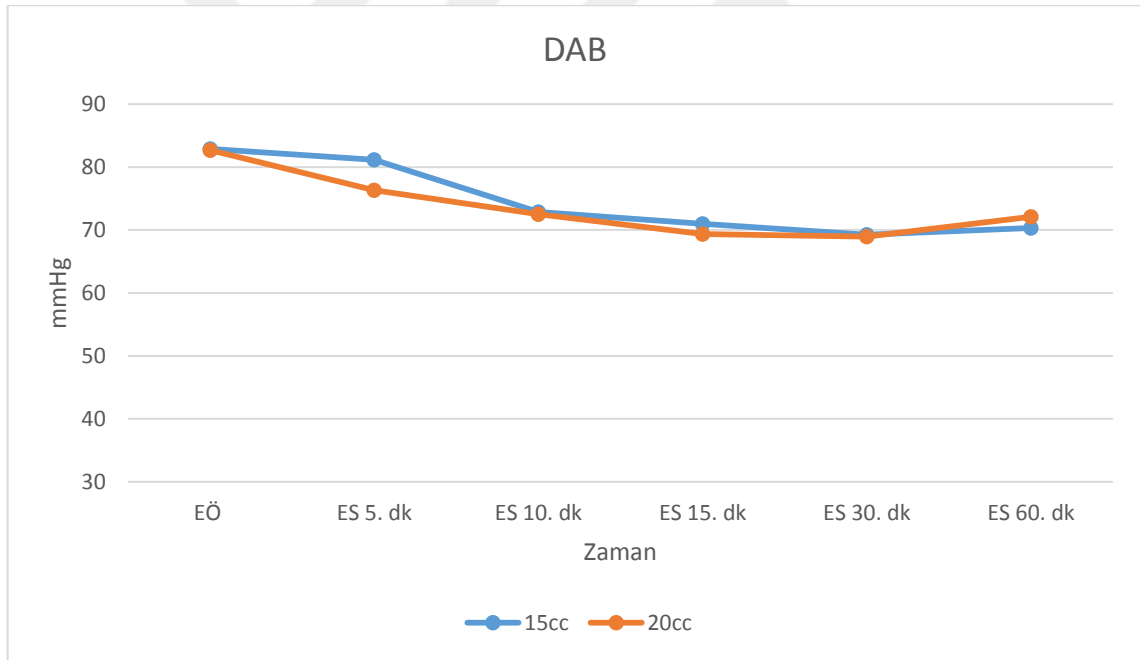
4.2.2. Diastolik Arter Basıncı (DAB) Ölçümleri

Gruplar arası değerlendirmede DAB ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). İki ayrı doz grubunda DAB değişkeninin grup içi değerlendirilmesinde zaman içerisindeki değişimi incelenmiştir (Tablo 4.3). Her iki grupta da grup içinde DAB ölçümlerinin zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Grup Düşük Volüm: $p<0,001$; Grup Yüksek Volüm: $p=0<0,001$). Post hoc Bonferroni ikili karşılaştırma testi sonuçlarına göre; her iki grupta da epidural öncesi DAB değerleri, 10. dk, 15. dk, 30. dk ve 60. dk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.3.Diastolik Arter Basıncı Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırması (mmHg)(±ortalama standart sapma)

| Ölçüm Zamanı | DüşükVolüm(n=32) (mmHg) | YüksekVolüm(n=31) (mmHg) | p değeri |
|--------------|----------------------------|-----------------------------|----------|
| EÖ | 82,88 ± 15,03 | 82,68 ± 11,52 | 0,954 |
| ES 5. dk | 81,16 ± 16,73 | 76,32 ± 11,67 | 0,190 |
| ES 10. dk | 72,88± 16,67* | 72,52 ± 11,88* | 0,922 |
| ES 15. dk | 71,00 ± 17,26* | 69,35 ± 13,41* | 0,675 |
| ES 30. dk | 69,28 ± 14,28* | 68,94 ± 13,25* | 0,921 |
| ES 60. dk | 70,31 ± 14,89* | 72,13 ± 11,55* | 0,591 |

Değerler: n=hasta sayısı, ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası
*Grup içi değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı düşük p<0,05



EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası

Şekil 4.2. Diastolik Arter Basıncı Ölçümleri

4.2.3. Ortalama Arter Basıncı (OAB) Ölçümleri

Gruplar arası değerlendirmede OAB ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). İki ayrı doz grubunda OAB değişkeninin grup içi değerlendirmesinde zaman içerisindeki değişimi incelenmiştir (Tablo 4.4). Her iki grupta da grup içinde OAB

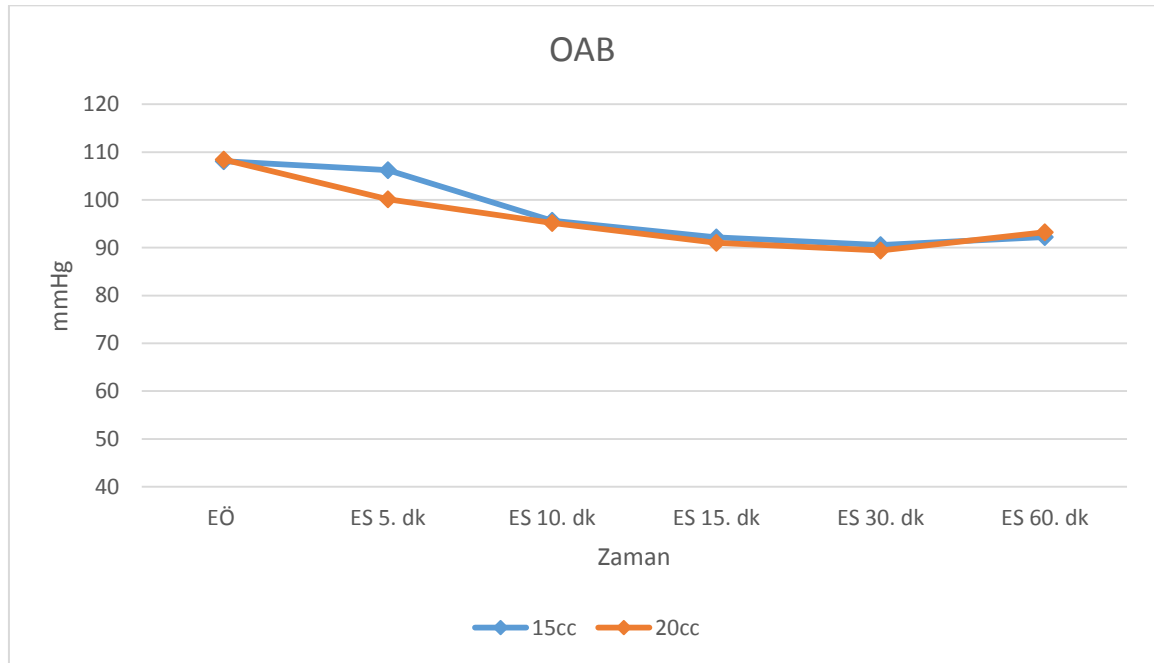
ölçümlerinin zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(Grup Düşük Volüm: $p<0,001$; Grup Yüksek Volüm: $p=0<0,001$).Post hocBonferroni ikili karşılaştırma testi sonuçlarına göre; her iki grupta da epidural öncesi OAB değerleri, 10. dk, 15. dk, 30. dk ve 60. dk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.4. Ortalama Arter Basıncı Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırması (mmHg) (\pm ortalama standart sapma)

