



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KONJENİTAL İDİOPATİK SKOLYOZLU ÇOCUK VE
ADÖLESANLARDA
POSTERİOR FÜZYON CERRAHİSİ SONRASI
POSTOPERATİF ANALJEZİ TAKİBİ**

Dr. Figen ÖZTÜRK MAMİK

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof.Dr. Yeşim BATİSLAM**

**ANKARA
2010**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim/Bilim Dalı
Tıpta Uzmanlık eğitimi çerçevesinde yürütülmüş olan

Konjenital İdiopatik Skolyozlu Çocuk ve Adelosanlarda Posterior Füzyon Cerrahisi Sonrası Postoperatif Analjezi Takibi başlıklı, Dr.Figen Öztürk Mamik'e ait bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından **Tıpta Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 27 /10 /2010

Prof.Dr.Handan CUHRUK
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim/Bilim Dalı Başkanı
Jüri Başkanı

Handan

Prof.Dr.Yüksel KEÇİK
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim/Bilim Dalı
Üye

Y. Keçik

Prof.Dr.Yeşim BATISLAM
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim/Bilim Dalı
Tez Danışmanı

Y. Batıslam

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitimime çok değerli katkılarda bulunan değerli hocalarım Prof. Dr. Feyhan ÖKTEN ve Prof. Dr. Yeşim BATİSLAM'a teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarım sırasında her türlü kolaylığı sağlayan Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Tarık YAZAR'a, tezime katkılarından dolayı Doç. Dr. Zekerriyya ALANOĞLU'na, Uzm. Dr. Menekşe HASDOĞAN'a teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Ayrıca yaşamımın her aşamasında olduğu gibi uzmanlık eğitimim boyunca da desteklerini esirgemeyen sevgili aileme sabır ve anlayışlarından dolayı minnettarım...

Dr. Figen ÖZTÜRK MAMİK

2010

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
GRAFİK DİZİNİ	v
ŞEKİL DİZİNİ	vi
TABLO DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Ağrının Tanımı ve Sınıflandırılması	4
2.2. Ağrının Nörofizyolojisi.....	5
2.3. Postoperatif ağrı	7
2.4. Skolyoz.....	11
2.5. Preemptif analjezi.....	12
2.6. Epidural anestezi.....	13
2.6.1. Epidural Aralığın Anatomisi.....	14
2.6.2. Epidural Blok Endikasyonları	17
2.6.3. Epidural Anestezi Kondrendikasyonları	17
2.6.4. Epidural Anestezinin Komplikasyonları	18
2.7. Lokal Anestezikler	19
2.7.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı.....	19
2.7.2. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları.....	19
2.7.3. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi	21
2.7.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği.....	22
2.7.5. Lokal Anestezik Toksisitesi	23

2.7.6.	Levobupivakain.....	25
2.8.	Opioid analjezikler	29
2.8.1.	Sınıflandırılması.....	29
2.8.2.	Etki Mekanizmaları	30
2.8.3.	Sistemler Üzerine Etkileri.....	31
2.8.4.	Morfin.....	32
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	33
4.	BULGULAR.....	39
5.	TARTIŞMA.....	50
6.	SONUÇ	62
7.	ÖZET	65
8.	SUMMARY	66
9.	KAYNAKLAR.....	67

KISALTMALAR

HKA	: Hasta kontrollü analjezi
ASA	: American Society of Anesthesiology
NBP	: Noninvasive Blood Pressure
SpO ₂	: Satürasyon değeri
BİS	: Bispektral indeks
MEP	: Motor evoke potansiyel
SSEP	: Somatosenserial evoke potansiyel
TİVA	: Total intravenöz anestezi
VAS	: Visual Analog Scale
NPRS	: Numeric Pain Rating Scale
VPRS	: Verbal Pain Rating Scale
TA	: Tansiyon arterial
NSAİİ	: Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç
İv	: İntravenöz
KİS	: Konjenital idiyopatik skolyoz
SSS	: Santral sinir sistemi

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 4.1.	Grup I ve II için `intraoperatif ortalama arter basıncı` ve `postoperatif ortalama arter basıncı` ölçümlerinin karşılaştırılması.	41
Grafik 4.2.	Grup I ve II için `intraoperatif kalp hızı` ve `postoperatif kalp hızı` ölçümlerinin karşılaştırılması.	42
Grafik 4.3.	Grup I ve II için `bispektral indeks` ölçümlerinin karşılaştırılması.	43
Grafik 4.4.	Grup I ve II için `istirahatte iken VAS` ölçümlerinin karşılaştırılması.	44
Grafik 4.5.	Grup I ve II için `hareketle VAS` ölçümlerinin karşılaştırılması.	45
Grafik 4.6.	Grup I ve II için `basmakla VAS` ölçümlerinin karşılaştırılması.	46
Grafik 4.7.	Grup I ve II için `verbal pain rating scale` ölçümlerinin karşılaştırılması.	46
Grafik 4.8.	Grup I ve II için `sedasyon skoru` ölçümlerinin karşılaştırılması.	47
Grafik 4.9.	Grup I ve II için `saturasyon değeri` ölçümlerinin karşılaştırılması.	48
Grafik 4.10.	Grup I ve II için `solunum sayısı` ölçümlerinin karşılaştırılması.	49

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1.	Cobb açısı.....	12
Şekil 2.2.	Epidural mesafedeki lokal anesteziğin horizontal yayılımı	15
Şekil 2.3.	Epidural aralıktaki yapılar.....	16
Şekil 3.1.	Epidural uygulamada kontrast maddenin yayılımı.....	35
Şekil 3.2.	MEP monitörizasyonu	36
Şekil 3.3.	Visual Analog Scale (VAS)	37

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 3.1. Verbal Pain Rating Scale (VPRS)	37
Tablo 3.2. Gözlemci Sedasyon Skor Testi	38
Tablo 3.3. Uyku Kalite Testi	38
Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri	39
Tablo 4.2. Skolyoz operasyonlarındaki cerrahi ve anestezi süreleri	39
Tablo 4.3. Operasyondaki kan kaybı ile verilen ilaç, kan ve sıvı ürünleri	40
Tablo 4.4. Postoperatif dönemdeki nonopioid analjezik ve morfin tüketimleri ile ilk analjezik gereksinim zamanları	40
Tablo 6.1. Posoperatif dönemde görülen opioidlere bağlı yan etkiler	63

1. GİRİŞ

Skolyoz, ilk kez Hipokrat tarafından tariflenmiş omurga şekil bozukluğu olup, estetik kusurun yanı sıra, ilerlemiş vakalarda, pulmoner ve kardiyak bozukluklara da neden olabilen ciddi bir problemdir. Cobb açısının lomber bölgede 40⁰, torakal bölgede 50⁰ den fazla olması kabaca operasyon endikasyonu olarak gösterilmektedir.¹ Klinikte skolyoz vakalarının %70'i adölesan konjenital idiyopatik skolyoz (KİS) olmasına karşın, sadece %30'unu nöromusküler skolyoz oluşturur.²

Son yıllarda postoperatif ağrı modalitelerindeki gelişmelere rağmen, konjenital idiyopatik skolyoz (KİS) cerrahisinden sonra oluşan ağrının giderilmesi hala tam olarak çözümlenmemiş bir problemdir. Bu bölgenin zengin sinir ağıyla kuşatılmış olması nedeniyle KİS'li hastalarda yapılan posterior enstrümantasyondan sonra, derin somatik ağrı ve kas spazmı gelişmekte ve sonuçta etkin ve uzun süreli analjezi uygulamasını gerektiren şiddetli ağrı oluşmaktadır. İlave olarak adölesan yaş gurubundaki hastalar ağrıya erişkine göre daha hassas olduğu bildirilmiştir. Bu ağrı, önceleri sistemik opioidler, nonsteroid antienflamatuarlar (NSAİİ) ve kas gevşetici olarak benzodiazepinler ile tedavi edilirken, hasta kontrollü analjezinin (HKA) kullanılmaya başlanması tedavide önemli bir aşama olmuştur.^{1,2}

Skolyoz düzeltme cerrahisinden sonraki ağrı kontrolünde tam bir konsensus olmamasına rağmen, klinik deneyimler posterior stabilizasyon ve füzyondan sonra oluşan yüksek düzeydeki ağrının, epidural opioid + lokal anestezi infüzyonu ve iv morfin HKA ile etkin bir biçimde kontrol edilebildiği gösterilmiş ise de bu hastalarda medikal özellikle de nörolojik problemler varsa, morfinin yan etkilerinin daha fazla risk oluşturabileceği bildirilmektedir.^{1,2,3,4,5}

Epidural anestezi ve analjezi diğer alt ekstremitte girişimlerinde uzun zamandır etkinliği ve güvenirliliği kanıtlanmış olmasına ve yaygın olarak kullanılmasına rağmen, KİS'den sonraki postoperatif ağrıda kullanılması

geçmişte endişe ile karşılanmıştır. Endişelerin temelinde, skolyozun zaten medulla spinalisi ilgilendiren bir operasyon oluşu ve dolayısıyla epidural analjezinin postoperatif olası bir nörolojik hasarın tam olarak ayırıcı tanısının yapılmasına engel olabileceği düşüncesi yatmaktaydı.

Shaw ve Arms tarafından epidural tek kateter ile sürekli epidural analjezinin tarif edilmesi bu konuda bir ilk olmuştur.^{6,7} Bu teknikte operasyon bitiminde cerrahi ekip tarafından doğrudan görerek epidural aralığa girilip kateter yerleştirilmiştir. Ancak bu teknikte ağrı ölçümlerinin hiçbir zaman minimize edilemediği, çünkü tek kateterin operasyon sahasının analjezisinde tüm segmentleri tutmakta yetersiz kaldığı görülmüş ve bu bağlamda 2001 yılında Tobias tarafından çift kateter tekniği tariflenmiştir.³

Opioidlerin yan etkilerinin, her zaman hasta için en az ağrı kadar istenmeyen etkiler oluşturması (bulantı, kusma, kaşıntı, idrar retansiyonu, solunum depresyonu, akut tolerans vs) klinisyenleri, opioid dozunu minimale indirmeye yönelik, farklı etki mekanizmalarına sahip analjezi yöntemlerinin kombinasyonunu kullanmaya yöneltmiş ve multimodal analjezi programı geliştirilmiştir.¹

Preemptif analjezi yöntemi, yaralanmadan sonra nosiseptif inputların spinal korda ulaşmasını engelleyerek santral sensitizasyonun indüksiyonunu engellemektir. Bu bağlamda 2002'de Monische ve arkadaşlarının yaptığı 80 çalışmanın meta-analizinde preemptif analjezinin postoperatif analjezideki yararlılığına dair negatif sonuçlar bildirmesine karşın, 2005'de Ong ve arkadaşlarının yaptığı 66 çalışmanın Cochrane meta-analizinde daha iyi sonuçlar yayınlamış ve preemptif analjezinin en önemli etkisinin postoperatif dönemde analjezik tüketiminde azalma olduğunu bildirmiştir.^{8,9}

Her ne kadar klinik çalışmalarda KİS'de postoperatif çift kateter tekniği ile efektif ağrı kontrolü sağlandığı gösterilmiş olsa da bu tekniğin halen en mükemmel olduğuna ait ortak bir fikir bulunmamaktadır. Gerçekten de 2001'de "Scoliosis Research Society"de cerrahların sadece % 33'ünün ağrı tedavisinde epidural tekniği kullandığı bildirilmiştir. Hastanemizin ortopedi

ekibi bu tekniđi, postoperatif enfeksiyon riski oluřturabileceđi ve olası nörolojik hasarın teřhisini engelleyebileceđini dűřünerek bu tekniđi istememektedirler.

Biz bu nedenle epidural çift kateteri operasyon başlamadan yerleştirip hazırladığımız levobupivakain + morfin karışımını segmental epidural olarak uygulamayı ve kateteri geri çekmeyi planladık. Böylece preemptif analjezi ile postoperatif analjezik tüketiminde azalma sağlamayı amaçladık. Buna ilave olarak hastalara iv morfin HKA ve gereklikçe nonopioid analjezik ilavesiyle birlikte multimodal analjezi programı oluşturup, bu yöntemi sadece iv morfin HKA uyguladığımız kontrol gurubumuzla karşılaştırmayı hedefledik. Bunun yanı sıra sağladığımız perioperatif analjezi ile birlikte uygun wake-up testi koşulları sağlamayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AĞRININ TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI

Ağrı sadece bir duyu çeşidi değil aynı zamanda bir deneyimdir. Uluslararası ağrı çalışma derneği (IASP) ağrıyı 'hoş olmayan, gerçek veya potansiyel doku hasarı veya tehditi ile birlikte bulunan, duyusal veya hissi deneyim' olarak tanımlamaktadır. Bu tanım ağrının objektif, fizyolojik duyusal yönlerini aynı zamanda subjektif, hissi ve psikolojik bileşenlerini de tanımlamaktadır. Nosisepsiyon doku hasarı oluşturan bir uyarının (noksioz stimulus) özelleşmiş sinir uçları ile algılanması, santral sinir sistemine götürülmesi, belirli bölge ve nöral yapılarda entegrasyondan sonra reaksiyon başlatılmasıdır. Sonuç olarak ağrı nosisepsiyonun algı şeklidir.¹ Tüm nosisepsiyonlar ağrı oluşturur fakat ağrı sadece nosisepsiyon nedeni ile oluşmaz. Bu nedenle ağrının iki kategoriye bölünmesi yararlıdır.

1) Akut ağrı: Hemen her zaman nosisepsiyon kaynaklıdır, 2) Kronik ağrı: Nosisepsiyon kaynaklı olabilir, fakat psikolojik ve davranışsal faktörler de rol oynar.²⁻⁴

Ağrıya yanıt farklı kişilerde çok değişken olabildiği gibi aynı kişide farklı zamanlarda da değişebilmektedir. Ayrıca; hastaların kültürü, eğilimleri, inançları ve kişilikleri akut ağrı durumundaki davranışları önemli bir şekilde etkilemektedir. Bu tip ağrı şiddeti ile orantılı olarak ortaya çıkan nöroendokrin stresle birlikte dir.³ Sıklıkla nosiseptif ağrı da denilen bu tip ağrı doku hasarının yerini tayin etme ve sınırlamaya yöneliktir. En sık görülen örnekler postoperatif, posttravmatik, obstetrik ağrı ve aynı zamanda akut hastalık durumlarına eşlik eden myokard infarktüsü, pankreatit ve böbrek taşı ağrısıdır.³ Akut ağrıların çoğu kendiliğinden geçer veya birkaç gün veya haftada kaybolur. Ağrı, iyileşmenin gecikmesi ile veya yetersiz tedavi nedeniyle geçmez ise kronik hale gelir. Bu nedenle akut ağrı, doku hasarı ile

tetiklenen, yaygın ve kalıcı bir nosiseptif-davranışsal kaskadın başlangıç fazı olarak görülmelidir.³⁻⁷

Diğer bilinçli duyular gibi ağrının algılanması da reseptörler gibi işlev gören özelleşmiş nöronlarla uyarının alınması ve onun uygun şekilde dönüştürülerek taşınması ve santral sinir sistemine taşınmasına bağlıdır. Duyu genellikle propatik (noksioz=hoş olmayan,kötü) veya epikritik (non-noksioz= iyi) olarak sınıflandırılır.Epikritik duyular (hafif dokunma, başınç, propriosepsiyon ve ısı ayrımı) düşük eşikli reseptörlerle karakterizedir ve genellikle kalın, miyelinli sinir lifleriyle iletilirler. Buna karşılık propatik duyular ise (ağrı) yüksek eşikli, ince, az miyelinli A δ ve miyelinsiz C grubu liflerle iletilir.^{5,6}

2.2. AĞRININ NÖROFİZYOLOJİSİ

2.2.1. Nosisepsiyon

Aktif doku hasarının başlaması ve ağrının algılanması ile son bulan kompleks fizyolojik olayların tümüne nosisepsiyon denir. Nosisepsiyon dört bölümden oluşur; 1) Transdüksiyon, 2) Transmisyon, 3) Modülasyon, 4) Persepsiyon.^{4,7}

1)Transdüksiyon: Noksioz uyarının sensoriyal sinir uçlarında elektriksel aktiviteye dönüştürülmesidir, yani bir enerjinin başka bir enerjiye dönüşmesidir. Örneğin her sıcak uyarın ağırlı değildir. Sıcak bir uyarının ağırlı bir hale geçebilmesi için belirli bir derecenin üzerine çıkması gerekmektedir. Nosireseptörler normal ısıya karşı duyarsız kalırken ısının artışı ile duyarlı hale geçerler.

2)Transmisyon: Bilginin ilgili yapılardan santral sinir sistemine iletilmesidir. Transmisyonda nöral yollar üç bileşenden oluşur;

- Spinal korda ulaşan primer sensoriyal afferent nöronları

- Spinal korddan beyin sapı ve talamusa çıkan kontrol sistemi nöronları
- Talamokortikal projeksiyonlar

Transtransmisyon; transdüksiyondan sonra uyarının A δ ve C lifleri ile spinal kordun arka boynuzuna ulaştırılmasına denir. Miyelinli A δ lifleri hızlı ileten (5-30 m/sn), sensitizasyona açık, termal ve mekanik uyarılara duyarlı liflerdir. Dolayısıyla meydana getirdikleri ağrı keskin, iğneleyici ve iyi lokalizedir. Miyelinsiz C lifleri ise her türlü uyarana karşı duyarlılık gösteren ve yavaş ileten (0,5-2 m/sn) liflerdir. Bu yüzden daha yaygın bir ağrı ve hiperestezi meydana getirirler.⁹

3) Modülasyon: Transmisyon iletilişinin inen nöral yollar ile azaltılmasıdır. İlk uyarının algılanmasındaki baskılanma veya büyütme ile yakından ilgilidir.⁸ Modülasyon başlıca omurilik seviyesinde oluşur. Ağrılı uyarın spinal kord düzeyinde değişime uğramakta ve bu değişim sonucunda daha üst merkezlere iletilmektedir.

4)Persepsiyon: Transmisyon, transdüksiyon ve persepsiyon birlikte subjektif, emosyonel ve kişisel psikolojik özellikler ile etkileşir ve ağrının algılanmasını sağlar. Ağrının emosyonel ve fiziksel olarak algılanması olarak tanımlanabilir .⁽⁹⁻¹⁰⁾ Omurilikten geçen uyarın çeşitli çıkan yollar aracılığı ile üst merkezlere doğru iletilir ve persepsiyon gerçekleşir.

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

2.3. POSTOPERATİF AĞRI

Ağrı bir çok kompleks fizyolojik olayların gelişmesinde 1. derecede rol oynar. Bu olaylar morbidite ve mortaliteyi arttırabileceğinden ciddiye alınmalıdır. Akut ağrı ile birlikte daha çok postoperatif dönemde aşağıda belirtilen fizyolojik cevaplar gelişir.