| Ölçüm Zamanı | DüşükVolüm(n=32) (mmHg) | YüksekVolüm(n=31) (mmHg) | p değeri |
|--------------|----------------------------|-----------------------------|----------|
| EÖ | 108,13 \pm 14,49 | 108,42 \pm 15,44 | 0,938 |
| ES 5. dk | 106,22 \pm 17,93 | 100,13 \pm 14,99 | 0,149 |
| ES 10. dk | 95,63 \pm 17,26* | 95,16 \pm 14,61* | 0,909 |
| ES 15. dk | 92,16 \pm 17,96* | 91,00 \pm 16,54* | 0,791 |
| ES 30. dk | 90,56 \pm 15,43* | 89,39 \pm 15,14* | 0,761 |
| ES 60. dk | 92,22 \pm 15,84* | 93,23 \pm 15,39* | 0,799 |

Değerler: n=hasta sayısı, ortalama \pm standart sapma olarak verilmiştir.EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası

*Grup içi değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı düşük $p<0,05$



EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası

Şekil 4.3.Ortalama Arter Basıncı Ölçümleri

4.2.4. Kalp Atım Hızı (KAH) Ölçümleri

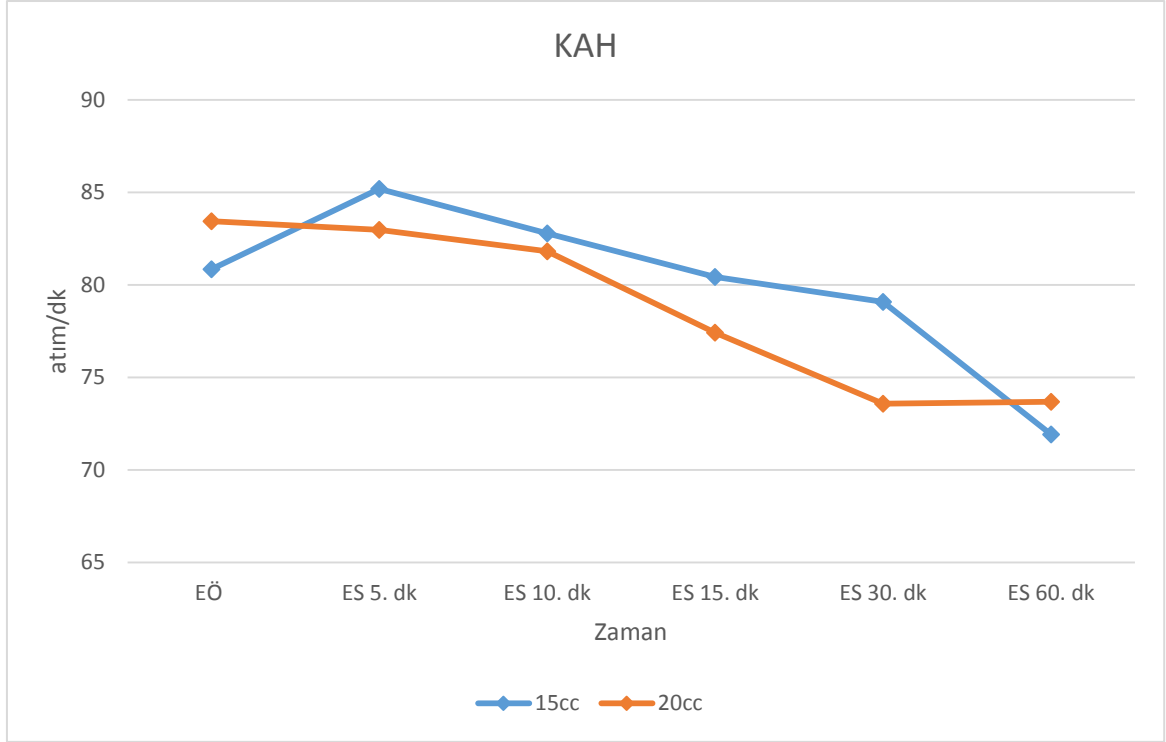
KAH bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Kalp atım hızı'nın iki ayrı doz grubunda grup içi değerlendirilmede zaman içerisindeki değişimi incelendi (Tablo 4.5). Her iki grupta da grup içinde KAH ölçümlerinin zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Grup Düşük Volüm: $p < 0,001$; Grup Yüksek Volüm: $p = 0,004$). Post hoc Bonferroni ikili karşılaştırma testine göre; her iki grupta da epidural öncesi KAH değerleri, 10. dk, 15. dk, 30. dk ve 60. dk ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Diğer ölçüm zamanları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4.5. Kalp Atım Hızı Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırılması (atım/dk) (\pm ortalama standart sapma)

| Ölçüm Zamanı | Düşük Volüm (n=32) (atım/dk) | Yüksek Volüm (n=31) (atım/dk) | p değeri |
|--------------|---------------------------------|----------------------------------|----------|
| EÖ | 85,19 \pm 14,56 | 82,97 \pm 15,41 | 0,559 |
| ES 5. dk | 82,78 \pm 14,03 | 81,81 \pm 15,65 | 0,795 |
| ES 10. dk | 80,44 \pm 14,96* | 77,42 \pm 14,53* | 0,420 |
| ES 15. dk | 79,09 \pm 15,52* | 73,58 \pm 12,41* | 0,125 |
| ES 30. dk | 79,91 \pm 22,31* | 73,68 \pm 13,60* | 0,188 |
| ES 60. dk | 92,22 \pm 15,84* | 93,23 \pm 15,40* | 0,799 |

Değerler: n=hasta sayısı, ortalama \pm standart sapma olarak verilmiştir. EÖ: Epidural Öncesi ES: Epidural Sonrası

*Grup içi değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı düşük $p < 0,05$



EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası

Şekil 4.4. Kalp Atım Hızı Ölçümleri

4.2.5. Oksijen Satürasyonu (SpO₂) Ölçümleri

SpO₂ bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (p>0,05). İki ayrı doz grubunda SpO₂ değişkeninin zaman içerisindeki değişimi incelendi (Tablo 4.6). Her iki grupta da SpO₂ ölçümlerinin zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.6. SpO₂ Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırılması (%)

| Ölçüm Zamanı | Düşük Volüm (n=32) (%) | Yüksek Volüm (n=31) (%) | p değeri |
|--------------|------------------------|-------------------------|----------|
| EÖ | 97,71 ± 5,13 | 97,13 ± 2,72 | 0,580 |
| ES 5. dk | 97,90 ± 1,80 | 97,90 ± 1,99 | 1,000 |
| ES 10. dk | 98,23 ± 1,73 | 98,35 ± 2,14 | 0,795 |
| ES 15. dk | 98,58 ± 1,67 | 98,58 ± 1,86 | 1,000 |
| ES 30. dk | 98,23 ± 1,71 | 98,65 ± 1,38 | 0,292 |
| ES 60. dk | 98,10 ± 1,60 | 98,65 ± 1,52 | 0,171 |

Değerler: n=hasta sayısı, ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası

*Grup içi değerlendirilmede istatistiksel olarak anlamlı değildir p>0,05



EÖ: Epidural Öncesi, ES: Epidural Sonrası

Şekil 4.5. Oksijen Satürasyonu Ölçümleri

4.3. Optik Sinir Kılıfı Çapı (OSKÇ) Değerleri

Optik sinir kılıfı çapı bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Optik sinir kılıfı çapı değişkeninin iki ayrı doz grubunda grup içi değerlendirilmesinde zaman içerisindeki değişimi incelenmiştir (Tablo 4.7). Her iki grupta da OSKÇ değerlerinin zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$).

Zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu için, farklılık yaratan gruplar post hoc Bonferroni ikili karşılaştırma testleri ile değerlendirildi. Buna göre; her iki grupta da epidural öncesi OSKÇ ölçümleri, epiduralden hemen sonrası, 15. dk 30. dk ve 60. dk ölçümlerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p < 0,05$). Ayrıca, her iki grupta da epiduralden hemen sonra elde edilen OSKÇ ölçümleri, 15. dk, 30. dk ve 60. dk ölçümlerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

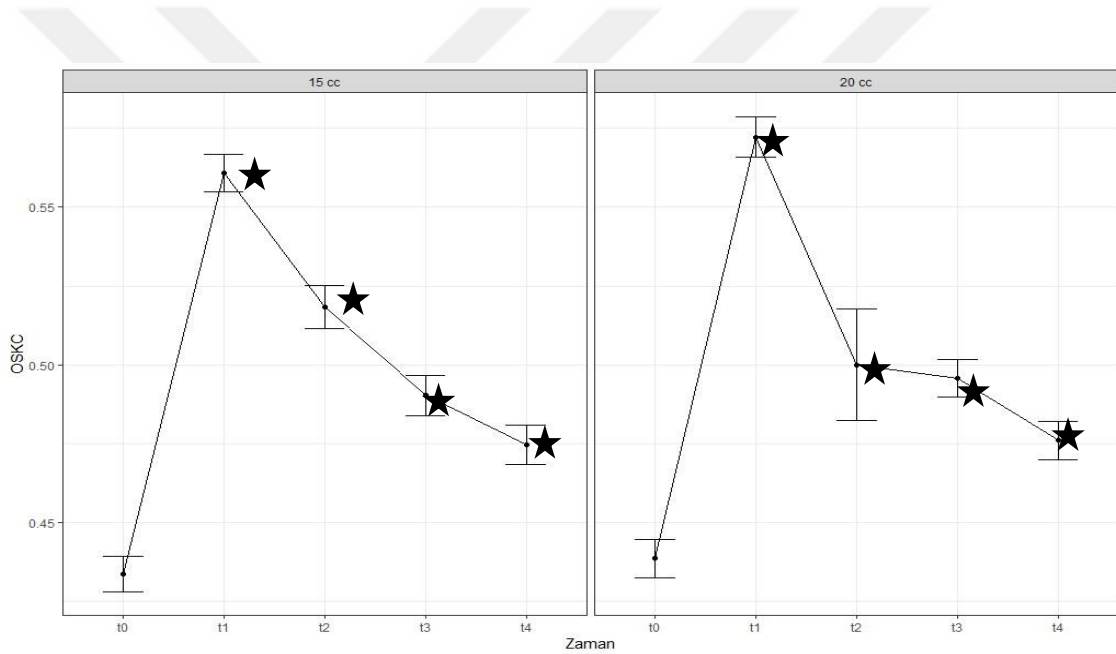
Tablo 4.7. OSKÇ Değerlerinin Zamana ve Gruplara Göre Karşılaştırılması (ortalama ±standart sapma)

| Ölçüm Zamanı | DüşükVolüm(n=32) (cm) | YüksekVolüm(n=31) (cm) | p değeri |
|---------------------|--------------------------|---------------------------|----------|
| Epidural Öncesi(t0) | 0,43 ± 0,04 | 0,44 ± 0,05 | 0,955 |
| EpiduralSonrası(t1) | 0,57 ± 0,04* | 0,57 ± 0,05* | 0,651 |
| 15. dk(t2) | 0,52±0,05*+ | 0,53 ± 0,04*+ | 0,284 |
| 30. dk(t3) | 0,50± 0,05*+ | 0,50± 0,05*+ | 0,811 |
| 60. dk(t4) | 0,48 ± 0,05*+ | 0,48 ± 0,05*+ | 0,937 |

Değerler: n=hasta sayısı, ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

*Grup içi değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı yüksek p<0,05

+Grup içi değerlendirmede epidural sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük p<0,05



Şekil 4.6. OSKÇ Ölçümleri (t0:epidural anestezi öncesi, t1:epidural anesteziden hemen sonra, t2:epidural anesteziden 15 dk sonra, t3:epidural anesteziden 30 dk sonra, t4:epidural anesteziden 60 dk sonra)

★Epidural anestezi öncesi değerlere göre istatistiksel açıdan anlamlı yüksek p<0,05

5.TARTIŞMA

Biz bu çalışmada epidural anestezi sırasında uygulanan lokal anesteziğin iki farklı volümünün (15cc ve 20cc) ultrason eşliğinde OSKÇ'ye bakılarak kafa içi basıncına etkisini araştırdık. Epidural anesteziden bir saat sonra bile taban seviyesine geri dönmeyen OSKÇ'de bir artışa neden olduğunu tespit ettik. En yüksek OSKÇ değerini epidural anestezide volüm uygulanmasından hemen sonra gözlemledik. Her iki grupta da lokal anestetik volüm uygulanan hastalarda epiduralden hemen sonra yükselen OSKÇ değeri 15., 30. ve 60. dakikalarda azalma göstermiştir.

Optik sinir MSS'in beyaz madde demetidir. Optik sinirin subaraknoid alanı ile beynin kiazmal sistemleri arasında doğrudan bağlantı vardır (106, 107). Bu bağlantı BOS'un iki alanı arasında serbest dolaşımını sağlar. KİB arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar. Bu durum dural kılıfta genişlemeyle sonuçlanır ve OSKÇ'de artış görülür. Literatürde bir çok çalışma OSKÇ'nin ultrason ile ölçümünün İKB'in saptanması için yararlı ve noninvaziv bir yöntem olduğunu göstermiştir(94). Ayrıca ultrason ile ölçülen OSKÇ'nin, invaziv yöntemlerle ölçülen İKB ile güçlü bir korelasyon gösterdiği, İKB'deki hızlı değişiklikleri tespit etmek için doğru, basit ve hızlı bir ölçüm metodu olduğu da bildirilmiştir(108-110). Çalışmamızda İKB daki hızlı değişimleri her iki grupta da tespit ettik. Epidural lokal anestezi uyguladığımız hastaların epidural öncesi ve sonrası anlık değişimlerini ultrason OSKÇ ölçerek gözlemledik. Literatürde bahsedildiği gibi kolay ve noninvaziv olarak İKB'a etkisini hızlıca değerlendirdik. İşlem sonrası elde edilen OSKÇ değerleri her iki grupta da epidural öncesi OSKÇ'ye göre yüksekti ve epiduralden hemen sonra elde edilen OSKÇ değerleri epiduralin 15., 30. ve 60. dakikalarında ölçülen OSKÇ değerlerinden yüksek bulundu.