2.3.1. *Endokrin ve metabolik stres cevap:*

Bilindiği gibi anksiyete tek başına serum katekolamin seviyelerini arttırmaktadır. Aδ ve C sensoryal afferent liflerin nöral stimülasyonu sonucu lokal faktörler (histamin, prostaglandin, P maddesi) ve sistemik doku faktörleri (tümör nekrozis faktör, interlökinler, platelet aggreve edici faktör) salınır. Bunlar cerrahi stres yanıtı başlatan ortak mediatörlerdir. Diğer faktörler ise, hemoraji, asidoz ve ısı kaybıdır. Doku hasarı gibi strese yol açan olaylar sonucu nörohumoral değişiklikler ortaya çıkar ve hipotalamohipofizer adrenal yolak stimüle olur, sempatik sistem aktivasyonu sonucu glukagon salınır. Sonuçta taşikardi, hiperglisemi, protein yıkımı, su ve tuz retansiyonu ve adipoz doku mobilizasyonu gelişir. Cerrahi de benzer şekilde metabolik, endokrin ve hemodinamik stres yanıt oluşturur. Hiperglisemi, artmış lipoliz ve lipid oksidasyonu, protein yıkımı ve nitrojen kaybına yol açar. NSAİİ'lerin klasik katabolik stres hormonları, akut faz proteini, ve diğer immunolojik cevaplar ve protein ekonomisi üzerine minimal inhibitör etkisi vardır. Bununla birlikte opioidlerle birlikte verildiğinde opioidlerin dozunu %20-30 düşürmekte ve böylece stres yanıtı azaltmaktadır. Sistemik veya epidural olarak verilen opioidlerin cerrahi stres yanıt üzerine minimal etkisi vardır. Bununla birlikte yüksek doz opioidler intraoperatif olarak stres cevabı azaltmıştır. Lokal anestetiklerle birlikte verilen rejyonal anestezi ve analjezinin ise bu cevabı modifiye edebildiği belirtilmiştir. Böylece postoperatif azot dengesi düzelir ve glukoz intoleransı azalır. Lokal anestetiklerle yapılan nöral blokaj alt ekstremitte ve alt batin operasyonlarında cerrahi stres yanıtı daha iyi bloke ederken üst abdominal operasyonlarında daha az etkilidir. Bununla birlikte

cerrahi stres yanıtı bloke eden en etkili teknik, lokal anestetiklerle yapılan uygun nöraksiyal blokajdır.

2.3.2. Kardiyak ve Pulmoner fonksiyon:

Postoperatif kardiyak disfonksiyon (taşikardi, aritmi veya MI); cerrahi stres yanıt ve yükselmiş sempatik aktivasyon sonucunda kardiyak iş yükünün artmasından kaynaklanabilir. Kardiyak disfonksiyonun nedeni hipoksemi ile birlikte dindirilemeyen ağrı da olabilir. Pulmoner disfonksiyon, postoperatif dönemde morbidite ve mortalitenin majör nedenlerindedir. Belirtileri, vital kapasitede azalma, diafragma hareketlerinde azalma ve hipoksemidir. Torasik ve üst abdominal operasyonlardan sonra sık gözlenirken, laparoskopi ve ekstremiteler operasyonları pulmoner fonksiyonu çok fazla etkilememektedir. Postoperatif dönemde ağrıyı kontrol altına almak için verilen opioidler de pulmoner fonksiyonları bozabilir. Bununla birlikte optimal ağrı kontrolü ile respiratuar komplikasyonların insidansı azaltılabilir.

2.3.3. Gastrointestinal etkiler:

Postoperatif dönemde gastrointestinal traktın motilitesi azalır ve ileus gelişir. İleus spontan olarak 2-3 günde düzelir ancak peritonit gelişmişse prognoz kötüdür. İleusun patofizyolojisi iyi anlaşılmamasına rağmen ağrı ve artmış sempatik aktivitenin intestinal mobilitiyi azalttığı öne sürülmektedir. Rejiyonel anestezi ve analjezi ile nosisepsiyonun ve sempatik aktivitenin inhibisyonu ileusu önleyebilir veya ileusun düzelmesini hızlandırır. Epidural opioidler sistemik opioidler kadar olmasa da gastrointestinal motiliteyi inhibe ederler. Epidural lokal anestetikler cerrahiden sonra gastrointestinal fonksiyonların düzelmesini hızlandırır. Bu nedenle postoperatif ileusun tedavisinde yararlı olabilir. Postoperatif bulantı kusma da sık gözlenir. Sistemik ve epidural opioidler bulantı kusmayı arttırabilir. Bunun için bazı ilaç kombinasyonları

önerilmektedir; ketamin, alfa-2 agonistler ve glukortikoidler. Bu semptomları azaltacak perioperatif teknikler hastanın genel durumunu düzelterek morbiditeyi ve hastane masraflarını azaltır.

2.3.4. İmmunolojik cevap:

Cerrahiden sonra immünolojik fonksiyonlar bozular ve postoperatif 3. günde en düşük noktasına ulaşır, daha sonra 1-3 haftada normale döner. Çoğu cerrahi hastada postoperatif dönemde bozulmuş hücresel immünite ve deri testine anerji saptanmıştır. Humoral immünite de bozular ve spesifik antikorlar oluşturulamaz. Bu değişiklikler sepsis ve ölüm riski ile koreledir. Aynı zamanda cerrahi stres yanıtın “natural killer” (doğal öldürücü) hücre fonksiyonunda azalma olduğu için kanser metastazında artma görüldüğü bildirilmiştir. Postoperatif ağrı, stres kaynaklı immün sistem bozukluğuna yol açabilir. Ağrının kontrolü ile bu bozulma önlenabilir veya sınırlanabilir. Epidural anestezi ve analjezinin histerektomiye alınan hastalarda natural killer hücrelerin sitotoksik fonksiyonlarını koruduğu gösterilmiştir. Bu da epidural analjezinin majör cerrahiden sonra immün sistemin bozulmasını engelleyebileceğini akla getirmektedir.

2.3.5. Koagülasyon sistemi:

Postoperatif dönemdeki trombotik fenomenin patogenezi Virchow triadı ile açıklanabilir: Staz, hiperkoagülabilite ve endotelial hasar. Cerrahiden sonra hiperkoagülabilite koagülasyon kaskadının aktivasyonu, artmış platelet aktivasyonu ve düşük fibrinolitik aktivite ile ilişkilidir. Perioperatif dönemde epidural anestezinin kullanılmasının, azalmış platelet aktivasyonu ve daha iyi fibrinolitik aktivasyon ile beraber olduğu öne sürülmektedir. Böylelikle tromboembolik komplikasyonlar azalır. Bu koruma, aynı zamanda

antitrombotik etkisi olduğu gösterilen kullanılan lokal anestetiklere de bağlanabilir.

2.3.6. Kognitif disfonksiyon:

Geçici postoperatif kognitif bozulma hastaların %10-50'sinde oluşmakta ve yaşla birlikte önemli bir risk faktörü olmaktadır. Kognitif fonksiyon ikinci postoperatif günde en kötüdür ve genellikle bir haftada düzelir. Yaşlılarda ise bu düzelme 3 aya kadar uzayabilir ve artmış morbidite ve uzamış hospitalizasyon ile birlikte. Anestezi ve analjezi tekniğinin kognitif fonksiyonlar üzerine belirli etkileri yoktur. Postoperatif deliryum, akut konfüzyonel bir durumdur ve yaşlılarda, elektrolit bozukluklarında, alkol kullananlarda ve uyku bozukluğu olanlarda daha sık gözlenir. Meperidin ve benzodiazepinlerin risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Postoperatif ağrı da deliryum gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. Bununla birlikte ağrının kontrolü ile deliryum insidansında azalma saptanmamıştır.

2.3.7. Postoperatif yorgunluk ve iyileşme:

Postoperatif yorgunluk, iyileşme fazında ortak bir belirtidir ve cerrahi hasarın büyüklüğü ile direkt olarak ilişkilidir. Postoperatif dönemde nütrisyonel durumun bozulması, kas kütlesinde kayıp ve egzersize kardiyovasküler adaptasyonun bozulması yorgunluk ile ilişkilidir. Değişik tekniklerle ağrının efektif olarak kontrolü ise postoperatif yorgunluğu azaltmamakla birlikte iyileşme fazını hızlandıran bir faktör olabileceği bildirilmiştir.

2.4. SKOLYOZ

Skolyoz; orta hat anatomik pozisyona göre bir grup vertebranın rotasyonla birlikte olan yana eğilmesidir. Skolyoz kelimesi ilk olarak Galen^{11,12} tarafından kullanılmış olup Yunancada creped (eğri) kelimesinden ortaya çıkmıştır. Vertebranın en sık görülen ve antik çağlardan beri tanınan bu omurga deformitesi ilk kez Hipokrat tarafından tanımlanmıştır.^{11,12}

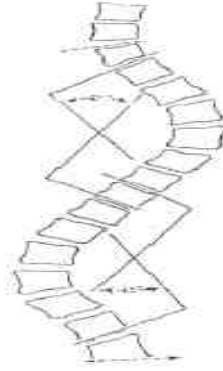
İdiopatik konjenital skolyoz (İKS) terimi etiyolojisi bilinmeyen yapısal skolyozlara verilen tanımlamadır. İKS büyüme peryodu içinde herhangi bir dönemde başlayabilmektedir.

İKS'nin cinsiyete göre dağılımı değişiklik göstermektedir. İnfantil idiyopatik skolyoz erkeklerde daha sık gözlenirken juvenil idiyopatik skolyoz 6 yaşına kadar her iki cinsten eşit dağılım göstermekte, 6 yaşından sonra kızlarda daha sık rastlanmaktadır. Buna karşılık adölesan idiyopatik skolyoz kızlarda erkeklere göre daha sık gözlenmektedir. Kız/erkek oranı 3,6/1 olarak bulunmuştur.^{13,14,15}

Tüm skolyozların %70'nini oluşturan adölesan idiyopatik skolyozda bel ve sırt ağrısı, dengenin bozulması ve kozmetik deformite doktora başvuru sebebidir.

Çocuklarda deformiteye ağrı eşlik etmesi nadirdir; eğer ağrı eşlik ediyorsa spondilolistezis, osteoid osteoma, osteoblastoma, spinal kord tümörü araştırılmalıdır. Buna karşılık erişkin idiyopatik skolyozda ağrı doktora başvuru sebebidir. Hastalar kardiyopulmoner yetersizlik belirtileriyle de karşımıza çıkabilmektedir. Spinal kord kompresyonu ile ilgili belirtilere hızlı büyüme döneminde nadir de olsa rastlanmaktadır.^{11,16}

Eğriliğin ölçümünde ilk adım end vertebraların saptanmasıdır. Üst end vertebranın üst ucuna alt end vertebranın alt ucuna çizilen çizgiler ya da bunlara dik çizilen çizgiler arasındaki açı skolyoz açısıdır¹¹ (Cobb açısı) (Şekil 2.3.).



Şekil 2.1. Cobb açısı

2.5. PREEMPTİF ANALJEZİ

Preemptif analjezi kavramı, postoperatif ağrıyı önlemede, cerrahi uyarı başlamadan önce analjezik tedavi verilmesine dayanan farmakolojik bir stratejidir.^{17, 18} Çalışmalar postoperatif ağrı tedavisine cerrahi öncesi başlanmasının daha etkili olduğunu göstermektedir.¹⁷

Cerrahi sırasında, genel anestezi altında dahi, yaralanma ile gelişen doku hasarı periferik ve santral sinir sisteminde ağrı hipersensitivitesine yol açar.¹⁷ Periferik sensitizasyon, primer duysal nöronlarda duyarlılık artışıdır ve yüksek eşikli A δ ve C liflerindeki nosiseptörlerin, enflamasyon sonucu hasarlı dokudan salınan bir çok kimyasal mediyatörlere maruz kalması sonucu oluşur. Bu reseptörler düşük eşiğe cevap verir hale gelirler ve normalde zararsız olan bir uyarı ağırlı bir yanıt oluşturur. Doku hasarı aynı zamanda santral sensitizasyon ile de sonuçlanır. Santral sensitizasyon, spinal kord arka kök nöronlarında artan eksitabilite ile incinen doku ve bunun çevresinden kalkan zararsız veya noksiyöz tekrarlayıcı uyarıların abartılı bir yanıtı yol açması şeklinde ortaya çıkar. A δ ve C liflerinin uyarılması, presinaptik uçtan taşıkinin reseptörlerini uyaran taşıkininler (P maddesi, Nörokinin A) ve NMDA reseptörlerini uyaran glutamatın salınımına ve yavaş sinaptik potansiyellerin oluşmasına yol açar. Düşük frekanslı ve tekrarlayan nosiseptif uyarılar yavaş potansiyellerde birikici etki oluşturarak arka kök nöronlarında uzun süreli ve giderek artan depolarizasyon ortaya çıkarır.

Sonuçta, birkaç saniyelik C lifleri uyarısı arka kök nöronlarında birkaç dakikalık depolarizasyona yol açar. Ancak sanral sensitizasyonu, hangi miktarda uyarının başlatabileceği, sensitizasyonun ne kadar süreceği, daha yoğun uyarılardaki etkinin nasıl olacağı konularında henüz bir açıklık yoktur.¹⁸⁻²⁰

Hiperaleji, hem hasarlı hem de sağlam çevre dokuda oluşur ve yetersiz ağrı kontrolünün bir bulgusudur.^{21,22} Böylece santral sensitizasyon oluştuktan sonra yapılacak ağrı tedavileri santral değişiklikleri hemen ortadan kaldıramaz. Preemptif analjezi; santral hipersensitivitenin oluşmasını önlemeye yönelik nosiseptif tedavi yaklaşımıdır.^{20,22-26} Bu amaçla değişik preemptif analjezi modelleri denenmektedir.

Çocuklarda preemptif etkinin değerlendirilmesinde Visual Analog Scala (VAS), postoperatif analjezik tüketimi ve ilk analjezik isteği süresi gibi kriterler yanı sıra, The Faces Pain Scale (FSP), Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS) ya da Modified Pediatric Objective Pain Scale (MPOPS) kullanılmaktadır.

2.6. EPİDURAL ANESTEZİ

Epidural anestezi, spinal sinirlerin duradan çıkıp, intervertebral foremenlere uzanırken epidural aralıkta anestetize edilmesiyle meydana gelen bir tür anestezi yöntemidir. Başlıca sensoriyal semptomimetik lifler bloke olurken, motor lifler de kısmen veya tamamen bloke olabilirler. Anestezik solüsyonun verilme yerine göre, torakal, lomber veya kaudal epidural bloktan söz edilebilir. Ancak klinik uygulamada, epidural anestezi dendiğinde lomber epidural anestezi anlaşılmaktadır.²⁷

Epidural anestezi ilk kez 1895'de Cathelin tarafından sakral bölgede, 1921'de de Pages tarafından lomber bölgede yapılmıştır.²⁷ Peridural anestezi 20.yüzyılın başında bulunmasına rağmen ancak 1940 ve 1950'lerde yaygın

olarak kullanılmaya başlanmıştır. Touhy'nin 1945 yılında spinal anestezi için geliştirdiği kateter tekniğinin Curbelo tarafından 1949 yılında epidural blok sırasında kullanılması epidural blokta önemli bir aşamadır.²⁸ Dawkins ve Bromage'nin 1952, 1967 ve 1971 yıllarında epidural blok mekanizmasını açıklamalarıyla bu yöntem daha da iyi kavranmıştır.^{29,30}

2.6.1. Epidural Aralığın Anatomisi

Vertebral kolon; 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 vertebradan oluşur. Tipik bir vertebranın anterior bölümü korpus, posterior bölümü arkustan oluşur. Pediküller ve vertebral arkusun birleşim yerinde "processus transversus" lar bulunur. Birleşen laminaların dorsal çıkıntısı "processus spinosus" tur.

Vertebra cisminin arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar spinal kanalı meydana getirirler. Spinal kanal, medulla spinalis ve onu örten zarları içerir. Spinal sinirlerin vertebral kanalı terk ettiği intervertebral foramenler, yanlarda vertebra arkusları üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelir.²⁷

Arkada laminalar arasında oluşan interlaminer foramenler ise iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına olanak verir. Bu foramenler normalde üçgen biçiminde iken gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alırlar.²⁸

Vertebraların arasında intervertebral diskler vardır. Bu disklerin periferik bölümü annulus fibrosus, sakral bölümü ise nükleus pulposusdan oluşur.³¹

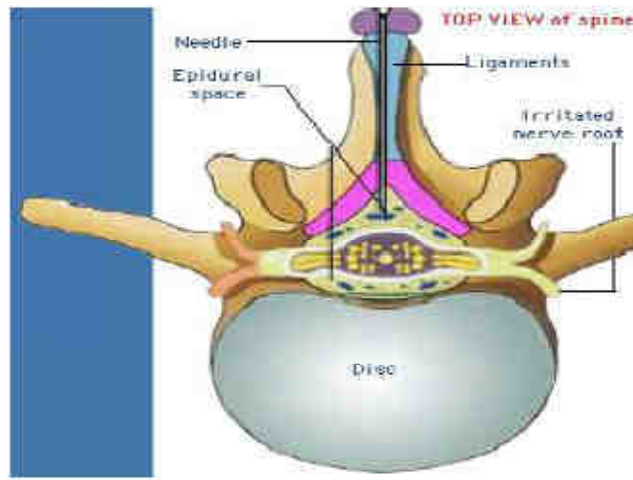
Sagittal planda orta hattan girildiğinde epidural aralığa ulaşmak için iğnenin geçtiği dokular sırasıyla; cilt-ciltaltı, supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ve ligamentum flavumdur. Bu ligamentler lomber aralıkta daha kalındır. Epidural aralıktan sonra dura mater yer alır. Bu da geçildiğinde subaraknoid aralığa ulaşılmaktadır. Spinal kanalı saran zarlar, beyni saran

zarların devamıdır. Bunlar dura mater, araknoid mater ve pia materdir.(Şekil 2.1.) Spinal kord foramen magnum hizasında başlar. Konus medullaris halinde sonlanır.²⁷

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

Epidural aralık, dural kılıf uzantılarını çevreleyen potansiyel bir boşluk olup, dura ile vertebral kanalı döşeyen periost ve bunun ligamentlere verdiği fibröz uzantılar arasında yer alır. Ventral olarak dura ile, dorsal olarak ligamentum flavum ile bağlanır. Foramen magnumdan sakral hiatusa uzanır. Ligamanlar vertebral kolonu bir arada tutar ve medulla spinalisi korurlar. Ponksiyon yapılırken bu ligamanların oluşturduğu farklı dirençler, epidural aralığın lokalizasyonu yönünden çok önemlidir.^{32,33}

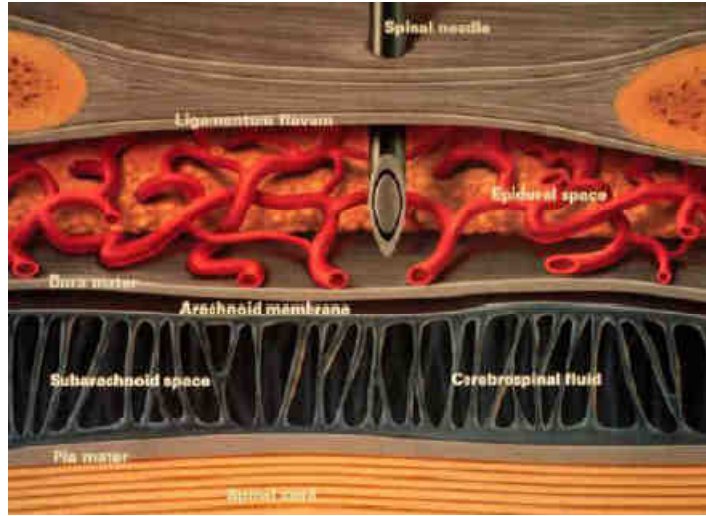
Epidural boşluğun hemen yanında dural "cuff"larla karşılaşılır. Boşluk intervertebral foramenler yoluyla paravertebral alanla ilişkidir. Bu bölgedeki ince dura, lokal anestezi maddelerin serebrospinal sıvıya erişimine izin verir ve epidural anestezi için bir temel oluşturur²⁷ (Şekil 2.1.).