Literatürde optik sinir kılıfı çapını ölçerek İKB artışını noninvazif bir şekilde değerlendirilebileceğini belirten pek çok çalışma vardır (101). USG ve MRG ile yapılan çalışmalarda; çeşitli sebeplere bağlı KİB artışında OSKÇ'de de artış saptanmıştır, artmış OSKÇ, KİB artışının duyarlı bulgusu olarak kabul görmüştür (98, 102).

Tayal ve arkadaşlarının 2007 yılında prospektif olarak yaptığı bir çalışmada 59 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Kafa içi basınç artışı için BBT altın standart olarak kabul edilmiş, BBT ve USG ile OSKÇ ölçümü yöntemlerini karşılaştırmıştır. USG ile

OSKÇ ölçülerek KİB artışı tanısının duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %84 ve %79 olarak saptanmıştır (102). Girişgin ve arkadaşları 2007 yılında yaptığı 54 hastalık araştırmasında BBT'de KİB artışı olan hastalarda OSKÇ ölçmüştür. OSKÇ değerleri KİB artışı olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (99).

Goel ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı ileriye dönük 100 hastalık araştırmasında hastaların tümüne BBT çekilmiş ve KİB artışı araştırılmıştır. USG ile OSKÇ ölçülerek BBT sonuçları ile karşılaştırılmıştır. Çalışmanın duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %98,6 ve %92,8 olarak saptanmıştır (89). Yine Blaivas ve arkadaşlarının 2002 yılında yaptıkları 35 kişilik ileriye dönük bir çalışmada USG ile yapılan OSKÇ ölçümleri ve BBT ile yapılan OSKÇ ölçümleri karşılaştırılmış ve uyumlu olduğu saptanmış. Yine aynı çalışmada USG ile OSKÇ ölçümünün KİB artışını yüksek doğrulukta saptadığı belirtilmiştir (111). Bizim çalışmamızda OSKÇ ile karşılaştırdığımız BBT ya da MRG görüntülemesi yapılmamıştır. Gerek hastaların elektif ameliyat olmak için ameliyathaneye alınması gerek BBT veya MRG için endikasyonu olmaması nedeniyle hastalar kendi bazal OSKÇ ölçüm değerleri (t0) ile epidural anestezi sonrası ilerleyen dakikalardaki OSKÇ ölçümleri kıyaslanmıştır.

Normal KİB<15 mmHg'dır ve bu denge 3 değişken ile sağlanır. Bunlar beyin parankimi (yaklaşık 1300 mg erişkin), BOS (100-150 ml) ve vasküler kan volümüdür (100-150 ml). Genellikle 20 mmHg ve bunun üzerindeki değerler artmış KİB olarak kabul edilmiştir(99). Klinik pratikte KİB artışının noninvaziv tanısında oftalmoskopi veya transkraniyal doppler kullanılmıştır (109). Oftalmoskopi; tecrübeli kişiler gerektirir ve KİB artışının sadece geç bulgularını gösterir. Transkraniyal Doppler USG; beyin kan akımındaki değişiklikleri saptayarak KİB artışını gösterebilir(110, 112). Klinik açıdan İKB ölçümleri, kritik bakım hastalarının tanısında ve tedavisinde çok önemlidir. Akut kafa travmaları, intrakraniyal kitleler ve enfeksiyonlar gibi sayısız klinik durumun İKB'da bir artışa neden olduğu gösterilmiştir (113). İKB'ı değerlendirmek amacıyla OSKÇ'nin ultrason kullanılarak ölçülmesi, son on yılda önemli bir ilgi yaratmıştır. İKB'daki patofizyolojik değişiklikleri saptamak için kullanılan daha az invaziv teknikler her zaman merak konusu olmuştur. İKB ölçümü için kullanılan invaziv yöntemler her zaman altın standart olarak kalacaktır (4, 5, 114, 115). Ancak bu çalışmalar ışığında BBT ile görüntülenen KİB artışı hastaları yatakbaşında anlık olarak doğru bir şekilde

tespit edilebilen ve noninvaziv bir yöntem olan USG ile OSKÇ ölçümlerinin gelecekte çok daha önemli bir tanı aracı haline geleceğine inanıyoruz.

Önceki çalışmaların çoğunda İKB artmış olan ve artmamış olan hastalar kıyaslandığı için artmış İKB'ın OSKÇ'ye ne kadar hızlı yansıdığı hakkında çok az şey bilinmektedir. Epidural boşluktaki basıncın sürekli izlenmesinin, İKB'daki gerçek zamanlı değişiklikleri yansıttığı ve hem intrakranyal hem de epidural basınçların epidural enjeksiyondan hemen sonra doruğa çıktığı ve sonrasında azaldığı gösterilmiştir (116-119). Bizim çalışmamızda da epidural enjeksiyondan hemen sonra ölçülen (t1) OSKÇ değerleri en yüksek değer olarak saptanmıştır.

Optik sinir kılıfı çapı ölçümü bütün diğer ultrason kullanılan ölçümlerde olduğu gibi kişiye göre farklılık gösteren bir ölçümdür. 2002 yılında İngiltere'de yapılan bir çalışmada gözlemciler arasında ve gözlemcilerin kendi ölçümleri arasındaki farklılıkları incelemiş ve birbirinden farklı gözlemciler arasında 0,6 - 0,7 mm; aynı gözlemcinin farklı ölçümleri arasındaki farkı da 0,2 - 0,4 mm olarak bulmuştur (120). Bizim çalışmamızda ölçüm yapan kişiler arası farklılıkları ortadan kaldırmak adına tek bir kişi tarafından her iki gözden ölçüm alınarak ortalaması hesaplanmıştır.

Kullanışlılığına ve popülerliğine rağmen, artmış İKB'ı gösteren anormal bir OSKÇ için en iyi cut-off değeri belirsizdir. Çünkü OSKÇ ölçümüne ilişkin birçok çalışma sadece az sayıda sağlıklı bireyi içermektedir. Ayrıca, önceki çalışmalar OSKÇ ile ilişkili demografik ve fizyolojik faktörleri araştırmış olsa da; sonuçlar tutarsızdır veya kesin değildir. OSKÇ ve bununla bağlantılı faktörler için normal aralığın açık bir şekilde anlaşılması, ölçümü İKB'ın bir işareti olarak yorumlamak için çok önemlidir. Genel olarak yüksek intrakraniyal basıncın (> 20 mmHg), OSKÇ tahmininde cut-off değer aralığı 5,7-5,8 mm arasındadır (4, 114, 121). Kim DH ve arkadaşlarının 2017'de yaptığı bir çalışmada ise; OSKÇ'nin cinsiyet ve VKİ'den etkilenmemesi ve yanıltıcı cut-off değerlerini kullanmak yerine; OSKÇ'nin göz küresi transvers çapına bölünmesi ile elde edilen değerlerin 0,18'in altında ya da üstünde olması ile; İKB artışı tanısının daha doğru konulabileceği saptanmıştır (122). Biz çalışmamızda bu tür tartışmalardan etkilenmemek için; OSKÇ'nin belli bir cut-off değerini kullanmak yerine; OSKÇ'nin zaman içinde değişimlerinin karşılaştırılmasının daha doğru sonuçlar verebileceğini düşünerek, verilerimizi buna uygun olarak yorumladık. Sonuçta; epidural anestezinin OSKÇ'ni artırdığını ve epidural anesteziden sonraki bir saat içinde giderek azaldığını saptadık.