Şekil 2.2. Epidural mesafedeki lokal anesteziğin horizontal yayılımı

Böylece, epidural anestezide lokal anestezi maddeleri nöral dokulara doğrudan enjekte edilmez, enjeksiyon noktasından difüzyonu gerektirir. Bu nedenle enjekte edilen ilaç, her spinal segment için spinal anestezide olduğundan daha fazladır.³⁴

Bu potansiyel aralık; adipoz doku içinde dural kılıfları ile birlikte spinal sinirleri, spinal arterleri, lenfatikleri ve oldukça geniş bir venöz pleksusu içerir (Şekil 2.2.). Ven boşlukları dahil olmak üzere geri dönüşte herhangi bir engelle karşılanması kollateral akımdan kaynaklanan azygos sisteminin konjesyonuna neden olacaktır. Bu durum, intraabdominal basıncın arttığı hastalarda meydana gelir. Kanamalardan ya da iğnelerin ve kateterlerin doğrudan epidural boşluktaki venlerin içerisine yerleştirilmesinden kaçınmanın en iyi yolu, epidural aralığa girişte mümkün olduğunca orta hatta yakın kalmaktır.³⁵



Şekil 2.3. Epidural aralıktaki yapılar

Ayrıca epidural aralıkta duramater ile posterior longitudinal ligaman ve ligamentum flavum arasında kuvvetli bantlar oluşturan bağ dokusu bulunur. Bu dorsomedian bantlar klinikte epidural anestezide, unilateral blokların oluşması ya da kateterin ilerleyememesi gibi sorunlar oluşturabilir.^{36,37}

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

2.6.2. Epidural Blok Endikasyonları

- Kalça ve alt ekstremite operasyonları
- Vasküler cerrahi
- Üst ve alt batin cerrahisi
- Toraks cerrahisi
- Obes hastalarda cerrahi
- Ürolojik ve pelvik cerrahi
- Jinekolojik ve obstetrik girişimler
- Perineal ve perianal bölgedeki girişimler
- Girişimsel radyoloji
- Malign hipertermisi olan uygun hastalar
- Kronik ağrının teşhis ve tedavisi
- Postoperatif ve posttravmatik ağrı tedavisi
- Postspinal baş ağrısında homolog kan yaması
- Özel cerrahi girişimler; feokromasitoma, vertebra cerrahisi^{27,38}

2.6.3. Epidural Anestezi Kondrendikasyonları

2.6.3.1. Kesin olanlar

- Hastanın yöntemi istememesi
- Kanama diatezi ve antikoagölan tedavi
- Sepsis
- Sistemik veya lokal enfeksiyon
- Kanama ve şok
- Santral sinir sistemi hastalıkları
- Lokal anestezi duyarlılık öyküsü olanlar

2.6.3.2. Göreceli olanlar

- Santral veya periferik nörolojik hastalık
- Mini doz heparin
- Aspirin veya diğer antiplatelet ilaçlar
- Aort stenozu ve konjestif kalp yetmezliği
- Kooperasyon kurulamama
- Psikoz veya demans
- Vertebral kolon deformiteleri
- Ciddi bel ağrısı olanlar ^{27,38}

2.6.4. Epidural Anestezinin Komplikasyonları

Anatomik veya teknik sorunlarla ilgili

- Yanlışlıkla dura delinmesi ve total spinal blok
- Masif subdural yayılım
- Epidural venler girilmesi
- Epidural hematoma
- Epidural abse
- Anterior spinal arter sendromu
- Epidural aralıkta kateterin kopması
- Lokal anestezi ajanlarının toksisitesi

Dura ponsiyonuna bağlı baş ağrısı ³⁴

Sırt ve bel ağrısı

Mesane disfonksiyonu

Nörolojik sekeller

2.7. LOKAL ANESTEZİKLER

2.7.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı

Vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek bu yapılarda geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ilaçlara lokal anestezikler denir. Rejyonel anestezi oluşturan ajan, dokularda kalıcı hasar oluşturmamalı ve duyu fonksiyonundaki bu kesinti geriye dönebilir olmalıdır.³⁹

Lokal anestezikler, anestezi ve analjezinin yoğunluğunu arttırmak, etki süresini uzatmak veya başlangıç hızını arttırmak için diğer ilaçlarla kombine edilebilir ve diğer adjuvan medikasyonlarla birlikte kullanılabilir. Kimyasal yapı bu ilaçların metabolizmasını ve vücuttan atılımını belirler.⁴¹

2.7.2. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları

Lokal anestezikler uyarılabilir hücre membranlarında Na^+ kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine yönelik hızlı Na^+ akımını doza bağlı bir şekilde azaltırlar. Tüm bu etkiler için lokal anesteziklerin Na^+ kanalları içindeki özel bir reseptöre bağlandıkları düşünülmektedir.^{39,42} Buna bağlı olarak sinir lifleri ve diğer uyarılabilir hücrelerde;

- a) Aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yani depolarizasyon hızını yavaşlatırlar,
- b) Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar veya ortadan kaldırırlar,
- c) SSS'de ekksitasyon eşiğini azaltırlar,
- d) İmpuls iletim hızını düşürürler ve iletimi bloke ederler.

Lokal anesteziğin etkileri lokal ve sistemik olup, lokal etkileri sinirlerin yayılım alanında görülürken, sistemik etkileri doza bağımlı olarak ilacın enjekte edildiği yerden absorpsiyonu ile veya sistemik olarak verilmesiyle ortaya çıkar.^{39,42}

Sinir lifleri A, B ve C olmak üzere üç gruba ayrılırlar. A grubu lifler miyelinli, somatik, B grubu lifler miyelinli preganglionik, C grubu lifler ise miyelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir.

Periferik sinir iletiminde, sırasıyla polarizasyon, depolarizasyon ve repolarizasyon olayları meydana gelmektedir. Lokal anesteziğin etkisi altında sinir lifinde eksitasyon eşiği yükselir, impulsun iletim hızı azalır, uygun konsantrasyondaki ilaçla, iletim tam olarak bloke edilir. Lokal anesteziğin, sinir membranını stabilize ederek uyarılmasına engel olur. Membran stabilizasyonunun mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Lokal anesteziğin, zardaki fosfolipidlerle birleşerek sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarının zardan geçişlerini engelledikleri, protein reseptörleri ile birleşerek uyarıların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptıkları genişlemeyi önledikleri, sodyum reseptörleri ile birleşerek ya da membranın hidrokarbon bölgesine giderek sodyum kanallarını tıkamaları sonucu membranı stabilize ettikleri ileri sürülmektedir.⁴³ Her tip sinir lifi lokal anesteziğinden etkilenir. Ancak bu etki, ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflerde miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük yoğunluklarda görülür.⁴³

Sinir lifi boyunca impuls iletimini bloke edebilecek minimum lokal anesteziğin konsantrasyonuna C_m (minimum anesteziğin konsantrasyonu) adı verilir. C_m 'yi etkileyen faktörler; sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, Ca^{++} konsantrasyonu ve sinir uyarı hızıdır.⁴⁴

Lokal anesteziğinden miyelinsiz C lifleri erken etkilenir ve ağrı ile ısı duyusu en erken, somatik motor gücü en son bloke olur. Klinik olarak fonksiyon kaybı sırasıyla; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusudur.⁴⁵

2.7.3. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi

Lokal anesteziklerin hepsi yağda eriyen alkaloidlerin suda eriyen tuzlarıdır.⁴⁰

Lokal anesteziklerin neredeyse tümü, ortak bir amin yapısının kimyasal varyasyonları olup, zayıf bazik özellik gösteren sekonder veya tersiyer amin yapısına sahiptirler.^{40,46}

Lokal anestezikler, ara zincirine ester veya amid bağı gelmesi ile aminoesterler ve aminoamidler olarak iki gruba ayrılır. İki grup arasındaki temel farklılık kimyasal stabilite, metabolizma ve allerjik potansiyellerdeki farklılıktır. Aminoamid yapılı lokal anestezikler karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadır ve aminoester grubu ilaçlara göre daha stabildirler. Allerjik reaksiyon geliştirme potansiyelleri çok nadirdir. Aminoster yapısında olanlar paraaminobenzoikasit (PABA) türevleridirler ve plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilirler. Metabolik yan ürünü olan PABA allerjen bir üründür ve bunlarda allerjik reaksiyonlar daha sık görülür. Lokal anesteziklerin değişik klinik etkileri ancak fizikokimyasal özellikleri ile açıklanabilir.^{40,42,46} Anestezik aktivite için aromatik halka esastır ve kullanılabilir enjektabl lokal anesteziklerde özel halka yapısının temsil ettiği yağda da eriyebilme derecesi ile, amin grubunun özelliği olan suda eriyebilme yeteneği arasında ince bir dengenin bulunması gerekmektedir. Lokal anesteziklerin etkilerinin ortaya çıkış süreleri, ilaçların lipid çözünürlüğü ve proteinlere bağlanma özellikleri ile ilişkilidir. Etkilerinin ortaya çıkış süreleri açısından üç temel kategoride sınıflandırılmışlardır.⁴⁷

- 1- Düşük potensli (kısa etki süreli): Prokain, 2-kolprokain
- 2- Orta potensli (orta etki süreli): Lidokain, mepivakain, prilokain
- 3- Yüksek potensli (uzun etki süreli): Bupivakain, tetrakain, etidokain, ropivakain, levobupivakain.

Lokal anestezik ilaçların lipid çözünürlüğü ve proteinlere bağlanma özellikleri, ilaçların yayılımını, penetrasyon özelliklerini, etki süresini ve toksisitesini belirler. Lokal anestezik ilaçların pK_a 'sı ortam pH'sına göre lokal anestezinin

baz ve katyon oranlarını belirler. Bütün lokal anestezipler asitle birleştiğinde suda eriyebilen tuz oluşturan zayıf bazlardır. Solüsyon halindeyken pozitif yüklü katyon ve serbest baz şeklinde dissosiyasyon olurlar. Serbest baz, solüsyonun penetrasyonunu sağlar. Pozitif yüklü katyon ise farmakolojik olarak aktif kısımdır.⁴⁶

2.7.4. Lokal Anesteziplerin Farmakokinetiği

Emilim: lokal anesteziplerin uygulandıkları yerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini, doz, enjeksiyonun yeri (bloğun tipi), ilacın pH'ı, yağda erirliği ve vazokonstriktör madde eklenmesi ile fizyokimyasal ve farmakolojik özellikleri belirler. Yağda erirliği yüksek olan lokal anestezipler potenttir. Lokal anestezipler emildikten sonra ilk karşılaştığı organ akciğerdir. Burada ilacın büyük kısmı geçici olarak tutulur ve diğer organların birdenbire büyük miktarda ilaçla karşılaşması engellenir.⁴⁷

Dağılım: lokal anesteziplerin büyük bir kısmı plazmada proteinlere bağlı olarak, bir kısmı da eritrositlere girerek dokulara dağılır ve onlar tarafından tutulur. Proteinlere bağlanma uzun etkili amid tipi ilağlarda daha fazladır. Lokal anesteziplerin bağlandığı proteinler asid glikoprotein ve albumindir. Lokal anestezipler kan-beyin ve plasenta engelini kolaylıkla açar, mideden absorbe olmazlar.^{45,46} Ester grubu anestezipler, plazma kolinesterazı ile çok hızlı yıkıldıklarından plazma yarı ömürleri çok kısadır. Amid grubundakiler ise, vücutta yaygın olarak dağılırlar.⁴⁷

Metabolizma ve Atılım: ester grubu lokal anestezipler, plazma kolin esterazı ile hidrolize olarak suda eriyen alkol ve karboksilik asitlere dönüşürler. Bu ürünler, aktif olmayıp bazen antijenik özelliklerden dolayı, hipersensitivite reaksiyonlarına yol açabilirler.

Amid grubu lokal anestezipler, karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler. Amid grubunun metabolizması iki yönden önemlidir. Amid

grubunun metabolizması sonucu ortaya çıkan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilirler. İkinci olarak, karaciğer hastalıklarında amid grubu ile yüksek plazma düzeylerine bağlı olarak toksisite artışı görülebilir.⁴⁷

2.7.5. Lokal Anestezik Toksisitesi

Lokal anestezik toksisitesi lokal veya sistemik olabilir.

2.7.5.1. Lokal Toksisite

Lokal anesteziklere yüksek konsantrasyonda ve uzun süreli maruziyet sonucu özellikle ince liflerdeki iletimin geri dönüşümsüz olarak durması sonucu lokal nörotoksik etki gözlenebilir. Bu ilacın sitotoksik etkisidir.

Lokal anestezikler kas içine enjekte edildiklerinde konsantrasyona bağlı olarak iskelet kasında lokal nekroza yol açarlar. Bu etki en fazla yüksek konsantrasyonda bupivakainle görülür ve kas dokusu bu nekrozu ortalama iki haftada tamir eder.

2.7.5.2. Sistemik Toksisite

Sistemik toksisite en fazla SSS'de görülür. Kardiovasküler sistem (KVS) toksisitesi daha nadir ancak daha ciddi bir reaksiyondur.⁴⁸

2.7.5.3. Santral Sinir Sistemi Toksisitesi

Lokal anesteziğin SSS'ne etkileri bifaziktir. Düşük dozlarda serebral kortekste inhibitör yolları bloke ederek eksitasyona yol açarlar. Doz arttıkça hem eksitator hem inhibitör yollar bloke olur ve genel bir SSS depresyonu gözlenir. SSS'de sırası ile; dilde ve başta uyuşma, bulanık görme, kulak çınlaması, tremor, yüzde ve ekstremitelerin distalinde kas seğirmeleri, bilinç kaybı, tonik-klonik konvülsiyonlar, koma, solunum depresyonu, KVS depresyonu gibi etkiler ortaya çıkar. Doza ve kullanılan diğer ilaçlara bağlı olarak eksitator reaksiyonlar görülmeden doğrudan inhibitör reaksiyonlar görülebilir.⁴⁹

2.7.5.4. Kardiyovasküler Sistem Toksisitesi

Kandaki lokal anesteziğin konsantrasyonu arttıkça kalpte iletim zamanı uzar. Çok yüksek dozlarda sinoatrial iletim defekti olur ve sonuçta sinüs bradikardisi ve sinüzal arrest görülür. AV nodundaki depresyon, PR mesafesinin uzamasına ve AV nodda tam blok gelişmesine neden olabilir. Negatif kronotrop etki ile QRS kompleksi de genişler. Lokal anesteziğin kalp kasının kasılma gücünü %25 oranında azaltırlar. Bazı lokal anesteziğle (bupivakain) intravenöz enjeksiyonu takiben kardiyovasküler kollaps bildirilmiştir.⁵⁰ Kollaps kardiyovasküler iletim, SSS yapıları ve damar duvarındaki etkilenme sonucudur ve ciddi bradikardi ile kendini gösterir. Acil resüsitasyon ile geri döndürülebilir.

Kalp üzerindeki diğer bir etki aritmojenik etkidir. Lokal anesteziğle düşük dozda sistemik olarak kullanıldıklarında antiaritmik etki göstermelerine rağmen yüksek dozda aritmojenik etkiye sahipler. Bu etki özellikle bupivakain ile gözlenmektedir.⁵¹

2.7.5.5. Lokal Anesteziklerin Periferik Vasküler Sistem Üzerine Etkisi

Düşük konsantrasyonda damar düz kasında miyojenik kasılma ve bazal tonusta artma sonucu vazokonstrüksiyon şeklindeyken yüksek konsantrasyonda miyojenik aktivitenin inhibe olması nedeni ile vazodilatasyon ile sonuçlanır.⁵¹

2.7.5.6. Diğer Sistemik Etkiler

Methemoglobinemi: Prilokain karaciğerde o-toluidine dönüşerek hemoglobini okside etmesi ile oluşur. 600 mg ve üzerindeki prilokain dozlarında ortaya çıkar ve metilen mavisi ile tedavisi mümkündür.⁵¹

Alerji ve Hipersensitivite: Aminoester grubu ilaçlar, allerjik bir bileşik olan PABA türevleri olduğundan belli oranda allerji oluştururlar. Amid grubu lokal anesteziklerle de allerji bildirilmişse de oranı çok daha düşüktür.⁵¹

2.7.6. Levobupivakain (CHIROCAINE®)

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin saf S(-) enantiomeri olan uzun etkili, aminoamid yapıda bir lokal anesteziktir. Levobupivakain duyu-motor blok ayırımını gösterir ve epinefrinle etkinin uzatılmasına ihtiyaç göstermez.^{53,54}

Kimyasal adı: S-1 butil, 2-piperidil, farma 2'.6'xy lipid hidroklorid.

Molekül formülü: C₁₈H₂₈N₂O

2.7.6.1. Farmakokinetik Özellikler

Solusyonun pH'sı 4.0-6.5 olup, moleküler ağırlığı 324.92dur. Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakain plazma konsantrasyonu, doza ve

uygulama yoluna bağlı olup uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesi ile ilgilidir. %0.5 veya %0.75'lik konsantrasyonlardan 15 mL levobupivakainin epidural enjeksiyonu sonrası en yüksek plazma konsantrasyonları sırasıyla 0.582 ve 0.8-1 mg/L olup, bu konsantrasyonlara 0.37 ve 0.29 saatte ulaşıldığı bildirilmiştir.^{53,54} Levobupivakain yüksek oranda plazma proteinlerine bağlanır (%97). Dağılım volümü 66.9 litre, ortalama yarılanma ömrü 1.423 saattir. Total plazma klirensi intravenöz infüzyondan 8 dk sonra 39 L/saattir. İnfüzyondan 15 dk sonra eliminasyon yarı ömrü 2.06 saattir.^{53,54}

2.7.6.2. Farmakodinamik Özellikleri

Levobupivakain rasemik bupivakain S(-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir lokal anestezi olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Toksik dozlarda erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte iletim, eksitabilite, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler yaptığı bildirilmiştir. Genelde invitro, invivo ve gönüllerdeki sinir blok çalışmalarında levobupivakainin bupivakain kadar potent olduğu, benzer duysal ve motor blok oluşturduğu gösterilmiştir.^{53,54,55}

2.7.6.3. Anestezi Etki

Levobupivakainin etkisi bupivakaine benzerdir. Hayvan çalışmalarında, levobupivakain ve bupivakain için duysal ve motor blok süreleri benzer bulunmuşsa da,⁵⁴ klinik çalışmalarda epidural levobupivakainin, bupivakaine kıyasla daha uzun süreli bir duysal blok yaptığı ve levobupivakainin düşük dozlarda daha fazla vazokonstriktör etki meydana getirdiği ileri sürülmektedir.⁵³

Levobupivakain, hayvanlarda bupivakainden daha az toksik olup, letal doz levobupivakainde, bupivakainden 1.3-1.6 kat daha yüksektir.⁵⁶

2.7.6.4. Metabolizması

Levobupivakainin ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain, glukronik asit ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır. Böbrek yetmezliğinde levobupivakain plazmada birikmediği halde idrarla atılan metabolitleri birikebilir.

Gönüllülerde yapılan çalışmalarda levobupivakainin uygulamadan sonra 48 saat içinde %71'inin idrarla ve %24'ünün feçesle atıldığı gösterilmiştir.⁵³ Hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyon uzar. Levobupivakain, sitokrom P₄₅₀ (CYB) sistemi tarafından metabolize edilir. Primer olarak CYP1A2 ve CYP3A4 izoformları tarafından metabolize edilir.^{53, 54}

2.7.6.5. Etki Mekanizması

Levobupivakain, nöronal membranlarda voltaj sensitif iyon kanallarının blokajıyla sinir impulslarının geçişini önleyerek etki gösterir. Na⁺ kanallarının açılmasını azaltarak, lokalize ve geri dönüşlü anestezi oluşturur.⁵⁴

2.7.6.6. Kardiovasküler Sisteme Etkileri

İzole perfüze tavşan kalbinde yapılan çalışmalarda, levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu, QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının daha düşük olduğu gösterilmiştir.⁵⁴

2.7.6.7. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Levobupivakainin ortalama konvülzif dozu koyunlarda 103 mg iken bupivakaininki 85 mg'dır. SSS uyarı bulguları bupivakain ile daha geç başlar

ve daha uzun sürer. Yapılan çalışmalarda da SSS toksisite riskinin levobupivakainde, bupivakaine göre daha az olduğu gösterilmiştir.^{57, 58}

2.7.6.7. Vazoaktivite

Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin bupivakaine göre daha çok oluşu, ortaya çıkan duyusal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır.⁵³

2.7.6.8. Terapötik Kullanımı

Levobupivakainin etki başlangıcı epidural yoldan verildiğinde 15 dk'dan kısa olan uzun etkili bir lokal anesteziktir. Etki süresi doz bağımlıdır ve anestezi teknikler göre farklılık gösterir.⁵³

Levobupivakainin duyusal blok zamanını bupivakaine göre daha fazla uzatıyor gibi görünse de bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. 15 mg levobupivakainin intratekal verildikten sonra duyusal blok zamanı 6.5 saattir. %0.5'lik levobupivakainin (2 mg/kg) periferik sinir bloğunda verildikten sonra duyusal blok zamanı 17 saattir. Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde duyusal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur. Bu farklılıklar periferik sinir bloklarında görülmez.^{53, 54,55.}

2.7.6.9. Dozaj ve Verilişi

Yetişkinlerde cerrahi anestezi için önerilen maksimum tek doz genel olarak epidural yol ile 150 mg'dır. Maksimum 24 saatlik kullanım dozu 400 mg'dır. Ek dozlar uzun prosedürler için gerekli olabilir. İntratekal verilişi için maksimum tek doz 15 mg'dır. Doğum analjezisi için maksimum 50 mg

dozlarında verilebilir ve postoperatif analjezi için maksimum 25 mg/saat verilmelidir.^{53, 59}

2.8. OPIOİD ANALJEZİKLER

Opioidler, papaver somniferundan elde edilen ve başta analjezik olarak birçok amaçla kullanılan ilaçlardır. Posoperatif ağrı tedavisinde sık kullanılırlar.⁶⁰

2.8.1. Sınıflandırılması

Opioidler genellikle doğal, yarı sentetik ve sentetik olarak sınıflandırılırlar.

2.8.1.1. Doğal opioidler

Afyon, papaver somniferum bitkisinden üretilmiş öz suyudur. Doğal opioidler afyondan elde edilir ve iki kimyasal gruba ayrılır.

- a) Fenatran türevleri: Morfin, kodein, tebain
- b) Benzilizokinolin türevleri: Papaverin

2.8.1.2. Sentetik opioidler

Bu gruptaki ajanların çoğu analjezi ve anestezi için kullanılırlar. Anestezide yalnız fenilpiperidin türevleri önemli rol oynar. Bunlar;

- a) Morfinan türevleri: Levorfanol
- b) Metadon türevleri: Metadon ve d-propoksifen
- c) Benzomorfan türevleri: Pentazosin, fenazosin

d) Fenilpiperidin türevleri: Fentanil, sufentanil, alfentanil, remifentanil, meperidin

2.8.1.3. Yarı sentetik opioidler

Oksimorfon, oksikodon, eroin, dihidromorfon/morfinon bu gruptadır.^{61,62,63}

2.8.2. Etki Mekanizmaları

Santral sinir sisteminde ve diğer dokularda presinaptik ve postsinaptik alanlardaki stereo-spesifik opioid reseptörlerinde agonistik olarak etki gösterirler. Etkiler yapı- aktivite ilişkili spesifik opioid reseptörlerine bağlanma ve endojen opioidlerle etkileşmeleri sonucu ortaya çıkmaktadır. Etkilerinin çoğu hücre membranındaki spesifik reseptörlere bağlanarak kompleks oluşturmaları ile başlar. Bu opioid reseptörleri endorfinler tarafından aktive edilen reseptörlerdir. Opioidler reseptörlere bağlanarak endorfinin etkilerini taklit ederler. Reseptöre afinite ile analjezik potens arasında paralellik vardır.^{60, 65}

Epidural alana uygulanan opioidler spinal kordun arka boynuzunda presinaptik nörotransmitter salınımını azaltır ve postsinaptik membran hiperpolarizasyonuna neden olur. Motor ve sempatik blok oluşturmadan analjezi sağlarlar. Opioidler spinal etkilerini gösterebilmek için, omurilikteki substantia gelatinosa'da bulunan opioid reseptörlerine ulaşmalıdır. Opioidlerin epidural ve intratekal alanda yayılımlarını etkileyen temel faktör lipofiliteleridir. Temel bariyer olan araknoid membranın ikili yapısı önemlidir. Epidurale uygulanan ilaç spinal korda ulaşmak için araknoid membranın önce hidrofilik zonunu sonra lipofilik zonunu geçmek zorundadır. Epidurale uygulanan opioidin spinal kord konsantrasyonu vasküler ve meningeal permabilite arasındaki dengeye bağlıdır.^{64, 65}

2.8.3. Sistemler Üzerine Etkileri

Kardiyovasküler sistem üzerine etkileri; opioidlerin analjezik dozlarda kan basıncına, ritmine ve kalp atım hızına direkt olarak önemli etkileri yoktur. Ancak baroreseptör reflekslerin azalması, histamin salınımı sonucu periferik vazodilatasyon olması dolayısıyla, ortostatik hipotansiyonla karşılaşılabilir. Sağlıklı bireylerde morfinin kalp kası üzerine etkisi yoktur. Ancak koroner arter hastalarında ve myokard infarktüsünde oksijen tüketimi, sol ventrikül diastol sonu basıncını ve kalbin iş gücünü azaltıcı etkisi vardır. Opioidlerin minimal kardiyovasküler etkilerine karşın; uygulanmalarını takiben hipotansiyon, hipertansiyon ve aritmi olabileceği unutulmamalıdır.⁶⁴

Santral sinir sistemi üzerine etkileri; bu sisteme etkileri daha çok mü (μ) reseptörlerine bağlanarak sağlarlar.

Öfori, disfori: Opioid analjezikler, ağrılı hastada sıkıntı ve kaygıyı ortadan kaldırır ve bir öfori hali yaratır.

Sedasyon: Opioid analjezikleri uyku hali ve mental bulanıklıkla birlikte sedasyon da oluşturur.

Analjezi: Ağrısı olmayan bir kişiye tedavi edici dozlarda morfin verildiğinde; bulantı, kusma, disfori, apati, fiziksel aktivitede azalma görülür.

Solunum depresyonu: Bütün mü (μ) reseptör stimülatörü olan opioidler doza bağımlı olarak solunum depresyonuna neden olurlar.

Öksürük refleksinin baskılanması: En güçlü ajan kodeindir. Sekresyonların birikimi sonucu hava yolu tıkanması ve atelettazilere yol açabilir.

Myozis: Bütün opioid analjezikleri pupillalarda konstriksiyona neden olurlar. Bu etkilerine karşı tolerans gelişmez ve opioid zehirlenmesinin iyi bir belirtisidir

Kas rijiditesi: Opioidler, kas tonusunu arttırarak ciddi rijiditeye neden olabilirler.

Bulantı ve kusma: Beyin sapındaki kemoreseptör triger zonu uyararak bulantı ve kusmaya neden olurlar.

2.8.4. Morfin

Fenantren grubunun üyesidir. Opioidlerin karşılaştırılmasında prototip olarak kullanılır. Karaciğerde konjugasyon yoluyla metabolize olur. Morfinin kardiyovasküler sistemdeki etkileri hipotansiyon, hipertansiyon ve bradikardi şeklinde sıralanabilir. Morfin ile derin bir hipotansiyon görülebilir; çünkü vagal stimülasyonun neden olduğu bradikardi vazodilatasyon ve splanknik alanda kanın göllenmesi nedeniyle kalbe venöz dönüşün azalması, histamin salınımı gibi faktörlerin kombine etkileri buna neden olabilir. Morfin gastrointestinal sistemde düz kas tonusunu arttırır ve ciddi sfinkter spazmına (oddi ve koledokoduodenal sfinkter) neden olur. Morfin düşük dozlarda bile cerrahi strese karşı hipofiz ve adrenal cevabı bloke eder, ACTH salınımını inhibe eder.

İntratekal yoldan verildiğinde morfin ile yüksek BOS konsantrasyonlarına ulaşılabilir ve solunum depresyonu görülebilir.^{66, 67} Epidural morfin uygulanmasının düşük dozda yeterli analjezi sağlaması, daha az yan etki görülmesi ve daha uzun süreli analjezi oluşturması gibi avantajları postoperatif analjezide sıklıkla tercih nedenini oluşturur. Tek dozda ortalama 12 saat analjezi oluştururken maksimum 32 saate kadar uzayan etki görülebilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, değerlendirme komisyonu izni ve hasta onay formu alındıktan sonra Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi ortopedi ameliyathanesinde 2009-2010 yılları arasında gerçekleştirildi. Çalışma kapsamına çocuk ve adölesan idiyopatik skolyoz operasyonu geçirecek 33 hasta dahil edildi.

Çalışma kapsamına alınan çocuk ve adölesan idiyopatik skolyozlu hastalar rastgele iki gruba ayrıldı. Birinci grup sadece postoperatif iv morfin HKA grubu, II. grup ise preemptif segmental epidural analjezi+ postoperatif iv morfin HKA grubu olarak belirlendi.

İstatistiksel analiz amacıyla IBM uyumlu bir kişisel bilgisayarda SPSS 15.0 (Chicago, IL, USA) istatistik paket kullanılmıştır. Hastaların demografik verileri bağımsız ölçümlerde t testi ve ki kare testleri ile değerlendirilmiş, sayı, yüzde ve ortalama±SS olarak sunulmuştur. Hastaların hemodinami ve ağrı ile ilgili verileri gruplar arasında yine bağımsız ölçümlerde t testi ile, grup içinde ise bağımlı ölçümlerde t testi ile değerlendirilmiştir. Sonuçlar ortalama±SS olarak sunulmuştur. Operasyon sonrası yan etki insidansı gruplar arasında ki kare testi ile incelendi ve sayı-yüzde olarak sunulmuştur. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Çalışma kapsamına alınan tüm hastaların operasyon öncesi nörolojik muayeneleri dikkatli bir şekilde yapıldı ve preoperatif nörolojik bozukluk saptananlar çalışma dışı bırakıldı. İlave olarak tüm hastaların radyografik görüntüleri dikkatle incelendi. Skolyoz Cobb açısı not edildi. Cerrahi ekiple konuşularak omurgaya kaç seviyede girişim yapılacağı öğrenildi. Böylece uygulanması planlanan epidural analjezinin kaç seviyeyi içine alması gerektiği, dolayısıyla hangi seviyeden epidural girişim yapılması gerektiği kararlaştırıldı.

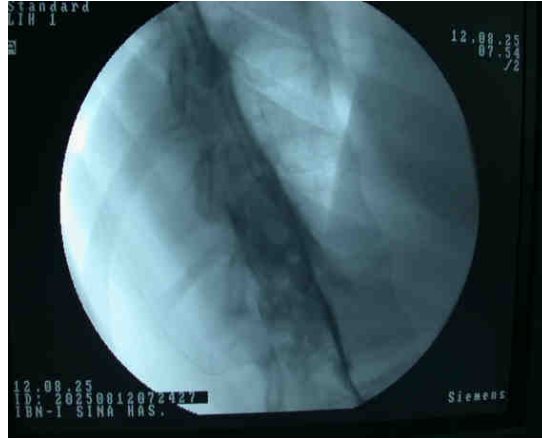
Tüm hastalara, operasyondan sonra derlenme ünitesine nakil edilecekleri ve VAS skorlamasının ne olduğu, bu bölümde kendisine belli aralıklarla ağrısının olup olmadığı ve şiddetinin sorulacağı hakkında bilgi verildi.

Tüm hastalar, sedyede supin pozisyonda yatırıldı ve standart ASA monitorizasyonuna uygun şekilde monitorize edildi.(NBP, EKG, SpO₂, ısı probu) İlave olarak BİS monitorizasyonu için hazırlık yapıldı. Sol koldan 22 G branül ile damar yolu açıldı. İndüksiyon öncesi tüm hastalara wake – up testi hakkında bilgi verildi. Wake – up için emir verildiğinde fren hareketi ve ayaklarını sağa- sola hareket ettirmesi söylendi ve hastalara bu esnada uyanık olacağı ancak ağrısının olmayacağı izah edildi. Tüm hastalara operasyon sonrasında postoperatif yoğun bakımda tutulacakları ve endişelenmemeleri gerektiği anlatıldı. BİS monitörizasyonuna uyanık iken başlandı.

Sedasyon için 0,05 mg/kg midazolam yapıldı. Genel anestezi idamesi TİVA ile gerçekleştirildi. Anestezi indüksiyonu 1mg/kg iv lidokain, 2- 3 mg / kg iv propofol olacak şekilde yapıldı. Roküronyum bromid 0.6 mg / kg iv ve hasta hemodinamik verilerine göre ilave remifentanil 0.25 -1 mcg/ kg olacak şekilde uygulandı. Ancak MEP yapılacak hastalara kas gevşetici yapılmadı. İdame 60-250 mcg/kg/dk iv propofol ve 0,05-2 mcg/kg/dk iv remifentanil ile sağlandı. Basal ve entübasyon sonrası ve 5,10,15,30,45,60,120,180. dakikalarda hemodinamik değerler kayıt edilidi. Propofol BİS değerlerine göre ayarlanarak uygulandı. Remifentanil de hemodinamik değerlere göre ayarlandı. BİS değeri 40-55 arasında tutulmaya çalışıldı.

Hastalar uyuduktan sonra sedyede, daha önce belirlenen seviyelerden epidural girişim için hazırlık yapıldı. Bu girişim yerinin planlanan cerrahi seviyelerin tam ortası olmasına özen gösterildi. Girişim yapılacak seviye sayısı 6 seviye ve daha kısa ise epidural aralığa tek enjeksiyon, 6 seviyeden fazla ise hastanın skolyoz açısı dikkate alınarak iki ayrı yerden kateter yerleştirildi.

Epidural girişimden önce hasta lateral konumdayken yastıklarla desteklenerek vertebral kolon düzgün hale getirilmeye çalışıldı. Böylece epidural girişim başarısızlık olasılığı en aza indirilmeye çalışıldı. Kateter yeri ve epidural aralık kontrast madde verilerek skopi yardımıyla doğrulandı (Şekil 3.1.). Yön değiştiren kateter geri çekilerek tekrar ilerletilmeye çalışıldı. Başarısız olunan vakalar çalışma dışı bırakıldılar. Başarısız epidural girişim nedeni ile 3 hasta çalışma dışı bırakıldı. Daha sonra, operasyon sahasını içine alacak şekilde yerleştirilen kateter yavaş yavaş geri çekilirken, hazırlanan 30 mcg/kg morfin+ 3-4mg/kg levobupivakain karışımını, yaklaşık 1 ml/kg (maximum 20 mL) şeklinde uygulandı. Şayet operasyon yeri geniş ve tek enjeksiyon yeterli olmayacağı düşünülüyorsa, ikinci bir aralıktan bu defa ters yöne kateter ilerletilerek yine aynı işlem uygulandı. İşlemden sonra hasta tekrar pron pozisyona getirilerek yatırıldı. Tüm operasyon boyunca her 5 dakikada bir kan basıncı, kalp hızı, SpO₂, BIS değeri takip edildi ve kayıt edildi. Cerrahi ekip gerekli olduğu zaman wake- up testi talep etti. Cerrahi ekibin wake-up testi talep ettiği hastalarda infüzyonlar sonlandırıldı. Ancak ortalama 10-15 dakika sonra hasta sözlü emirlere cevap verir hale geldi. Hiç bir hasta ajite şekilde uyanmadı.



Şekil 3.1. Epidural uygulamada kontrast maddenin yayılımı

Cerrahi teknik olarak zor kabul edilen vakalar da MEP (motor evoke potansiyel) ölçümü yapılması planlandı. Bu teknik pahalı bir uygulama olması

nedeniyle nispeten daha az operasyon segmenti içeren ve cerrahi olarak komplike olmayan vakalarda uygulanmadı. Wake up uygulanması esnasında hastaların ajite uyanıp uyanmadıklarına bakıldı ve not edildi.

MEP (Motor evoked potansiyel) uygulanması gerektiren vakalarda preoperatif uygulanan segmental epidural analjezinin MEP ölçümlerini etkileyip etkilemediğini anlamak için pilot deneme yapıldı, MEP için bazal değerler operasyon başlamadan kayıt edildi (Şekil 3.2.). Daha sonra epidural girişim uygulandı. Tekrar değerler alındı. Teknik ekip bu değerlerde minimal değişim olduğunu bildirdi. Bu değişimler de tam olarak 2. saatte yok oldu. Zaten cerrahi ekibin deformasyonu düzeltmeye başladığı, dolayısıyla motor fonksiyonların dikkatli izlenmesi gereken zaman yaklaşık operasyonun başlamasından 2,5-3 saat sonrasına denk gelmekteydi. Sonuç olarak bizim uyguladığımız segmental epidural analjezinin yaptığı düşünülen motor bloğun hem minimal olduğu hemde 2. saatten sonra yok olduğu gösterildi.

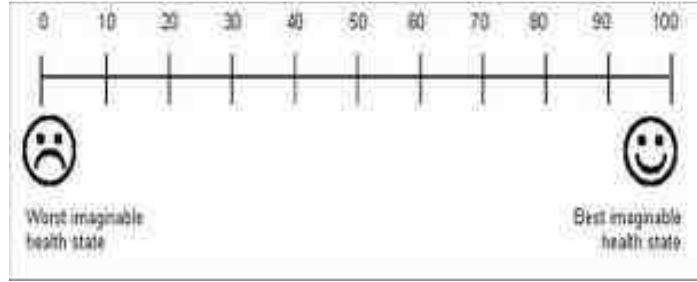
Ayrıca MEP uygulanacak vakalar da bu bazal ölçümü yaparken hastalar, bolus propofol ve remifentanil ile uyutuldu ve kas gevşetici uygulanmadı. Böylece bazal ölçümlerin etkilenmemesi sağlandı.