Literatüre bakıldığında epidural anestezi ile İKB artışı invaziv ve noninvaziv yöntemlerle gösterilmiştir. Epidural alana verilen lokal anestezi volümü kitle etkisiyle duraya bası yapar ve bunun sonucu olarak içerisindeki BOS intrakraniyal alana kayar. İntrakraniyal alanda artmış hacim yükü intrakraniyal basıncı artırır ve perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar, durayı genişletir ve bu artmış OSKÇ olarak ölçülür (123).

Literatürde epidural anestezinin farklı volümleriyle yapılan çalışmalarda 10 ml-25 ml arasında değişen volümler ile çalışmalar mevcuttur. H. Hilt ve arkadaşlarının 1986'da yaptığı çalışmada 2 olgu üzerinde farklı zamanlarda ve farklı volümlerde (5ml ve 10 ml) epidural alana anestezi enjeksiyonu yapılmış ve intrakraniyal basınç değişimi invaziv olarak bir basınç dönüştürücü ile izlenmiştir (123). Yine D. L. Paul ve J. A. W. Wildsmith'in Bupivacain epidural anestesininin iki farklı volüm verilerek intrakraniyal basıncı araştırdığı bir çalışmada 10 ml ve 15 ml anestezi ajan kullanılmış ve yine invaziv bir izlem yapmışlardır (124). Liu Spencer S. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada epidural anestezi için doz 12 ml ve 25 ml olarak kullanılmıştır(125). Biz çalışmamızda alt ekstremite cerrahisi için anestezi düzeyi T10 dermatomuna kadar ulaşması yeterli olacağı için en düşük iki volüm olan 15 ml ve 20 ml volümü tercih ettik. Düşük volüm olarak 15 ml ve yüksek volüm olarak da 20 ml volüm verilmesini planladık.

B. Lee ve arkadaşlarının 2017 yılında pediatrik yaş grubunda düşük volüm (1 ml/kg) ve yüksek volümlü (1,5 ml/kg) kaudal anesteziyi karşılaştırdıkları çalışmada OSKÇ değerleri arasında anlamlı farklılıklar tespit edildi. Her iki grupta da grup içinde kaudal anestezi yapıldıktan sonraki ölçümler, işlem öncesi değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmış, özellikle kaudal anestezi uygulandıktan 10 dk sonraki ölçümler zirve değerler olarak ölçülmüştür. Gruplar arası değerlendirmede ise yüksek volüm uygulanan gruptaki OSKÇ değerleri düşük volüm uygulanan gruba göre daha yüksek bulunmuştur(126). Bizim çalışmamızda da B. Lee'nin çalışmasında olduğu gibi grup içi değerlendirmede epidural anestezi sonrası ölçülen OSKÇ değerleri bazal değerlerden yüksek saptanmış fakat bizim çalışmamızda t1 zaman noktasında yani epidural anestezi den hemen sonra ölçülen OSKÇ değerleri zirve değerler olarak görülmüştür. Ancak bizim çalışmamızda gruplar arası değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca B. Lee'nin çalışmasına benzer şekilde her iki

grupta da bir saat sonrasında bazal seviyelere geri dönmeyen OSKÇ değerleri ölçülmüştür.

Bizim çalışmamızda gruplar arasında herhangi bir zaman noktasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu farklı sonuçların sebebi muhtemelen pediatrik yaş grubunda uygulanan 1 ml/kg ve 1,5 ml/kg değerlerinin arasındaki 0,5ml/kg'lık volüm farkı vardır. Bu fark bizim çalışmamızda aldığımız yetişkin hastalarla kıyaslandığı zaman 15 ml ve 20 ml arasında olan 5 ml'lik farktan çok daha büyük volümlere denk geldiğini ve bizim kullandığımız volümlerin de düşük olması nedeniyle istatistiksel açıdan anlamlı olmadığını düşündük. Volümler arası farkın 5 ml'den fazla olması ve daha yüksek volümler kullanmış olması durumunda 2 grup arasında da anlamlı fark olabileceğini düşündük. Literatürde bu konuda yapılmış çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Dolayısıyla farklı volümlerin OSKÇ'yi ne kadar etkilediği konusunda daha çok araştırma yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇ

Ortopedik alt ekstremitte cerrahisinde yapılan düşük volüm (15 cc) ve yüksek volüm (20 cc) lokal anesteziyle epidural anestezinin, optik sinir kılıf çapını artırdığını, bu artışı en yüksek değerini epidural anesteziden hemen sonra gösterdiğini, bu artışın bir saatlik zaman içerisinde giderek azaldığını, epidural aralığa verilen düşük ve yüksek volümün OSKÇ'yi benzer oranda artırdığını saptadık. Bu sebeple sağlıklı insanlarda bu basınç artışı büyük olasılıkla önemsiz olmakla birlikte, intrakraniyal patolojisi olan veya artmış İKB riski taşıyan hastalarda epidural anestezi dikkatle kullanılmalıdır.



KAYNAKLAR

1. Tırak Boyacı B., D. Erdoğan Arı, T. Tunçer Peker, and B. Baykal, Tek Taraflı Ekstremitte Ameliyatı Planlanan Hastalarda Lateral Epidural Anestezi İle Orta Hat Epidural Anestezinin İntraoperatif ve Postoperatif Etkilerinin Karşılaştırılması. *Turkish Journal of Anesthesia & Reanimation*, 2015.43(3).
2. ASLAN K. and G. TUNCEL, Epidural analgesia and complications. *Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 2003. 23(5): p. 430.
3. Whiteley J.R., J. Taylor, M. Henry, T.I. Epperson, and W.R. Hand, Detection of elevated intracranial pressure in robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy using ultrasonography of optic nerve sheath diameter. *Journal of neurosurgical anesthesiology*, 2015. 27(2): p. 155-159.
4. Geeraerts T., S. Merceron, D. Benhamou, B. Vigué, and J. Duranteau, Noninvasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Critical Care*, 2008. 12(2): p. P117.
5. Moretti R., B. Pizzi, F. Cassini, and N. Vivaldi, Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurocritical care*, 2009. 11(3): p. 406.
6. Dubourg J., E. Javouhey, T. Geeraerts, M. Messerer, and B. Kassai, Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*, 2011. 37(7): p. 1059-1068.
7. Doğru S., Z. Kaya, and H. Yılmaz Doğru, Epidural anestezinin ciddi komplikasyonları. *Dicle Medical Journal/Dicle Tıp Dergisi*, 2012. 39(2).
8. Kayhan Z., *Klinik Anestezi, Santral Bloklar Spinal ve Epidural Anestezi*. İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004: p. 570-586.
9. Nawawi A.M., D.F. Yadi, and F. Anwary, Letak Conus Medularis terhadap Vertebra Menggunakan Hasil Pencitraan Magnetic Resonance Imaging di Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung untuk Anestesi Spinal. *Jurnal Anestesi Perioperatif*, 2014. 2(3): p. 208-212.
10. Bromage P.R., Spread of analgesic solutions in the epidural space and their site of action: a statistical study. *British Journal of Anaesthesia*, 1962. 34(3): p. 161-178.
11. Bromage P., Mechanism of action of extradural analgesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1975. 47: p. 199-211.
12. Şahin Ş., *Ağrısız doğum ve sezaryende anestezi*. 2006: Nobel Tıp.
13. Jankoviç D., *Rejyonel sinir blokları ve infiltrasyon tedavisi*. 3. Baskı. İstanbul: Logos yayıncılık, 2006: p. s106-08.
14. S. E., *Rejyonel Anestezi*. 2005, Nobel Tıp Kitabevleri: İstanbul.
15. Hahn M.B., P.M. McQuillan, and G.J. Sheplock, *Regional anesthesia: an atlas of anatomy and techniques*. 1996: Mosby Incorporated.