Şekil 3.2. MEP monitörizasyonu

Operasyon sonunda hastalar uyandırılıp postoperatif yoğun bakım odasına alındılar. Burada da aynı monitörizasyona devam edildi. Hastalar tam olarak derlenip vücut ısıları normale dönünce ve erken dönem ajitasyon geçince ağrı sorgulanmasına geçildi. VAS değerleri 4'ü geçince iv morfin HKA başlandı. Morfin dozu 0,01-0,03 mg/kg (maximum:0,15 mg/kg/saat) bolus ayarlandı. Kilitli kalma süresi 5-10 dk idi. Morfin 24 saatlik total dozu ve istek sayısı ve bolus sayısı kaydedildi. Yan etkiler (bulantı, kusma, kaşıntı, huzursuzluk, uykusuzluk, idrar retansiyonu) kayıt edildi.

VAS ve NPRS değerleri istirahat, hareket ve basmakla ölçüldü.



Şekil 3.3. Visual Analog Scale (VAS)

VPRS değerleri istirahat, hareket ve basmakla ölçüldü. VPRS değerleri 0-4 arasında ölçüldü.

Tablo 3.1. Verbal Pain Rating Scale (VPRS)

0: Ağrı yok
1: Hafif ağrı
2: Orta şiddette ağrı
3: Şiddetli ağrı
4: Dayanılmaz ağrı

Gözlemci sedasyon skoru uygulandı. Buna göre sedasyon skoru 1: uyanık, sedasyon skoru 2: uykulu, sedasyon skoru 3: sesle uyandırılabilir, sedasyon skoru 4: dokunma ile uyandırılabilir, sedasyon skoru 5: derin uyku, uyandırılmıyor şekilde yapıldı.

Tablo 3.2. Gözlemci Sedasyon Skor Testi

1: Uyanık
2: Uykulu
3: Seslenme ile uyandırılabilir
4: Dokunma ile uyandırılabilir
5: Derin uyku, uyandırılmıyor

Posoperatif TA, kalp hızı, satürasyon değeri, solunum sayısı, uyku kalitesi,, ilk analjezi gereksinimi kaçınıcı saatte oldu, ek analjezik gereksinimi ve hangi yan etkilerin olduğu kaydedildi. 0, 1, 2, 4, 6, 12, 24. saatlerde kaydedildi.

Tablo 3.3. Uyku Kalite Testi

0: Çok kötü
1: Kötü
2: Orta
3: İyi
4: Çok iyi

Hastalar 24 saat sonunda ortopedi servisine nakil edildi.

4. BULGULAR

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri

	Grup I(n=15)	Grup II(n=15)	p
Boy (cm)	153±14	157±9	NS
Yaş(yıl)	13±3	14±2	NS
Kilo(kg)	47±13	49±11	NS
Cins(K/E)	9/6	12/3	NS

NS= İstatistiksel olarak farksız

Hastalar demografik veriler (boy, yaş, kilo ve cins) açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.1.).

Tablo 4.2. Skolyoz operasyonlarındaki cerrahi ve anestezi süreleri

	Grup I(n=15)	Grup II(n=15)	P
Cerrahi süre (dakika)	186±13	193±29	NS
Anestezi süresi (dakika)	211±16	231±27	0,01

NS= İstatistiksel olarak farksız

Her iki grup arasında anestezi süreleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Bu fark da 2.grupta yani epidural anestezi+ i.v. morfin HKA yapılan grupta epidural anesteziye bağlı anestezi süresinin daha uzun çıkması olarak değerlendirilmiştir (Tablo 4.2.).

Tablo 4.3. Operasyondaki kan kaybı ile verilen ilaç, kan ve sıvı miktarları

	Grup I (n=15)	Grup I (n=15)	p
Total Propofol (mg)	858±270	930±197	NS
Total Remifentanil (mcg)	1904±666	2105±451	NS
Total Kan Kaybı (mL)	540±433	396±195	NS
Verilen Total Kan (mL)	220±280	66±139	NS
Verilen Total Sıvı (mL)	2383±705	2223±506	NS

NS= İstatistiksel olarak farksız

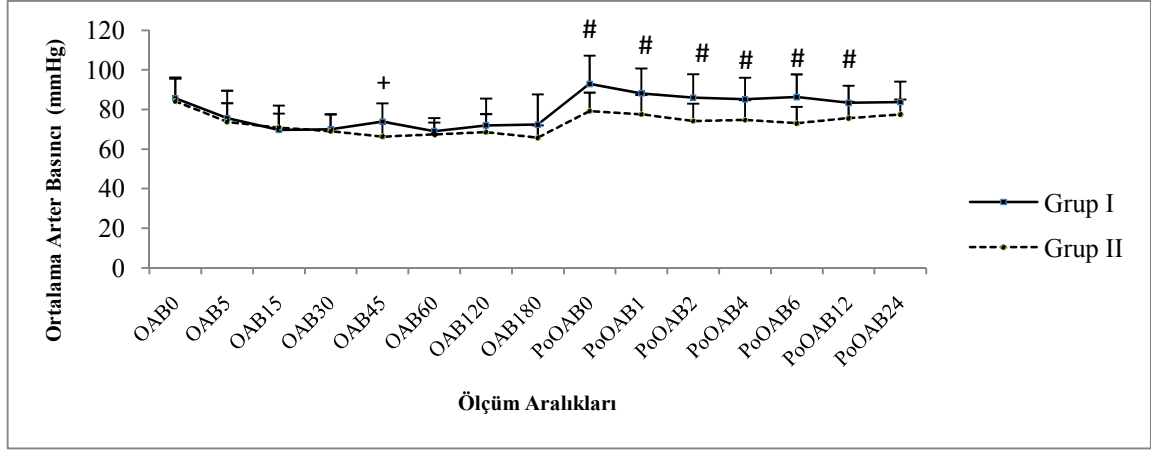
Her iki grupta, total propofol kullanımı, total remifentanil kullanımı, total kan kaybı, verilen total kan, verilen total sıvı açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.3.).

Tablo 4.4. Postporeatif dönemdeki nonopioid analjezik ve morfin tüketimleri ile ilk analjezik gereksinim zamanları

	Grup I(n=15)	Grup II(n=15)	p
Total ek nonopioid analjezik kullanımı (mg)	124,9±47,8	0,0±0,0	0,01
İv morfin HKA tüketimi (mg/kg)	0,3±0,1	0,0±0,0	0,01
İlk analjezik gereksinim zamanı (saat)	1,0±0,2	12,1±6,1	0,01

NS= İstatistiksel olarak farksız

Her iki grup total ek nonopioid analjezik kullanımı, total iv morfin HKA tüketimi ve ilk analjezik gereksinim zamanı açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. 2. grupta total ek nonopioid analjezik kullanımı ve total iv morfin HKA tüketimi daha az saptanmıştır. Ayrıca ilk analjezik gereksinim zamanı açısından 2. grubun 7 hastasında 1.gruba göre daha geç saatlerde olurken, 8 hastasında analjeziğe hiç gereksinim duyulmamıştır. 1. grupta postoperatif dönemde ortalama 1. saatte ek analjezik gereksinimi olduğu halde, 2. grupta bu süre ortalama 12. saate kadar uzamıştır (Tablo 4.4).



Grafik 4.1. Grup I ve II için `intraoperatif ortalama arter basıncı` ve `postoperatif ortalama arter basıncı` ölçümlerinin karşılaştırılması.

Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.

Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,

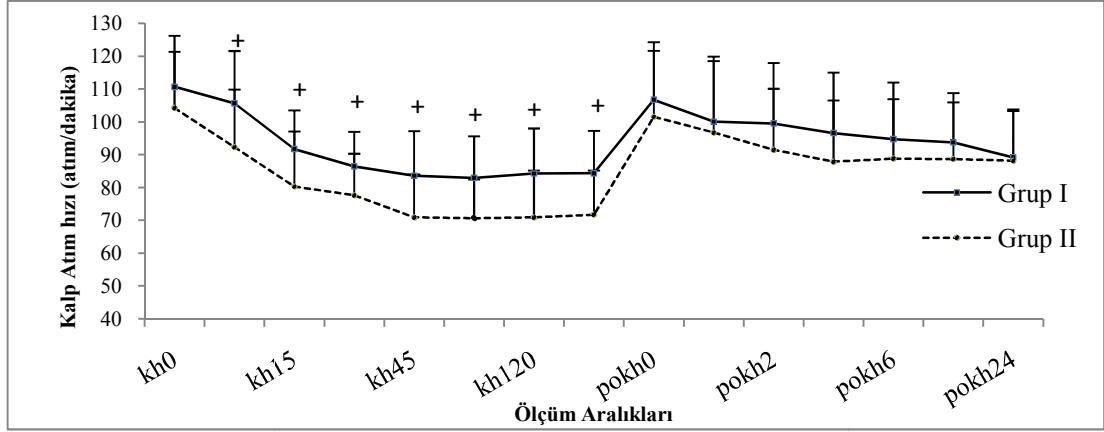
Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

+ $p < 0,05$: gruplar arası intraoperatif ortalama arter basıncı değerleri karşılaştırıldığında

$p < 0,05$: gruplar arası postoperatif ortalama arter basıncı değerleri karşılaştırıldığında

İntraoperatif ortalama arter basınçları (45. dakika hariç) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Grafik 4.1.).

Postoperatif ortalama arter basınçları (24. saat hariç) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. 1. grupta postoperatif periyotlarda ortalama arter basınçları (24. saat hariç) daha yüksek bulunmuştur (Grafik 4.1.).



Grafik 4.2. Grup I ve II için `intraoperatif kalp hızı` ve `postoperatif kalp hızı` ölçümlerinin karşılaştırılması.

Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.

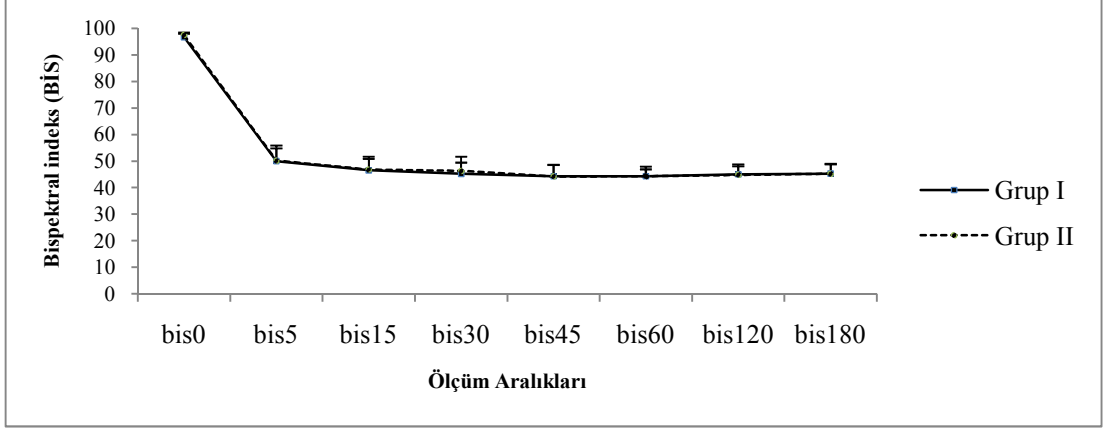
Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,

Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

+ $p < 0,05$: gruplar arası intraoperatif kalp hızları değerleri karşılaştırıldığında

Her iki gruptaki tüm hastaların intraoperatif kalp hızları incelendiğinde 2. grupta 1. gruba göre 5. dakika ve sonraki tüm periyotlarda kalp hızları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (Grafik 4.2.).

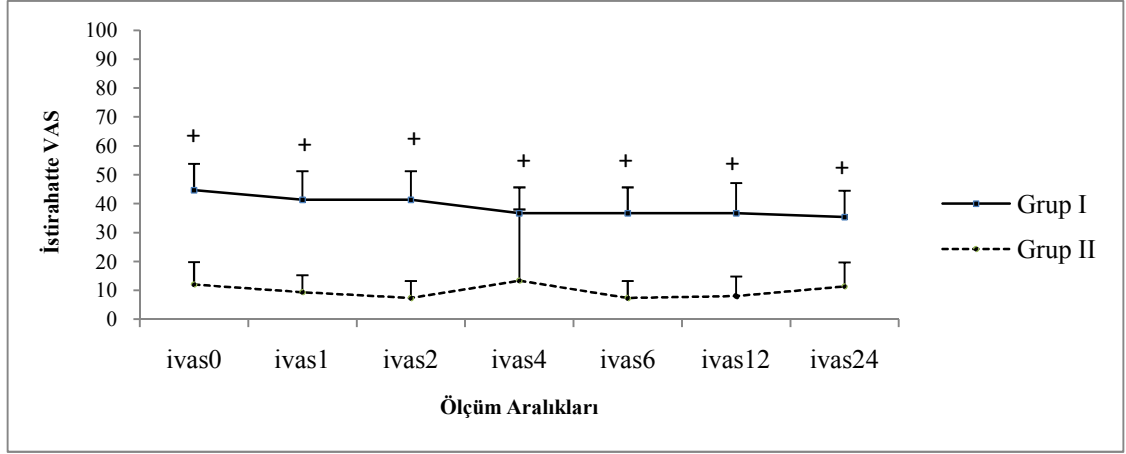
Her iki gruptaki postoperatif kalp hızları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Grafik 4.2.).



Grafik 4.3. Grup I ve II için `bispektral indeks` ölçümlerinin karşılaştırılması.

Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.
Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,
Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

Her iki grup BIS değerleri açısından incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Grafik 4.3.).



Grafik 4.4. Grup I ve II için 'istirahatte iken VAS' ölçümlerinin karşılaştırılması.

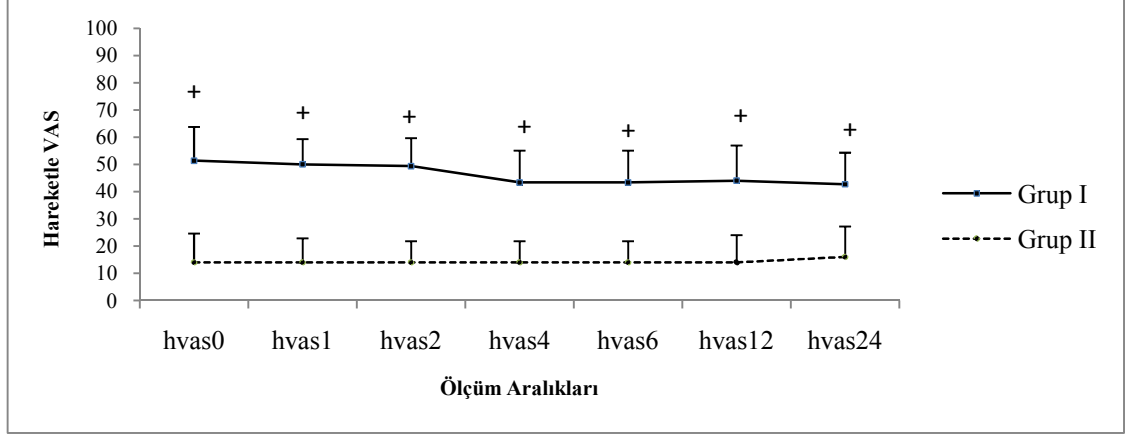
Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.

Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,

Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

+ p < 0,01: gruplar arası 'istirahatte iken VAS' değerleri karşılaştırıldığında

Çalışma gruplarından 2.grupta yani epidural anestezi + i.v. morfin HKA yapılan grupta istirahat VAS ölçüm değerleri daha düşük saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sonuç olarak 2. grupta ağrı kontrolünün daha iyi sağlandığı görülmüştür (Grafik 4.4.).



Grafik 4.5. Grup I ve II için 'hareketle VAS' ölçümlerinin karşılaştırılması.

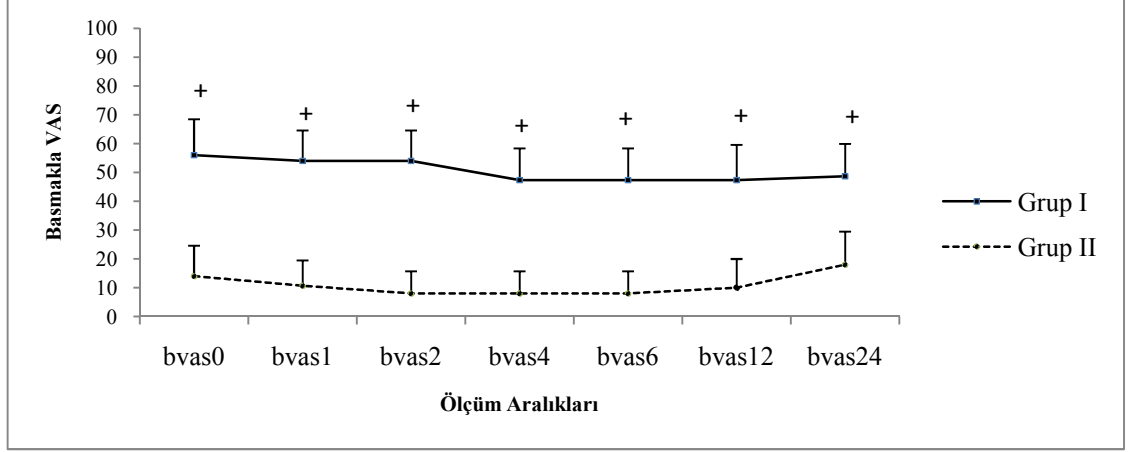
Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.

Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,

Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

+ $p < 0,01$: gruplar arası 'hareketle VAS' değerleri karşılaştırıldığında

Çalışma gruplarından 2.grupta yani epidural anestezi + i.v. morfin HKA yapılan grupta hareketle VAS ölçüm değerleri daha düşük saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sonuç olarak 2. grupta ağrı kontrolünün daha iyi sağlandığı görülmüştür (Grafik 4.5.).



Grafik 4.6. Grup I ve II için 'basmakla VAS' ölçümlerinin karşılaştırılması.

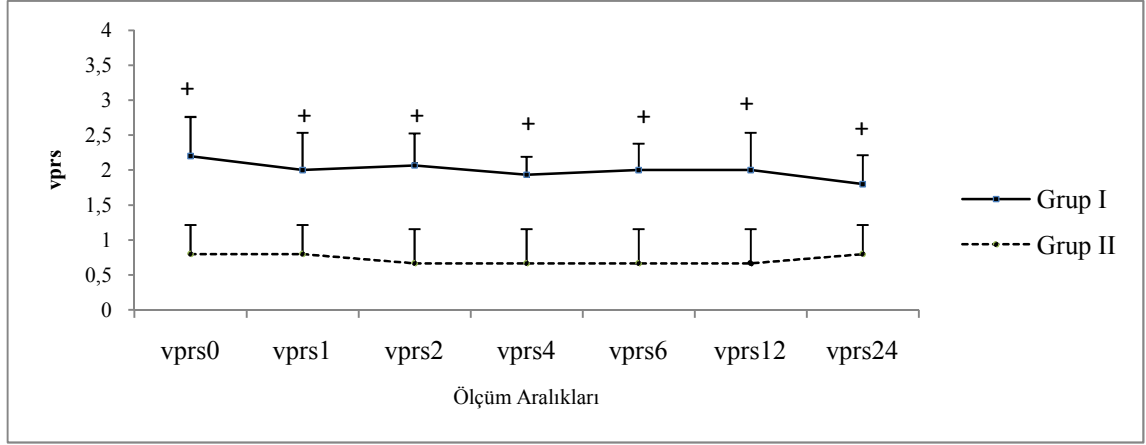
Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.

Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,

Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

+ $p < 0,01$: gruplar arası 'basmakla VAS' değerleri karşılaştırıldığında

Çalışma gruplarından 2. grupta yani epidural anestezi + i.v. morfin HKA yapılan grupta basmakla VAS ölçüm değerleri daha düşük saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sonuç olarak 2. grupta ağrı kontrolünün daha iyi sağlandığı görülmüştür (Grafik 4.6.).



Grafik 4.7. Grup I ve II için `verbal pain rating scale` ölçümlerinin karşılaştırılması.

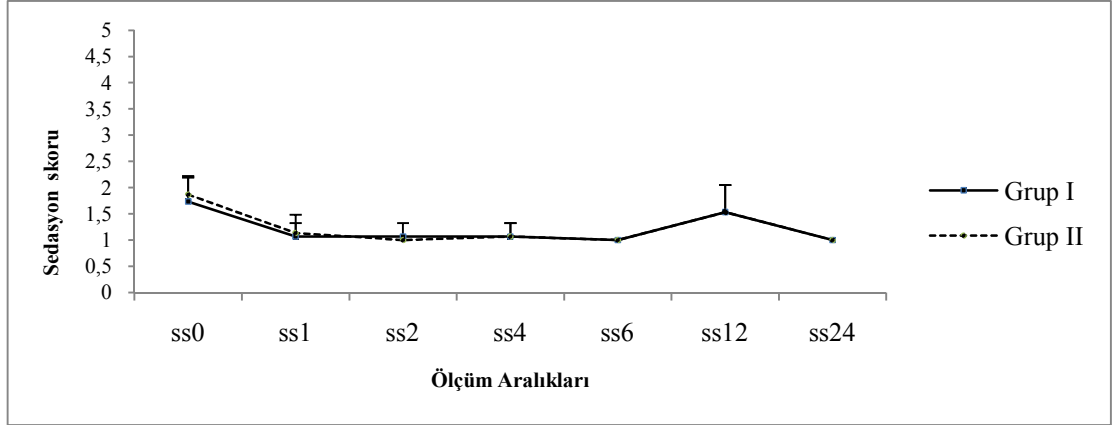
Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.

Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,

Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

+ $p < 0,01$: gruplar arası `verbal pain rating scale` değerleri karşılaştırıldığında

Çalışma gruplarından 2.grupta yani epidural anestezi + i.v. morfin HKA yapılan grupta VPRS ölçüm değerleri daha düşük saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sonuç olarak 2. grupta ağrı kontrolünün daha iyi sağlandığı görülmüştür (Grafik 4.7.).



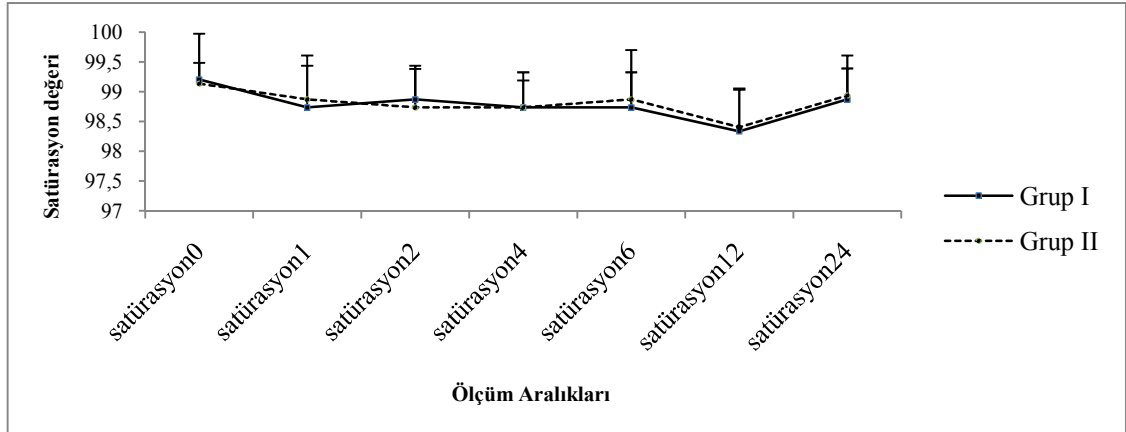
Grafik 4.8. Grup I ve II için `sedasyon skoru` ölçümlerinin karşılaştırılması.

Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.

Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,

Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

Her iki gruptaki hastalar sedasyon skorlaması açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Grafik 4.8.).



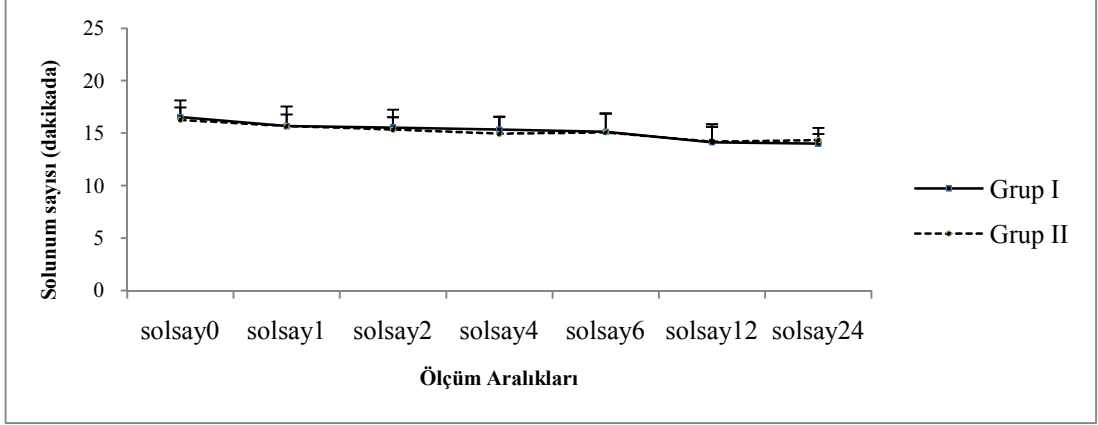
Grafik 4.9. Grup I ve II için `saturasyon değeri` ölçümlerinin karşılaştırılması.

Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.

Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,

Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

Her iki gruptaki hastalar periferik oksijen saturasyon değeri açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Grafik 4.9.).



Grafik 4.10. Grup I ve II için `solunum sayısı` ölçümlerinin karşılaştırılması.

Değerler ortalama \pm SD olarak verilmiştir.
Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,
Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

Her iki gruptaki hastalar solunum sayısı açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Grafik 4.10.).

5. TARTIŞMA

Spinal cerrahi; konjenital, onkolojik, travmatik, dejeneratif ve enfeksiyonlar nedeniyle yapılan, gerek anestezi gerekse cerrahi ekip açısından yüksek riskli operasyonlardır. Konjenital idiyopatik skolyoz (KİS) genellikle adölesan yaş grubunda görülen ve ağır vakalarda restriktif akciğer hastalığı, olası pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği ve kor pulmonale ile birlikte olabilen omurga şekil bozukluğudur. Kadınlarda erkeklere göre 4 kat daha fazla görülmektedir. Bizim çalışmamızda da kadın hasta sayısı erkeklerden daha fazla bulundu (Tablo 4.1).

Skolyoz değişik etyolojilerle olmakla birlikte %70-90'nı idiyopatik tip olup genel popülasyonda %0,3-15,3 arasında görüldüğü bildirilmektedir. Her yaşta olabilmesine rağmen en çok hızlı somatik büyüme sırasında olmaktadır. Özellikle ilerlemiş vakalarda ventilasyon perfüzyon kötü dağılımı ve hipoksemi nadir değildir. Bu vakalarda vital kapasite, fonksiyonel rezidüel kapasitenin düşmesi ağrının postoperatif dönemde ventilasyon açısından mutlaka tedavi edilmesini gerektirir. Gerçekten de postoperatif pulmoner fonksiyonların iyileşmesi bu operasyonun başarısını göstermektedir.⁷⁷

Bizim çalışmamıza dahil olan hastaların hepsi adölesan yaş gurubunda olmasına ve hiçbir hastada skolyoza bağlı akciğer disfonksiyonu olmamasına rağmen, ileri derecede ağrının sadece solunum fonksiyonları açısından değil, ağrıya ait diğer patofizyolojik olaylara engel olması ve hasta memnuniyeti açısından önemi dolayısıyla, bu çalışmayı yapmayı düşündük.

Postoperatif dönemde tedavi edilemeyen ağrı, gecikmiş taburculuk, gecikmiş iyileşme, artan sistemik komplikasyonlar, azalan hasta memnuniyetsizliği ve sonuçta artmış maliyet demektir. Kontrol edilemeyen postoperatif ağrı, periferik ve santral sensitizasyona ve uzun dönem kronik ağrıya sebep olmaktadır. Gerçekten de ağrı kliniklerindeki hastaların yaklaşık %20'si kronik ağrı şikâyetlerinin geçirdikleri ameliyat sonrası oluştuğunu ifade

etmişlerdir. Kaldı ki minör alt ekstremite ameliyatlarının bile sistemik etkilerinin olduğu bilinmektedir.⁷⁸

Postoperatif ağrının tedavi edilmesinin önemi günümüzde çok iyi bilinmesine rağmen hala gerektiği ölçüde tedavi edilmediği ve hastaların sadece %25'inin postoperatif dönemde ağrısız olduğu ve analjeziden memnun olduğu, %40'ının orta-az derecede ağrı yaşadığı tespit edilmiştir.^{79,80}

Birçok çalışmada, spinal cerrahiden sonra erken postoperatif dönemde tek doz epidural opioid kullanımının etkin ve güvenilir olduğunu bildirilmesine karşın, çocuklarda spinal füzyon girişimlerinde intratekal tek doz morfin kullanılan iki çalışmada, hastalarda erken postoperatif dönemde PCO₂ düzeyinde artma kaydedilmiş ve orta derecede solunum depresyonu olduğu sonucuna varılmıştır.^{81,82}

Spinal cerrahiden sonra postoperatif ağrının klasik tedavisi opioidler ile HKA +NSAİD+ kas gevşetici olarak benzodiazepinleri içerir. İv morfin HKA bu şiddette ağrıyı geçirmede yetersiz kaldığı gibi, aynı zamanda aşırı morfin dozunun yan etkileri de ek problem getirmektedir.¹

Gerçekten de postoperatif dönemde gerek hasta ve gerekse hekim; cerrahi travma, ağrı, bunun getirdiği postoperatif komplikasyonlar ve aşırı morfin dozunun istenmeyen etkileri arasında sıkışır kalır. Kaldı ki günümüzde hala morfin dozunun azalmasının morfine bağlı yan etkilerin insidansını azaltıp azaltmadığı bilinmemektedir. İlave olarak morfinle ilişkili yan etkilerin hepsinin eşit öneme sahip olmadığı da bilinmektedir. Örneğin barsak fonksiyonlarının ne denli yüksek opioid dozuyla ilişkili olup olmadığı ve geri dönüp dönmediği hakkındaki bildirimler çok da güvenilir değildir.⁸³

KİS'de posterior enstrümantasyondan sonra oluşan ağrı çok şiddetlidir. Torakotomi ile ya da torakotomisiz yapılan skolyoz cerrahisinden sonra deformiteyi düzeltmek amaçlı yapılan spinal cerrahi postoperatif çok şiddetli ağrıya neden olmaktadır. Bunun yanı sıra bu operasyonlara ağrı duyarlılıkları

erişkine göre daha fazla olan adölesan ve çocuklar daha sık alınmaktadır. Major eklem operasyonları ve spinal cerrahi sinirsel açıdan daha zengin olan periartiküler dokuda masif nosiseptif uyarı oluşumuna neden olmaktadır. Sonuç olarak hastaların sahip olduğu sürekli, derin somatik ağrı ve ciddi refleks kas spazmı nöbetleri cerrahi bölgeyi innerve eden aynı ve komşu spinal kord segmentleri tarafından oluşturulmaktadır. Bu spazmlar kalça, diz, omuz ve spinal cerrahi sonrası da rapor edilmektedir. Hayvan deneyleri ve cerrahi sonrası klinik gözlemler spinal korda ulaşan uyarıların dorsal kök sensitizasyonundan kaynaklandığını göstermiştir. Skolyoz cerrahisinde yapılan uzun cerrahi kesi ile yumuşak doku ve kemik disseksiyonu ciddi düzeyde ağrıya neden olmaktadır. Bilindiği üzere C lifleri periosteum üzerindeki bu mekanizmadan sorumludur.⁸⁴ Çocuk ve adölesanları da içeren elektif cerrahideki postoperatif ağrı kontrolü ve deneyimi araştırmışlar ve postoperatif 1. ve 2. günlerdeki ağrının anksiyeteye ve depresyonla ilişkili olduğunu tesbit etmişlerdir. Biz de çalışmamızda operasyon öncesi tüm işlemler hakkında hastaları bilgilendirdik. Ayrıca gözünü açtığı zaman yoğun bakım şartlarında olacağını, bundan korkmaması gerektiğini, ne zaman isterse ailesinin yanına geleceğini anlattık; bu uygulamamızdan da fayda gördüklerini tesbit ettik.

Skolyozun medullayı ilgilendiren bir operasyon oluşu ve dolayısıyla epidural analjezinin olası bir nörolojik hasarın tam olarak ayırıcı tanısının yapılmasına engel olacağı korkusu, ayrıca epidural kateter yerleştirilen bölgeye cerrahi girişim yapmanın mümkün olmamasından uzun süre epidural analjeziden kaçınılmıştır.⁴ Ancak literatürde KİS'de bugüne kadar epidural teknik ile analjezi uygulanan ve nörolojik komplikasyon gelişmiş olgu sunumuna da rastlanmamıştır. Sadece iki vakada geçici nörolojik hasar görüldüğü bildirilmektedir.⁴ Epidural sürekli infüzyon^{7,85,86} ve HKA teknikleri ya da bunların kombine kullanıldığı çalışmalarda,⁸³ her iki yönteminde efektif ağrı kontrolü sağladığı gösterilmiştir.⁵ Ancak bu tekniklerde kullanılan opioid ve lokal anesteziiklerle ilgili günümüzde hala bir konsensus bulunmamaktadır.

KİS cerrahisi sonrası postoperatif ağrının tedavisinde epidural analjezinin kullanıma girmesi ilk kez Shaw ve Arms tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu yöntemde operasyon sonunda cerrahi ekip tarafından epidural aralığa bir kateter yerleştirilmiş kateter yukarı doğru 6-8 cm ilerletilip paraspinal kasların içine tünelize edilmiştir. Daha sonra kateter yoluyla bupivakain +morfin sürekli infüzyon şeklinde uygulanmıştır. Bu iki araştırmacının sonuçlarında analjezinin tek kateterle yeterli olmadığı, zaman zaman yüksek VAS değerleri görüldüğü, çünkü tek kateterin tüm operasyon sahasını içine almadığı bildirilmiştir.^{6,7}

Daha sonra Tobias 2001'de bu eksiği kapatmak amacıyla çift kateter tekniğini geliştirmiş ve aynı şekilde operasyon sonunda cerrahi ekip tarafından epidural aralığa yerleştirilen ikinci bir kateterle analjezinin tüm operasyon sahasını içine aldığını ve etkili analjezi sağlandığını bildirmiştir. Tobias çalışmasında kateterin birinin T₆₋₈'den T₁₋₂'ye kadar ilerletilirken diğer kateteri T₁₂' den başlayıp L₁₋₄' e kadar ilerletmiştir. Lokal anestezi olarak ropivakain, opioid olarak da hidromorfonu tercih etmiştir. Tobiasa göre çift kateter tekniği etkili ve ağrı skorları ortalaması 4 bulmuştur; ancak bazı hastalarda hala 6-7 gibi maksimum ağrı skorları olması bu konunun tartışmalı olduğunu ve yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.³

Biz de çalışmamızda çift kateter kullandığımız vakalarda kateterleri Tobias'ın tarif ettiği şekilde ittik ve tüm operasyon sahasını içine almaya çalıştık. Tobias, çalışmasının açık noktalarını söylerken çift kateterin iki misli enfeksiyon demek olduğunu bildirmiştir. Bu bağlamda bizim çalışmamızın enfeksiyon tehlikesi açısından çok güvenli olduğu söylenebilir. Çünkü biz epidural aralıktan ilaçları verdikten sonra kateterimizi çektik. Ayrıca Tobias, epidural çift kateter uyguladığı grupta çok iyi ağrı skorları elde etmeleri dolayısıyla kontrol grubu yapmanın etik olmadığını da bildirmiştir. Biz de çalışmamızda sadece iv HKA ile kontrol grubu yaptığımız hastalarda yüksek ağrı skorları elde ettik ve bu analjezi protokolünü kliniğimizde terk ettik.

Van boerum skolyoz vakalarında, epidural yapılan grupta, iv morfin HKA yapılan gruba göre taburculuğunun 0,5 gün daha erken olduğu bildirilmiştir.⁵

Preemptif analjezide amaç, yaralanmadan sonra nosiseptif inputun spinal korda ulaşmasını engelleyerek santral sensitizasyonun indüksiyonunu engellemektir. Yani akut ağrı yolu engellenir. Bunun da en belirgin klinik sonucu ilave analjezik tüketiminin azalmasıdır.

Bu konuda en büyük meta analiz çalışmalarından biri 80 çalışmanın analizidir ki Moiniche⁸ ve arkadaşları tarafından yapılmıştır ve sonuçta preemptif analjezinin klinik değerine dair negatif sonuçlar bildirilmiştir. Ancak Ong⁹ ve arkadaşları 10 yeni deney yapmış, ağrı skorunu ölçmede farklı bir yol izlemiş ve preemptif analjezinin gerçek değerini ölçmede farklı yöntemler kullanmış ve sonuç olarak ilk 24-48 saatteki analjezik ihtiyacının preemptif yöntemlerle azalabileceğini bildirmiştir. Biz çalışmamızda bu bilgilerin ışığında uyguladığımız preemptif segmental epidural analjezi uygulayarak postoperatif analjezik ihtiyacının azaldığını gösterdik.

Biz bu çalışmada epidural analjeziye operasyondan önce başlayıp preemptif analjezi sağlamayı amaçladık. Her iki kateteri operasyon öncesinde yerleştirdik kateteri çekerken lokal anestezi + opioid karışımını verdik. Sonuçta ağrı skorlarında belirgin düşme, (ortalama ağrı skoru 4'ün altında) azalmış yan etki, daha iyi uyku kalitesi ve hasta memnuniyeti gözledik. Bizim hastanemiz ortopedi bölümündeki cerrahi ekibin operasyon bitiminde epidural kateter yerleştirilmesine karşı çıkmaları nedeniyle, biz bu yöntemi düşündük ve planladık.

Bizim çalışmamızda preemptif analjezi uygulanan epidural uygulanan grupta ek analjezik ihtiyacı hiç olmamış, morfin tüketimi belirgin derecede azalmış, ayrıca ilk analjezik gereksinim zamanında ortalama 12 saate kadar gecikme olmuştur (Tablo 4.4.). Bu sonuçlar yaptığımız yöntemin postoperatif analjezide etkin olduğunu göstermektedir.