16. Lea and Febiger, Collins VJ. Local anesthetics, in Principles of Anesthesiology. 3th edition. 1993: Philadelphia p. 1231-81,1341-610
17. Bonica J.J., Circulatory effects of peridural block: 1. Effects of level of analgesia and dose of lidocaine. Anesthesiolog, 1970. 33: p. 619-626.
18. Bonica JC, Berges PU, and M. K., Circulatory effects of epidural block. Anaesthesiol p. 33:619-26.
19. KENNEDY W.F., G.B. EVERETT, L.A. COBB, and G.D. ALLEN, Simultaneous systemic and hepatic hemodynamic measurements during high spinal anesthesia in normal man. Anesthesia & Analgesia, 1970. 49(6): p. 1016-1024.
20. Öztamer O., N. Alkış, and Y. Batislam, Santral blok teknikleri. Anesteziye Güncel Konular, İstanbul: Nobel Matbaacılık, 2002: p. 337-57.
21. Morgan E., S. Mikhail, and M. Murray, Spinal, Epidural ve Kaudal Bloklar: Klinik Anesteziyoloji.
Çev. Edt: Tulunay M, Cuhruk H.(3. baskı) Ankara, Güneş kitabevi, 2004: p. 253-282.
22. Morgan GE, Mikhael MS, and M. MJ, Spinal, Epidural & Caudal Blocks, in Clinical Anesthesiology. 4'üncü baskı 2006. p. 289–323.
23. Scott D., Identification of the epidural space: loss of resistance to air or saline? Regional anesthesia, 1997. 22(1): p. 1.
24. Brull R M.A., Chan VWS, in Miller's Anesthesia. 8'inci baskı, M. RD, Editor., Elsevier: Philadelphia. p. 1684–720.
25. GE M.,Mikhail MS: *Clinical Anesthesiology*. 1996, Stanford, CT. Appleton.
26. Korfalı G., B. Özcan, and S. Gören, Anesteziye temel konular. Birinci baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2003.
27. VJ. C., Principles of Anesthesiology. 3th edition. . 1993, Philadelphia.
28. Teager M., The role of regionel anaesthesia in improving surgical outcome. İnt Anaesth. Research Society Review Course Lectures, 1991: p. 122-28.
29. M. T., in Anaesthesia, 2nd. Ed. Miller RD. . 1986: Churchill Livigsstone, London. p. 1061-106.
30. Salinas F.V., L.A. Sueda, and S.S. Liu, Physiology of spinal anaesthesia and practical suggestions for successful spinal anaesthesia. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, 2003. 17(3): p. 289-303.
31. Cwik J., Postoperative considerations of neuraxial anesthesia. Anesthesiology clinics, 2012. 30(3): p. 433-443.
32. McDonald J.S., Obstetric pain. Encyclopedia of Pain, 2007: p. 1495-1495.

33. Suleiman M.Y., A.N. Passannante, R.L. Onder, W.F. Greene-Helms, and S.G. Perretta, Alteration of renal blood flow during epidural anesthesia in normal subjects. *Anesthesia & Analgesia*, 1997. 84(5): p. 1076-1080.
34. Karagoz H.Y., M. Kurtoglu, B. Bakkaloglu, B. Sonmez, T. Cetintas, and K. Bayazit, Coronary artery bypass grafting in the awake patient: three years' experience in 137 patients. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 2003. 125(6): p. 1401-1404.
35. Vandermeulen E.P., H. Van Aken, and J. Vermylen, Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, 1994. 79(6): p. 1165-1177.
36. Neal J.M., C.M. Bernards, A. Hadzic, J.R. Hebl, Q.H. Hogan, T.T. Horlocker, L.A. Lee, J.P. Rathmell, E.J. Sorenson, and S. Suresh, ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. 2008.
37. Hebl J.R., T.T. Horlocker, and D.R. Schroeder, Neuraxial anesthesia and analgesia in patients with preexisting central nervous system disorders. *Anesthesia & Analgesia*, 2006. 103(1): p. 223-228.
38. Wedel D.J. and T.T. Horlocker, Regional anesthesia in the febrile or infected patient. *Regional anesthesia and pain medicine*, 2006. 31(4): p. 324-333.
39. Rigg J.R., K. Jamrozik, P.S. Myles, B.S. Silbert, P.J. Peyton, R.W. Parsons, K.S. Collins, and M.A.T.S. Group, Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *The Lancet*, 2002. 359(9314): p. 1276-1282.
40. López-Riascos S.D. and O. Carrillo-Torres, Treatment of paresthesias during the application of neuroaxial anesthesia. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2017. 40(3): p. 207-215.
41. J. P. and M. T., Complications of regional anaesthesia, in *Anaesthesia*. 2010. p. 105–15.
42. Party: M.o.t.W., J. Campbell, F. Plaat, M. Checketts, D. Bogod, S. Tighe, A. Moriarty, and R. Koerner, Safety guideline: skin antisepsis for central neuraxial blockade: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland Obstetric Anaesthetists' Association Regional Anaesthesia UK Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia*, 2014. 69(11): p. 1279-1286.
43. Miller R., N. Cohen, L. Eriksson, L. Fleisher, J. Wiener-Kronish, and W. Young, *Miller's anesthesia*. 8. *izd.* 2015, Philadelphia: Elsevier Saunders.
44. Boonmak P. and S. Boonmak, Epidural blood patching for preventing and treating post_dural puncture headache. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2010(1).
45. Scavone B.M., C.A. Wong, J.T. Sullivan, E. Yaghmour, S.S. Sherwani, and R.J. McCarthy, Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2004. 101(6): p. 1422-1427.