Yazarlar; “postoperatif ağrı multifaktöriyel patogenez ile açıklanabiliyor ise ortadan kaldırılması da multidisipliner olmalı” tezinden yola çıkarak multimodal analjezi kavramını ortaya atmışlardır.¹

Multimodal analjezi postoperatif ağrının farklı komponentlerinin tedavisinde rasyonel bir yaklaşımdır. Doku hasarının oluşmasından nosiseptif uyarının oluşması, iletilmesi ve algılanması aşamasında farklı fazlarda ağrı, farklı mekanizmaların blokajı ile engellenir. Bu amaçla düşük doz opioidler, nonopioid ilaç ve teknikler, lokal anestezikler, asetaminofen, ketamin kullanılmaktadır. Multimodal analjezi ile preemptif analjeziden daha iyi sonuçlar alınmıştır. Çünkü bu teknikle farklı analjeziklerin sinerjistik etkilerinden yararlanılırken yan etkiler azaltılır ve daha düşük doz gereksinimi olur.

2005’de yapılan 52 randomize kontrollü çalışmanın metaanaliz sonuçlarında NSAİ’lerin majör cerrahiden sonra opioid tasarruf etkisinin olduğunu, ağrının yoğunluğunun azaldığını ve morfin ile ilişkili yan etkilerin azaldığını bildirmiştir. Ancak nonstreoidlerin hangisinin daha fazla opioid tasarrufu yaptığı net değildir. Biz de çalışmamızda nonopioid analjeziği irregüler kullandık. Çünkü postoperatif dönemde kanamayı artırmasından ve kemik iyileşmesinin bozulacağından endişelendik. Sonuçta epidural yapılan grupta ek analjezik ihtiyacının belirgin düşük olduğunu gözledik.⁸⁷

Biz bu yöntemle hem preemptif analjezi sağladık hem de iv HKA ile birlikte nonsteroid ve epidural analjeziden de yararlanarak en iyi analjezi yöntemini yani multimodal analjeziyi uyguladık.

Gerçekten de bu çalışmanın sonuçları göstermiştir ki, İKS’li hastalarda gerçekleştirilen posterior enstrumantasyondan sonra postoperatif analjezi amacıyla preemptif uygulanan segmental epidural levabupivakain + morfin karışımı ve iv morfin HKA ile konvansiyonel iv morfin HKA ile karşılaştırılmasında preemptif segmental epidural analjezi yapılan grupta minimal yan etkiyle belirgin derecede iyi analjezi sağlandığı gösterilmiştir. Biz çalışmamızda lokal anestezik olarak toksisitesi düşük levobupivakaini tercih

ettik. Opioidin aynı yolla uygulanması bilinen opioid yan etkileriyle (bulantı, kusma, sedasyon, üriner retansiyon, GI motilite azalması) birlikte olmaktadır. Biz de genellikle araştırmacıların önerdiği şekilde lokal anesteziği ve opioidi birlikte uyguladık

Benzer bir çalışmada Daniel J. Sucato KİS cerrahisinden sonra kontinu epidural analjezi (KEA) ve iv morfin HKA'yı 10 yıllık bir sürede retrospektif karşılaştırmışlar ve sonuçta her iki yönteminde efektif ağrı kontrolü sağladığını ancak HKA grubunda tüm zaman periyotlarında daha iyi ağrı skorları olduğunu, ağrıda flüktüasyonların daha az olduğunu ve postoperatif maksimum ağrı skorlarının daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Bizim alışmamızda da epidural grupta ağrı skorları belirgin düşük bulunmuş ve ağrı skorlarında beklenmeyen yükselişler görülmemiştir.⁴

Adölesan skolyoz cerrahisinden sonra postoperatif epidural analjezinin etkinliğini araştıran en son meta-analiz alışması Taenzer ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Sonuçta epidural yöntemin efektif ağrı kontrolü yaptığı ancak söz konusu literatürlerde solunum depresyonu, yoğun bakımda kalış süresi ve mortalite hakkında bilgi olmadığı bildirilmiştir. Ayrıca, bu araştırmanın sonunda iki kateter uygulamasının ve bu teknikte kullanılan yüksek konsantrasyonda lokal anesteziğin avantajının çok da açık olmadığı bildirilmiştir.²

Cerrahi girişimden sonra genellikle; sabit insizyonel ağrı, hareketle ilişkili insizyonel ağrı ve yara yerine basmakla ağrı olmak üzere üç çeşit ağrı olduğu bildirilmektedir.

Lokal anesteziğin operasyon yerine uygulamasının, hareketle ilişkili insizyonel ve yara yerine basmakla oluşan ağrıyı spinal anesteziden daha iyi önlediği gösterilmiştir. Skolyozdaki operasyon kesisinin çok geniş olması ve bu bölgeye ağır plak ve vidaların yerleştirilmesi nedeniyle biz de bu bağlamda preemtif epidural analjezinin; istirahatte, yara yerine basmakla ve hareketle ağrıyı önleyip önlemediğimize baktık ve diğer guruba göre her üç çeşit VAS değerlerinde belirgin azalma gördük. Hatta ölçülen VAS ve VPRS

skorlarının neredeyse tedavi gerektirmeyecek düzede düşük olduğunu tesbit ettik (Grafik 4.4, 4.5, 4.6, 4.7.).

Bizim uyguladığımız santral bloğun istirahatte ve hareketle ağrıyı önlemesi beklenen bir sonuçtur. Ancak basmakla ağrının da bu yöntemle önlenebileceğini düşündük. Çünkü bizim operasyon yerimiz blok yaptığımız yerin dermatom alanına girmektedir. Böylece transmisyon ve modülasyon engellenmektedir.

Biz, kaynak taramamızda bizim çalışmamıza benzer şekilde KİS cerrahisinde preemptif analjezi amacıyla epidural analjezi uygulanmasına dair bir çalışmaya rastlayamadık. Ancak diğer spinal cerrahilerden önce preemptif analjezi amacıyla epidural morfin uygulayan çalışmalar olduğunu gördük. Sekar çalışmasında lumbo sakral spinal cerrahiden önce sakral tek doz epidural bupivakain ve tramadol karışımının verilmesinin basit efektif ve güvenilir analjezi sağladığı, ayrıca ilk analjezik gereksinim zamanının da belirgin derecede geç olduğunu bildirmiştir. Bu çalışma bizim sonuçlarımızla uyumludur. Sekar'ın çalışmasında sadece bir hastada kateter gerektiren üriner retansiyon olduğu, ayrıca yan etki görülmediği ifade edilmiştir.⁸⁸

Biz kliniğimizde KİS'de posterior enstrümantasyonda, nöromonitörizasyonun gerekli olduğu vakalarda motor evoke potansiyel(MEP) uygulamaktayız. Ancak bu yöntemin pahalı olması ve sosyal güvenlik kurumlarının ödemelerindeki zorluk nedeniyle, biz ancak, deformitesi ağır ve cerrahi teknik olarak zor vakalarda MEP uygulamaktayız. Bizim bu teknikte en büyük endişemiz nörolojik MEP kullanılan vakalarda önceden lokal anestezi uygulamasının ve oluşan motor bloğun MEP sonuçlarını etkilemesiydi. Bu amaçla biz bir pilot çalışma yaptık. Epidural segmental analjezi uygulandıktan sonraki MEP değerleri ile bazal değerleri karşılaştırdık. Gerçekten de MEP'i uygulayan teknik ekip, epidural anestezinin MEP değerlerini etkilediğini bildirdi. Ancak bu etkilenme, iki saat sonra azaldı ve üç saat içinde de tamamen yok oldu. Bu girişimlerde nöromonitörizasyonun gerekli olduğu implantasyon ve korreksiyon aşamaları çok önemlidir. Çünkü bu aşamalarda

pedikül vidaları takılırken ve spinal korda derotasyon hareketleri yapılırken mutlaka MEP değerlerinin izlenmesi gerekmektedir. Bizim çalışmamızda da epidurale bağlı MEP değerlerindeki değişikliklerin etkisi bu iki aşama başlayana kadar sona ermiştir. Ancak bu çalışmada kullandığımız lokal anestezi olan levobupivakain konsantrasyonu daha düşük tutularak MEP sinyallerinin alınmadığı 2-3 saatlik periyodun daha da kısaltılabileceği, morfin dozunun da arttırılabileceği şeklinde yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Charles Pham Dang ve arkadaşları skolyoz cerrahisinden sonra epidural %0,125 bupivakain+ morfin ile %0,2 ropivakainin elektrofizyolojik etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada sakral motor nöron fonksiyonlarının etkilenmediğini ve nörolojik değerlendirmeye engel olmadığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda levobupivakain %0,5 konsantrasyonda kullanıldı ve MEP ile nörolojik değerlendirme ancak 2-3 saat sonra doğru biçimde yapılabildi. Bu çalışmada önerilen konsantrasyonda levobupivakain kullanmış olsaydık belki de MEP sinyalleri daha erken dönemde daha doğru nörofizyolojik değerlendirmeye imkan verirdi.⁸⁹

Posterior spinal füzyon girişimlerinde yazarların tarif ettiği operasyon bitiminde çift kateter tekniği uygulanmasının bir sakıncası da postoperatif gelişebilecek olası nörolojik komplikasyonun teşhisinin güç olacağıdır. Gerçekten de skolyoz girişimlerinde posterior enstrümantasyonda postoperatif analjezide epidural kateter yardımıyla lokal anesteziyle uygulanan analjezide motor blok olabileceğinden uzun süre bu teknikten uzak durulmuştur. Oysa bizim uyguladığımız teknikte sürekli infüzyon yapılmadığı için ve postoperatif döneme uzamayan bir motor blokla bu olasılık tamamen ortadan kalkmaktadır. Ayrıca Ornstein ve arkadaşları bu vakalarda antikoagülan kullanımının sürekli kateter uygulamasında epidural hematoma riski taşıdığını bildirmiştir. Bizim çalışmamız kateter çekildiği için avantajlı kabul edilebilir.⁸⁷

Biz vakalarımızın tamamında yazarların önerdiği şekilde total intravenöz anestezi uyguladık. Çünkü MEP ölçümlerine en az etkili önerilen anestezi tekniği buydu. Bu teknikte kullandığımız remifentanilin kısa etkili olması postoperatif morfinin analjezik etkisine tolerans gelişmesine de sebep olmayacağını düşündük.⁹⁰

Bu uygulamanın sonucunda tüm hastalarda görülen yan etkiler incelendiğinde Tablo 6.1.' de görülmektedir. Epidural uyguladığımız hastalarımızın hiçbirinde barsak motilite bozukluğu görülmedi. Bunu da morfin ihtiyacını azaltmamıza bağladık. Ancak sadece iv morfin HKA ile tedavi ettiğimiz grupta 4 hastada barsak motilitesinde gecikme oldu ancak sorunsuz şekilde düzeldi. Epidural anestezi+ iv morfin HKA grubunda sadece bir hastada bulantı görülürken; kontrol grubunda, kaşıntı, bulantı ve hipotansiyon görülmüş olması tamamen opioid yan etkisindedir.

Son yıllarda postoperatif analjezi yöntemleri üzerinde yapılan ve morfin kullanılan çalışmalarda, uyku kalitesi üzerinde de durulmaktadır. Biz bu bakımdan da hastalarımızı incelediğimizde sonuç kısmında belirtildiği gibi epidural grubunda uyku kalitesi diğer gruba göre daha iyi bulunmuştur. Uyku kalitesini bozan faktörler olarak morfin ve ağrıyı düşündük. Ancak bizim yöntemimizde 2. grupta morfin dozunun düşük olması ve ağrının daha az olması ile ilişkilendirdik.

Skolyoz cerrahisinden sonra oluşabilecek nöral hasarı önlemek için uygulanan nöromonitörizasyon yöntemleri; Somatosensorial evoke potansiyel (SSEP) ve MEP %100 başarı ile kullanılmaktadır. Bizim hastanemizde bu teknikleri uygulayacak cihaz ve ekip olmadığı için biz uzun süre sadece wake-up testi uyguladık. Her ne kadar wake-up testi nörolojik değerlendirmede altın standart kabul edilse de testin aralıklı uygulanması ve bu zaman aralıklarında kolayca hasarın gözden kaçabilmesi en önemli dezavantajı kabul edilmektedir. Kaldı ki normal wake –up testine rağmen parapleji gelişen hastalar rapor edilmektedir.⁹⁰

Biz çalışmamızda 5 vakada intraoperatif wake-up testi uyguladık. Ancak tüm hastalarda uyandırma aşamasında rutin wake-up testi uygulandı ve bacak hareketleri görüldükten sonra operasyon odasından çıkarıldılar. Bu testin en önemli sınırlaması; hastanın uyandırılma aşamasında ajite olması, kımıldaması, stres hormonlarının artması⁹¹ ve cerrahi malzemelerin yere düşmesi, ayrıca uyanmayla birlikte tansiyon yüksekliği olduğu, kanamanın arttığı, daha sonra da bu ağrı döneminin “bilçsiz hatırlama “ (inpillicit recall) olarak bilinç altında hatırlanmasıdır.^{90,91} Gerçekten de ağrı ile uyandırılan hastalarda, hayatının bir döneminde anksiyete bozukluğu gelişebildiği bildirilmektedir.

Bizim çalışmamızda wake-up yapılan hastalarımızın hiç birisinde, BİS değerleri uyanıklığı gösterirken ajitasyon olmadı ve postoperatif dönemde ağrı duydukları hakkında hiçbir geri bildirimde bulunmadılar. Bu sonuç bize introperatif dönemde de bu tekniğin remifentanil ile gerçekleştirilen analjeziye yardımcı olduğunu düşündürmüştür.

Çalışma kapsamına alınan hastaların tümünde girişimin posteriordan yapılması nedeniyle, biz tüm hastalarda entübasyonu tek lümenli endotrakeal tüp ile yaptık. Tüm hastalarımızı sorunsuz şekilde ekstübe ettik ve postoperatif uyanma odasına nakil ettik.

Hastalarımızda, derlenme döneminde hipotermiye eğilim gözledik bu nedenle hastalarımıza verdiğimiz sıvıları ısıtmaya ve ısıtıcı blanket kullanmaya özen gösterdik.

İntraoperatif, potent opioid analjezik ilaçların sürekli infüzyonu, akut tolerans gelişimi ve hızlı eliminasyonla postoperatif ağrıyı arttırabilmektedir. Biz de bu nedenle intraoperatif olarak kısa etki süreli remifentanili tercih ettik ve bu komplikasyondan hastalarımızı koruduk.

Çalışmada skopi ile kateter yeri doğrulanmasına çalışılırken 3 vakada kateterin doğru yerde olmadığını gördük ve bu vakaları çalışma dışı bıraktık.

Biz çalışma hastalarımızı, 24 saat takip ettik. Çünkü hastaların kendisi ve aileleri postoperatif yoğun bakımda olmaktan dolayı çok mutsuz oldular. En kısa sürede çıkmayı talep ettiler. Biz de cerrahi servise gönderilen hastaların takiplerinin çok sağlıklı olmayacağını düşünüp takip süremizi 24 saat ile sınırladık.

Bu çalışmanın açık noktaları şunlardır:

1-Kullandığımız dozda lokal anestezi MEP sinyallerini etkilemiş ve 2-3 saatlik bir dönemde sinyal zayıf alınmış, nöromonitörizasyon sinyalleri teknik ekip tarafından güvenilir kabul edilmiştir. Ancak lokal anestezi dozunun azaltılmasıyla bu sorunun çözülebileceğini, ancak net bir yorum yapabilmek için yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

2-Skolyozdaki omurga eğriliği, kör epidural kateter yerleştirilmesini zorlaştırmaktadır. Biz uygulamamız sırasında zaten adolesan yaşta olan hastaların vertebral kolonlarını yastıklarla düzelterek eğriliği kolayca düzelttik. Bu nedenle yazarların tarif ettiği operasyon sırasında görerek kateter yerleştirmenin daha kolay bir yöntem olduğunu düşünüyoruz. Ancak biz bu engeli, ileri çalışmalarda ultrasonla görerek epidural kateter yerleştirerek aşmayı düşünüyoruz.

6. SONUÇ

Hastalar demografik veriler (boy, yaş, kilo ve cins) açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Çalışma gruplarından 2. grup yani epidural anestezi + i.v. morfin HKA yapılan grupta ölçüm yapılan periyotlarda 1. gruba yani sadece i.v. morfin HKA yapılan gruba göre istirahat, hareketle, basmakla VAS ve VPRS ölçüm değerleri daha düşük bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sonuç olarak 2. grupta ağrı kontrolünün daha iyi sağlandığı görülmüştür.

2. grupta total ek nonopioid analjezik kullanımı ve total iv morfin HKA kullanımı daha azdır.

İlk analjezik gereksinim zamanı açısından iki grup karşılaştırıldığında 2. grubun 7 hastasında 1. gruba göre daha geç saatlerde olurken, 8 hastasında analjeziğe hiç gereksinim duyulmamıştır. 1. grupta postoperatif erken dönem ortalama 1. saatte ek analjezik gereksinimi olduğu halde, 2. grupta bu süre ortalama 12. saate kadar uzamıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Uyku kalitesi açısından incelendiğinde 1. grupta 7 hasta 'kötü', 7 hasta 'orta', 1 hasta 'iyi' şeklinde değerlendirilen, diğer grupta 2 hasta 'iyi', 13 hasta 'çok iyi' şeklinde değerlendirmiştir. Sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Her iki hasta grubunda da kusma, idrar retansiyonu, solunum sıkıntısı, ağızda metalik tat, dudak çevresinde uyuşma, baş dönmesi, kateter giriş yerinde kızarıklık, enfeksiyon, ısı artışı gibi komplikasyonlar görülmemiştir.

Tablo 6.1. Posoperatif dönemde görülen opioidlere bağılı yan etkiler

	Grup I	Grup II
Kaşıntı	2	Yok
İdrar retansiyonu	Yok	Yok
Bulantı	3	1
Kusma	Yok	Yok
Hipotansiyon	1	Yok
Solunum sıkıntısı	Yok	Yok

Grup I: Sadece iv morfin HKA uygulanan grup,
Grup II: Epidural anestezi+ iv morfin HKA uygulanan grup

Sadece i.v. morfin HKA yapılan grupta kaşıntı 2 hastada, bulantı 3 hastada, hipotansiyon 1 hastada görülürken, diğ er grupta kaşıntı ve hipotansiyon hiç görülmezken, bulantı 1 hastada görülmüştür.

Hasta memnuniyeti açısından incelendiğ inde sadece i.v. morfin HKA yapılan grupta 11 hasta 'vasat', 4 hasta 'iyi' olarak değ erlendirirken, diğ er grupta ise 4 hasta 'çok iyi', 11 hasta 'mükemmel' olarak değ erlendirmiştir.

Her iki grup arasında anestezi süreleri kıyaslandığı nda istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Bu fark da epidural anestezi+ i.v. morfin HKA yapılan grupta epidural anesteziye bağı lı anestezi süresinin daha uzun çıkması olarak değ erlendirilmiştir.

Her iki gruptaki tüm hastaların intraoperatif kalp hızları incelendiğ inde 2. grupta 1. gruba göre 5. dakika ve sonraki tüm periyotlarda kalp hızları istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu.

Her iki gruptaki postoperatif kalp hızları incelendiğ inde açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

İntraoperatif ortalama arter basınçları (45. Dakika hariç) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Postoperatif ortalama arter basınçları(24. saat hariç) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. 1. grupta postoperatif periyotlarda ortalama arter basınçları(24. saat hariç) daha yüksek bulunmuştur.