46. Brull R., C.J. McCartney, V.W. Chan, and H. El-Beheiry, Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesthesia & Analgesia*, 2007. 104(4): p. 965-974.
47. Taniguchi M., A.W. Bollen, and K. Drasner, Sodium Bisulfite Scapegoat for Chloroprocaine Neurotoxicity? *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2004. 100(1): p. 85-91.
48. Mutch J.A. and J.E. Johansson, Occlusion of the artery of Adamkiewicz after hip and knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*, 2011. 26(3): p. 505. e5-505. e8.
49. Kato J., J. Konishi, H. Yoshida, T. Furuya, A. Kashiwai, S. Yokotsuka, D. Gokan, and S. Ogawa, Cauda equina syndrome following combined spinal and epidural anesthesia: a case report. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 2011. 58(7): p. 638-641.
50. Tseng W.-C., Z.-F. Wu, W.-J. Liaw, S.-Y. Hwa, and N.-K. Hung, A patient with postpolio syndrome developed cauda equina syndrome after neuraxial anesthesia: A case report. *Journal of clinical anesthesia*, 2017. 37: p. 49-51.
51. Horlocker T.T., What's a nice patient like you doing with a complication like this? Diagnosis, prognosis and prevention of spinal hematoma. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 2004. 51(6): p. 527-534.
52. Moen V., N. Dahlgren, and L. Irestedt, Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology*, 2004. 101(4): p. 950-959.
53. Kopp S.L., T.T. Horlocker, M.E. Warner, J.R. Hebl, C.A. Vachon, D.R. Schroeder, A.B. Gould Jr, and J. Sprung, Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesthesia & Analgesia*, 2005. 100(3): p. 855-865.
54. Rathmell J.P., T. Lake, and M.B. Ramundo, Infectious risks of chronic pain treatments: injection therapy, surgical implants, and intradiscal techniques. *Regional anesthesia and pain medicine*, 2006. 31(4): p. 346.
55. Hebl J.R., The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. 2006.
56. Matthey P.W., B.A. Finegan, and B.T. Finucane, The public's fears about and perceptions of regional anesthesia. 2004.
57. Benzon H.T., Y.G. Asher, and C.T. Hartrick, Back pain and neuraxial anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, 2016. 122(6): p. 2047-2058.
58. Borgeat A., G. EkatoDRAMIS, and C.A. Schenker, Postoperative Nausea and Vomiting in Regional Anesthesia A Review. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2003. 98(2): p. 530-547.

59. Kuipers P.W., E.T. Kamphuis, G.E. van Venrooij, J.P. van Roy, T.I. Ionescu, J.T. Knape, and C.J. Kalkman, Intrathecal Opioids and Lower Urinary Tract Function A Urodynamic Evaluation. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2004. 100(6): p. 1497-1503.
60. Fischer B., Complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 2007. 8(4): p. 151-154.
61. Neal J.M., Anatomy and pathophysiology of spinal cord injury associated with regional anesthesia and pain medicine. *Regional anesthesia and pain medicine*, 2008. 33(5): p. 423-434.
62. Dale M.C. and M.R. Checketts, Complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 2016. 17(4): p. 175-178.
63. Kayaalp S., Lokal anestezipler: Tıbbi farmakoloji. Baskı. Kayaalp SO (ed) Feryal Matbaacılık. Ankara, 1990: p. 1691-1714.
64. Buckenmaier C.C. and L.L. Bleckner, Anaesthetic agents for advanced regional anaesthesia. *Drugs*, 2005. 65(6): p. 745-759.
65. Kayhan Z., Lokal Anestezipler: Klinik Anestezi (3. Baskı). İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004: p. 503-523.
66. S. E.S.P.s.f.v.l.a.a.S.B.s.E.M.-E., Rejyonel Anestezi. 1. Baskı. 2005, Nobel Matbaacılık: İstanbul. p. 1-5, 23-44, 135-52, 185-91.
67. Shah J., E.G. Votta-Velis, and A. Borgeat, New local anesthetics. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2018. 32(2): p. 179-185.
68. Miller R., Miller's Anesthesia. Eight edition. 2015, Philadelphia: Elsevier.
69. Favarel-Garrigues J., F. Sztark, M. Petitjean, M. Thicoipe, P. Lassie, and P. Dabadie, Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus titration through a catheter. *Anesthesia & Analgesia*, 1996. 82(2): p. 312-316.
70. Covino B., The pharmacology of local anesthetic agents, in *Anesthesiology* 1986. 1986, Springer. p. 6-10.
71. Beecroft C. and G. Davies, Systemic toxic effects of local anaesthetics. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 2010. 11(3): p. 98-100.
72. Byrne K. and C. Engelbrecht, Toxicity of local anaesthetic agents. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*, 2013. 3(1): p. 25-30.
73. Tetzlaff J.E., The pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiology Clinics of North America*, 2000. 18(2): p. 217-233.
74. Hemmings H.C. and T.D. Egan, *Pharmacology and Physiology for Anesthesia E-Book: Foundations and Clinical Application*. 2012: Elsevier Health Sciences.

75. Clarkson C.W. and L.M. Hondeghem, Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology*, 1985. 62(4): p. 396-405.
76. Reiz S. and S. Nath, Cardiotoxicity of local anaesthetic agents. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 1986. 58(7): p. 736-746.
77. Eisenach J.C. and C. Tong, Site of hemodynamic effects of intrathecal alpha 2-adrenergic agonists. *Anesthesiology*, 1991. 74(4): p. 766-771.
78. Graf B., S. Eberl, I. Abraham, and E. Martin. Comparison of the Direct Cardiotoxicity of the Isomers of Ropivacaine and Bupivacaine. in *Anesthesiology*. 1998. LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 227 EAST WASHINGTON SQ, PHILADELPHIA, PA 19106 USA.
79. Zweifel C., P. Hutchinson, and M. Czosnyka, Intracranial pressure. *Core Topics in Neuroanaesthesia and Neurointensive Care*, 2011: p. 45.
80. Jameson L.C., P.D. Mongan, D.J. Janik, and T.B. Sloan, The "tight brain": Cerebral herniation syndrome, in *Essentials of Neurosurgical Anesthesia & Critical Care*. 2012, Springer. p. 167-174.
81. Thongrong C., N. Kong, B. Govindarajan, D. Allen, E. Mendel, and S.D. Bergese, Current purpose and practice of hypertonic saline in neurosurgery: a review of the literature. *World neurosurgery*, 2014. 82(6): p. 1307-1318.
82. Brambrink A.M. and J.R. Kirsch, *Essentials of neurosurgical anesthesia & critical care: strategies for prevention, early detection, and successful management of perioperative complications*. Vol. 109. 2011: Springer Science & Business Media.
83. Timofeev I., The intracranial compartment and intracranial pressure, in *Essentials of Neuroanesthesia and Neurointensive Care*. 2008, Elsevier. p. 26-31.
84. Guillaume J. and P. Janny, Continuous intracranial manometry; physiopathologic and clinical significance of the method. *La Presse Médicale*, 1951. 59(45): p. 953-955.
85. Lundberg N., Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta psychiat. scand.*, 1960. 36(149): p. 1-193.
86. Rickert K. and G. Sinson, Intracranial pressure monitoring. *Operative Techniques in General Surgery*, 2003. 3(5): p. 170-175.
87. Anonymous, The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma*, 2000. 17: p. 497-506.
88. Wilberger Jr J., Outcomes analysis: intracranial pressure monitoring. *Clinical neurosurgery*, 1997. 44: p. 439.
89. Goel R.S., N.K. Goyal, S.B. Dharap, M. Kumar, and M.A. Gore, Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*, 2008. 39(5): p. 519-524.

90. Magnano M., R. Albera, M. Lacilla, A. Gabini, M. Naddeo, and D. Bruno, Impedance measurement as a noninvasive technique for the monitoring of intracranial pressure variations. *Audiology*, 1994. 33(4): p. 237-243.
91. Pitlyk P.J., T.P. Piantanida, and D.W. Ploeger, Noninvasive intracranial pressure monitoring. *Neurosurgery*, 1985. 17(4): p. 581-584.
92. Ueno T., R.E. Ballard, B.R. Macias, W.T. Yost, and A.R. Hargens, Cranial diameter pulsations measured by non-invasive ultrasound decrease with tilt. *Aviation, space, and environmental medicine*, 2003. 74(8): p. 882-885.
93. Cennamo G., M. Gangemi, and L. Stella, The correlation between endocranial pressure and optic nerve diameter: an ultrasonographic study, in *Ophthalmic Echography*. 1987, Springer. p. 603-606.
94. Liu D. and M. Kahn, Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. *American journal of ophthalmology*, 1993. 116(5): p. 548-556.
95. Hansen H. and K. Helmke, The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 1996. 18(4): p. 323-328.
96. Tayal V.S., N. Hasan, H.J. Norton, and C.A. Tomaszewski, The effect of soft tissue ultrasound on the management of cellulitis in the emergency department. *Academic emergency medicine*, 2006. 13(4): p. 384-388.
97. Malayeri A.A., S. Bavarian, and M. Mehdizadeh, Sonographic evaluation of optic nerve diameter in children with raised intracranial pressure. *Journal of ultrasound in medicine*, 2005. 24(2): p. 143-147.
98. Newman W., A. Hollman, G. Dutton, and R. Carachi, Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *British journal of ophthalmology*, 2002. 86(10): p. 1109-1113.
99. Girisgin A.S., E. Kalkan, S. Kocak, B. Cander, M. Gul, and M. Semiz, The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. *Emergency Medicine Journal*, 2007. 24(4): p. 251-254.
100. Hansen H.-C. and K. Helmke, Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *Journal of neurosurgery*, 1997. 87(1): p. 34-40.
101. Helmke K. and H. Hansen, Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. *Pediatric radiology*, 1996. 26(10): p. 701-705.
102. Tayal V.S., M. Neulander, H.J. Norton, T. Foster, T. Saunders, and M. Blaivas, Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of

- increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Annals of emergency medicine*, 2007. 49(4): p. 508-514.
103. Geeraerts T., Y. Launey, L. Martin, J. Pottecher, B. Vigué, J. Duranteau, and D. Benhamou, Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive care medicine*, 2007. 33(10): p. 1704-1711.
 104. Kimberly H.H. and V.E. Noble, Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. *Critical Care*, 2008. 12(5): p. 181.
 105. Romagnuolo L., V. Tayal, C. Tomaszewski, T. Saunders, and H.J. Norton, Optic nerve sheath diameter does not change with patient position. *The American journal of emergency medicine*, 2005. 23(5): p. 686-688.
 106. Killer H., H. Laeng, J. Flammer, and P. Groscurth, Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *British Journal of Ophthalmology*, 2003. 87(6): p. 777-781.
 107. Wood J.H., Physiology, pharmacology, and dynamics of cerebrospinal fluid, in *Neurobiology of cerebrospinal fluid 1*. 1980, Springer. p. 1-16.
 108. Padayachy LC, Padayachy V, Galal U, Gray R, Fieggen AG. The relationship between transorbital ultrasound measurement of the optic nerve sheath diameter (ONSD) and invasively measured ICP in children : Part I: repeatability, observer variability and general analysis. *Childs Nerv Syst* 2016; 32:1769-1778.
 109. Wang J, Li K, Li Het al. Ultrasonographic optic nerve sheath diameter correlation with ICP and accuracy as a tool for noninvasive surrogate ICP measurement in patients with decompressive craniotomy. *J Neurosurg* 2019:1-7.
 110. Maissan IM, Dirven PJ, Haitisma IK, Hoeks SE, Gommers D, Stolker RJ. Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. *J Neurosurg* 2015; 123:743-747.
 111. Blaivas M., D. Theodoro, and P.R. Sierzenski, Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Academic emergency medicine*, 2003. 10(4): p. 376-381.
 112. Schmidt B., M. Czosnyka, A. Raabe, H. Yahya, J.J.r. Schwarze, D. Sackerer, D. Sander, and J.r. Klingelhöfer, Adaptive noninvasive assessment of intracranial pressure and cerebral autoregulation. *Stroke*, 2003. 34(1): p. 84-89.
 113. Cheatham M.L., Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, 2009. 17(1): p. 10.

114. Kimberly H.H., S. Shah, K. Marill, and V. Noble, Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Academic Emergency Medicine*, 2008. 15(2): p. 201204.
115. Soldatos T., D. Karakitsos, K. Chatzimichail, M. Papathanasiou, A. Gouliamos, and A. Karabinis, Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Critical care*, 2008. 12(3): p. R67.
116. Uldall M., M. Juhler, A.D. Skjolding, C. Kruuse, I. Jansen-Olesen, and R. Jensen, A novel method for long-term monitoring of intracranial pressure in rats. *Journal of neuroscience methods*, 2014. 227: p. 1-9.
117. Eide P.K. and W. Sorteberg, Simultaneous measurements of intracranial pressure parameters in the epidural space and in brain parenchyma in patients with hydrocephalus. *Journal of neurosurgery*, 2010. 113(6): p. 1317-1325.
118. Grocott H. and W. Mutch, Epidural Anesthesia and Acutely Increased Intracranial Pressure Lumbar Epidural Space Hydrodynamics in a Porcine Model. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 1996. 85(5): p. 1086-1091.
119. Lundblad M., S. Eksborg, and P. Lönnqvist, Secondary spread of caudal block as assessed by ultrasonography. *British journal of anaesthesia*, 2012. 108(4): p. 675-681.
120. Ballantyne S., G. O'Neill, R. Hamilton, and A. Hollman, Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *European journal of ultrasound*, 2002. 15(3): p. 145-149.
121. Moretti R. and B. Pizzi, Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2011. 55(6): p. 644-652.
122. Kim D.H., J.-S. Jun, and R. Kim, Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter and its association with eyeball transverse diameter in 585 healthy volunteers. *Scientific reports*, 2017. 7(1): p. 15906.
123. Hilt H. H.-J. Gramm and J. Link, Changes in intracranial pressure associated with extradural anaesthesia, *Br. J. Anaesth.* (1986), 58, 676-680
124. D. L. Paul and J. A. W. Wildsmith, extradural pressure following the injection of two volumes of Bupivacaine, *Br. J. Anaesth.* (1989), 62, 368-372
125. Liu Spencer S., Hemodynamic Responses to an Epinephrine Test Dose in Adults During Epidural or Combined Epidural-General Anesthesia, *Anesthesia & Analgesia: July 1996 Volume 83, Issue 1-* p 97-101
126. Lee B., B.-N. Koo, Y. Choi, H. Kil, M.-S. Kim, and J. Lee, Effect of caudal block using different volumes of local anaesthetic on optic nerve sheath diameter in children: a prospective, randomized trial. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 2017. 118(5): p. 781-787.