Hastalar sedasyon skorlaması, periferik oksijen saturasyon değeri, solunum sayısı açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Her iki grupta, total propofol kullanımı, total remifentanil kullanımı, total kan kaybı, total kan replasmanı, total sıvı replasmanı açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Sonuç olarak, KİS'li hastalarda yapılan posterior füzyon ve stabilizasyon girişimlerindeki postoperatif ağrının tedavisinde, operasyon öncesi levobupivakain ve morfin ile gerçekleştirilen tek doz segmental epidural analjezi + iv morfin ile HKA tekniği ile yan etki olmadan basit, efektif, güvenilir, morfin ihtiyacını azaltan, hasta memnuniyetini arttıran yeterli düzeyde postoperatif analjezi sağladığını gördük. Özellikle girişim yapılacak segment sayısı az olan vakalarda kateter ilerletilmesinin daha kolay olması nedeniyle çok rahat uygulanacak bir yöntem olduğu kanısındayız. Segment sayısı fazla olan vakalarda ise çift kateter düşünülmesi ve hasta pozisyonuyla kateterin geçmesine engel eğriliklerin düzeltilebileceğini düşünmekteyiz. Ancak preemptif epidural analjezi protokolü ile birlikte MEP kullanılması gerekli vakalarda, MEP sinyallerini minimal etkileyecek, yada hiç etkilemeyecek yeni ilaç protokolleri açısından ilave çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

7. ÖZET

Bu çalışma Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi ortopedi ameliyathanesinde 30 adet konjenital idiopatik skolyoz cerrahisi geçirecek hastada gerçekleştirildi. Çalışma kapsamına alınan hastalar 2 gruba ayrıldı. 1. grup sadece iv morfin HKA, 2. grup epidural anestezi+ postoperatif iv morfin HKA idi.

1. gruba giren hastalara postoperatif dönemde iv morfin HKA başlandı. Morfin dozu 0,01-0,03 mg/kg (maximum:0,15 mg/kg/saat) olacak şekilde bolus ayarlandı. Kilitli kalma süresi 10 dk idi. İhtiyaç halinde nonopioid analjezik uygulandı.

2.gruba ise preoperatif girişim yapılacak segment sayısına göre tek ya da çift epidural kateter yerleştirilip 3-4 mg/kg levobupivakain + 30mcg/kg morfin karışımından verildi. Postoperatif dönemde iv morfin HKA uygulandı. Gerekirse nonopioid analjezik verildi.

Postoperatif dönemde istirahat, hareketle ve basmakla VAS ve VPRS ölçüm değerleri sorgulandı.

Tüm hastalarda yan etkiler kaydedildi. Hasta memnuniyeti ve uyku kalitesi sorgulandı.

Çalışma gruplarından 2. grup yani epidural anestezi + i.v. morfin HKA yapılan grupta VAS ve VPRS ölçüm değerleri daha düşük izlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sonuç olarak 2. grupta ağrı kontrolünün daha iyi sağlandığı görülmüştür.

2. grupta total ek nonopioid analjezik kullanımı ve total iv morfin HKA kullanımı daha azdır.

İlk analjezik gereksinim zamanı açısından karşılaştırıldığında ise 2. grupta analjezik gereksinimi ya hiç olmamıştır ya da daha geç saatlerde olmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

8. SUMMARY

The study was conducted on 30 patients who were scheduled for congenital idiopathic scoliosis surgery at Ankara University Medical School, orthopedics surgery department. The patients were divided into two groups as only iv morphine HKA (Group I) and epidural anesthesia + postoperative iv morphine HKA (Group II).

The patients in the first group were started on bolus iv morphine HKA at a dose of 0.01-0.03 mg/kg (maximum: 0.15 mg/kg/hr) in the postoperative period. The lock time was 10 min. Nonopioid analgesic was applied when needed.

The patients in the second group were inserted single or double catheters preoperatively depending on the number of segments that would be intervened and 3-4 mg/kg levobupivacaine + 30mcg/kg morphine combination was given. Postoperatively, the patients were applied iv morphine HKA. Nonopioid analgesic was applied when needed.

Postoperatively, VAS and VPRS measurements of the patients were recorded while they were at rest, in motion and stepping.

The side effects were recorded for all the patients, and patient satisfaction and sleep quality were questioned.

The VAS and VPRS measurement values of Group II were statistically significantly lower than those of Group I. This indicates that better pain control was achieved in Group II. Moreover, total additional nonopioid analgesic use and total iv morphine HKA use were lower in Group II.

Comparisons of time for initial analgesic need showed that in Group II, the patients did not need analgesia at all for at later hours than the patients in Group I, and the difference between the two groups was statistically significant.

9. KAYNAKLAR

1. Borgeat A, Blumenthal S. Postoperative pain management following scoliosis surgery. *Curent Opinion in Anaesthesiology* 2008; 21: 313-316.
2. Taenzer AH, Clark C. Efficacy of postoperative epidural analgesia in adolescent scoliosis surgery. *Pediatric Anesthesia* 2010; 20: 135-143.
3. Tobias JD, Gaines RW, Lowry KJ, et al. A dual epidural catheter tecnique to provide analgesia following posterior spinal fusion for scoliosis in children and adolescents. *Paediatr Anaesth* 2001; 11:199-203.
4. Sucato DJ, Duey-Holtz A, Elerson E, et al. Postoperative analgesia following surgical correction for adolescent idiopathic scoliosis: a comparison of continuous epidural analgesia and patient-controlled analgesia. *Spine*. 2005; 30: 211-217.
5. Van Boerum DH, Smith JT, Curtin MJ. A comparison of the effects of patient controlled analgesia with intravenous opioids versus epidural analgesia on recovery after surgery for idiopathic scoliosis. *Spine* 2000; 25: 2355-2357.
6. Shaw BA, Watson TC, Merzel DI et al. The safety of continuous epidural infusion for postoperative analgesia in pediatric spine surgery. *J Pediatr Orthop* 1996; 16: 374-377.
7. Arms DM, Smith JT, Osteyee J, et al. Postoperative epidural analgesia for pediatric spine surgery. *Orthopedics* 1998; 21: 539-44.
8. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 2002;96:725-41.
9. Ong CK, Lirk P, Seymour RA, et al. The efficacy of preemptive analgesia for acute- postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2005;100:757-73.
10. Ertekin C. Ağrını nöroanatomi ve nörofizyolojisi. In: Yegül İ, ed, Ağrı ve Tedavisi. İzmir: Yapım Matbaacılık, 1993: 1-17.

11. Neurophysiologic basis of pain. Gary Jay Brenner. In Ballantyne JC,ed. The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 3-18, 2006.
12. Sorkin LS, Wallace MS. Acute pain mechanisms. In Sandler AN,ed. The Surgical Clinics of North America. Philadelphia: WB Saunders, 1999; pp 213-229.
13. Yaksh TL, Luo DZ. Anatomy of pain processing system. In Steven D Waldman, ed. Pain Management. Philadelphia, Saunders Elsevier 11-20, 2007.
14. Yaksh TL. Dynamics of the pain processing system. In Steven D Waldman, ed. Pain Management. Philadelphia, Saunders Elsevier 2007; pp3-10.
15. Willis WD, Weslund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. J Clin Neurophysiol 14:2-31, 1997.
16. Wilson JE, Pendolton JM. Oligoanalgesia in the emergency department. Am J Emerg Med 7: 620-623, 1989.
17. Sorkin L.S, Wallace M.S. Acute pain mechanisms. In Sandler AN, ed.The Surgical Clinics of North America. Philadelphia: WB Saunders, 1999: 213-229.
18. Ertekin C, Ağrının nöroanatomi ve nörofizyolojisi. In: Yegül İ, Ağrı ve Tedavisi. İzmir: Yapım Matbaacılık, 1993: 1-17.
19. Jones SL: Anatomy of Pain. In Acute Pain Mechanisms and Management. In: Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B, Preble LM, eds. Mosby Year Book Boston, 1992: 8-28.
20. Hering JA. Tachjian's Pediatric Orthopedics. 4th Ed, New York: W.B. Saunders Company, 2002: 213-299
21. Ogilvie JW. Historical Aspect of scoliosis. Winter RB, Bredford DS, Lonstein JH, Ogilvie JW. MOE'S Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities. 3rd Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995:1-5
22. Şar C. İdiopatik Skolyozun Cerrahi Tedavisinde Cotrel-Dubousset Enstürmentasyonunun Yeri. Uzmanlık tezi, İstanbul, 1992.

23. Temirci E. İdiopatik Adölesan Trokolomber ve Lomber Skolyoz Vakalarında Posterior Enstürmentasyon Sonuçlarımız. Uzmanlık tezi İstanbul, 2002.
24. Ogilvie JW. Techniques of Surgery. MOE'S Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities. Winter RB, Bredford DS, Lonstein JE, Ogilvie JW. 3rd Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995: 133-179.
25. Milner PA, Dickson RA. Idiopathic scoliosis; biomechanics and biology. Eur Spine, J, 1996; 5: 362-373.
26. Woolf CJ, Chong MS. Preemptive analgesia- treating post-operative pain by preventing the establishment of central sensitization. Anesth Analg 1993; 77: 362-79.
27. Kissin I. Preemptive analgesia. Why its effect is not always obvious. Anesthesiology 1996; 84:1015-9.
28. Plesan A, Hedman U, Xu JX, Wiessen Z: Comparison of ketamine and dextromethorphan in potentiating the antinociceptive effect of morphine in rats. Anesth Analg 1998; 86: 825-9.
29. Baykara N: Santral sensitizasyon ve preemtiv analjezi. Sendrom 2000; 12(2): 69-75.
30. Woolf CJ. Evidence for a central component of postinjury pain hypersensitivity. Nature 1983; 306:686-8.
31. Wall PD. The prevention of postoperative pain. Pain 1988; 33: 289-90.
32. Dubner R, Ruda MA. Activity-dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. Trends Neurosci 1992; 15: 96-102.
33. Özyalçın S. Preemptif analjezi. Ağrı dergisi 1995; 7(2): 5-10.
34. Barış S, Sarıhasan B, Tür A. Preemptif analjezi: postoperatif ağrı tedavisindeki yeri. Sendrom 1999; 11(1): 110-3.
35. Sungurtekin H, Serin S, Gürses E, Gönüllü M. Preemptif piroksikam analjezisinin laparoskopik batin cerrahisindeki etkinliği. Türk Anest Rean Cem Mecmuası 1999; 27: 38-41.

36. Irestedt L, Emanuelsson BM, Ekblom A, Olofsson C, Reventlid H: Bupivakain 7.5 mg/ml for elective caesarean section. A clinical and pharmacokinetic comparison of 150 mg 187.5 mg. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997;41: 1149-1156.
37. Meymaris M: Chemistry and physiology of local anaesthesia. *Br J Anaesth* 1975; 47:164
38. Bromage PR: Spread of analgesic solutions in the epidural space and their site of action: a statistical study. *Br J Anaesth.* 1962; 34: 161-178.
39. Bromage PR: Mechanism of action of extradural analgesia. *Br J Anaesth.* 1975; 47: 199-211.
40. Gökçek S. Epidural anestezi ile gerçekleştirilen vaginal histerektomilerde bupivacain ve ropivacainin etkilerinin karşılaştırılması (Uzmanlık tezi), İstanbul,2005; 2-27.
41. Katz J,et al. *Spinal and Epidural Anatomy.* A publish division of prentice-Hall United States of America, 1985; 35-36.
42. Macintosh R, Lee IA. *Lumbar Puncture and Spinal Analgesia,* 3th Ed, Churchill Livingstone London. 1973; 15-16.
43. Morgan GE, Jr Maged SM. *Clinical Anesthesiology,* 2nd Ed. Appleton Lange, USA.1996; 200-211.
44. Bonica JC. *The management of pain.* 2nd Ed. Lea &Febriger. Philadelphia. 1990; 1878-1883.
45. Collins VJ: *Epidural aneshetics: Principles of Anesthesiology.* 3th edition. Lea&Febiger, Philadelphia 1993, p:1341-1571.
46. Alfred L, Atkinson RS: *A Synopsis of Anaesthesia.* 2nd Edition, Churchill Livingstone, London. 1990; 465-476.
47. Erdine S. *Sinir blokları,* 1. Baskı, Emre Mtbaacılık, İstanbul. 1993; 140-149.
48. Collins VJ: *Local anesthetics: Principles of Anesthesiology.* 3th edition. Collins VJ(ed) Lea & Febiger, Philadelphia 1993, p: 1232-1281.
49. Collins VJ: *Lokal aneshetics: Principles of Anesthesiology.* 3th edition. Collins VJ (ed) Lea&Febiger, Philadelphia 1993, p:1232-40.

50. Williams MJ: Lokal anesthetics. In; Pain medicine a comprehensive review. Mosby Year Book St. Louis; 1996, p162-175.
51. Kayaalp SO: Lokal anestazikler: Tıbbi Farmakoloji. Beşinci baskı. Kayaalp SO (ed) Feryal Matbaacılık. Ankara 1990, p 1691-714.
52. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 1997; p: 489-498.
53. Morgan GE, MiKAHail MS, Murray MJ (eds). Clinical Anesthesiology. McGraw_Hill, New York 2002.
54. Esener Z. Lokal/Bölgesel Anestezi Yöntemleri: Klinik Anestezi. 2. Baskı. Logos yayıncılık, İstanbul 1997;p:270-73.
55. De Jong RH. Lokal anesthetic pharmacology: Regional Anesthesia and Analgesia. 1th edision. Brown DL (ed) WB Saunders Philadelphia, 1996, p: 124-42.
56. Erdine S. Sinir Blokları, 1. baskı, Emre matbaacılık, st. 1993, 187-96.
57. Bleckner LL, Bina S, Kwon KH, McKnight G. Serum ropivakain concentrations and systemic local anesthetic toxicity in trauma patients receiving long-term continuous peripheral nerve block catheters. Anesth Analg. 2010 feb; 110(2):630-4. Epud 2009 Dec 2.
58. Huschak G, Rüffert H, Wehner M, Taubert MH, Preiss R, Meinecke CD, Kaisers UX, Regenthal R. Pharmacokinetics and clinical toxicity of prilocaine and ropivacaine following combined drug administration in brachial plexus anesthesia. Int j Clin Pharmacol Ther. 2009 Dec; 47(12):733-43.
59. Zausig YA, Zink W, Keil M, Sinner B, Barwing J, Wiese CH, Graf BM: Lipid emulsion improves recovery from bupivacaine-induced cardiac arrest, but not from ropivacaine- or mepivacaine-induced cardiac arrest. Anesth Analg. 2009 Oct;109(4):1323-6.
60. Coisins MJ, bridenbough OP. Neural Blockade In Clinical Anesthesia And Management Of Pain. 2nd Ed. Philadelphia. JB Lippincott, 1988:25-45.
61. Guay J. Methemoglobinemia related to local anesthetics: a summary of 242 episodes. Anesth Analg. 2009 Mar;108(3):837-45.

62. Foster RH, MarkAHam A. Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anesthetic. *Drugs* 2000;59:531-79.
63. McCellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs* 1998;56:355-62.
64. McLeod GA, Burke D. Review Article: Levobupivacaine. *Anesthesia* 2001;56:p331-41.
65. Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarola P, et al. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* 2000;90:1308-22.
66. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, et al. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998;86:797-04.
67. Dhyre H, Lang M, Wallian R, et al. The duration of action of bupivacaine, levobupivacaine, ropivacaine and pethidine in peripheral nerve block in the rat. *Acta Anaesthesiol scand* 1997;41:1346-52.
68. Bader Am, Tsen LC, Camann WR, et al. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1999;90:1596-601.
69. Kayaalp O. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 2. Cilt. 4. Baskı Ankara: Feryal Matbaacılık San. Ve Tic. Ltd.Şti.,Ankara, 1998.
70. Özcengiz D, Özbek H. Anestezi el kitabı. 1. Baskı-Adana, Nobel Tıp Kitabevi Ltd.Şti, 1998: sf 441-459.
71. Morgan GE, Michail MS. *Clinical Anesthesiology*. 3th Ed., London: Appleton and Lange Publishing, 1998.
72. Kayhan Z. Klinik Anestezi. Santral bloklar, Logos Yayıncılık, 1997; 477-500.
73. Erdine S. Ağrının nörofizyolojisi. 1. Baskı, İstanbul: Emre Matbaacılık, 1993: 33-48.
74. Akerman B, Arwestroin E, Post C. Local anesthetics potent spinal morphine antinociception. *Anesth Analg* 1998; 67: 943.

75. James MK, Feldman PI, Schuster JV. Opioid reseptör activity of G187084 B, a novel ultra- short acting analgesic, in isolated tissues. *J. Pharmacol Exp Ther* 1991; 259: 712-718.
76. Bailey PL, Stanley TH. Pharmacology of intravenous narcotic aneshetics. *Anesthesia*, Miller RD (ed), Churchill Livingstone, New York, 1986, pp 745-797.
77. Entwistle MA, Patel D. Scoliosis surgery in children. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2006; 6(1):13-16.
78. Hallivis R, Derksen TA, Meyr AJ. Peri-operative pain management. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008;25(3):443-63.
79. 79-Smith RG. A review of opioid analgesics frequently prescribed by podiatric physicians. *J Am Podiatr Med Assoc* 2006;96(4):367-73.
80. 80- Beauregard L, Pomp A, Choiniere M. Severity and impact of pain after day-surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:304.
81. Gall O, Aubineau JV, Berniere J, et al. Analgesic effect of low-dose intrathecal morphine after spinal fusion in children. *Anesthesiology* 2001; 94:447-452.
82. Goodarzi M. The advantages of intrathecal opioids for spinal fusion in children. *Paediatr Anaesth* 1998; 8:131-134.
83. Guinard JP, Mavrocordatos P, Chiolero R, et al. A randomized comparison of intravenous versus lumbar and thoracic epidural fentayl for analgesia after thoracotomy. *Anesthesiology* 1992; 77: 1108-15.
84. Gillies ML, Smith LN, Parry-Jones WL. Postoperative pain assessment and management in adolescents. *Pain* 1999; 79: 207-215.
85. Amaranth L, Andrish JT, Gurd AR, et al. Efficacy of intermittent epidural morphine following posterior spinal fusion in children and adolescents. *Clin Orthop* 1989; 249: 223-6.
86. Jones MD, Aronsson DD, Harkins JM, et al. Epidural analgesia for postoperative pain control in children. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 492-6.
87. 87.Ornstein E, Berko R. Anesthesia techniques in complex spine surgery. *Neurosurg Clin N Am*. 2006;17(3):191-203.

88. Sekar C, Rajasekaran S, Kannan R, et al. Preemptive analgesia for postoperative pain relief in lumbosacral spine surgeries: a randomized controlled trial. *Spine J.* 2004; 4(3): 261-4.
89. Pham Dang C, Delecrin J, Pereon Y, et al. Epidural analgesia after scoliosis surgery: electrophysiologic and clinical assessment of the effects of bupivacaine 0.125% plus morphine versus ropivacaine 0.2% plus morphine. *J Clin Anesth.* 2008;20(1): 17-24
90. Özgencil E, Can SÖ, Çakar KS, Ökten F, et al. Spinal kord nörolojik monitörizasyon yöntemleri. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2008; 36(3): 187-193.
91. Eroğlu A, Solak M, Ozen I, et al. Stress Hormones During the Wake- up Test in Scoliosis Surgery. *Journal of Clinical Anesthesia.*2003; 15: 15-18.