



**T.C.**  
**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**Anesteziyoloji ve Reanimasyon**  
**Anabilim Dalı**

**PEDİATRİK KAUDAL BLOKTA BUPİVAKAİN  
SOLÜSYONUNA EKLENEN KLONİDİNİN HEMODİNAMİ,  
POSTOPERATİF ANALJEZİ VE SEDASYON ÜZERİNE  
ETKİLERİ**

T 88621

**Dr. K. Serap Akın KARACALAR**

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU**  
**BÖLGESEL MERKEZİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**BURSA - 1998**

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No.</u>
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER .....	2
OLGULAR ve YÖNTEM .....	18
BULGULAR .....	22
TARTIŞMA .....	28
SONUÇ .....	34
ÖZET .....	36
KAYNAKLAR .....	37 - 44
EK TABLOLAR (I, II, III, IV, V)	

## G İ R İ Ő

Postoperatif ağrı, doku hasarı sonucu oluşan ve yara iyileşmesi ile genellikle azalarak kaybolan bütün cerrahi girişimlerin ortak bir sonucudur.

Geçmiş yıllarda çocukların özellikle infantların, immatür sinir sistemlerinden dolayı ağrıyı tam olarak algılamadıkları düşüncesi ile çocuklar uzun süre yeterli ağrı tedavisi almamışlar ve akut ağrıya maruz kalmışlardır<sup>1,2,3</sup>. Günümüzde artık çocukların, hatta prematür infantların ağrıyı hissettiği, ağrılı stimuluslara cevap verdiği ortaya konulmuştur<sup>3,4,5</sup>. Çocukların da analjeziklere ihtiyaçları olduğunun anlaşılması, çocuklarda ağrının daha iyi değerlendirilmesi ve tedavisi ile sonuçlanmıştır<sup>6,7,8</sup>.

Günümüzde kaudal blok çocuklarda genel anestezi gereksinimini azaltmak, postoperatif analjezi sağlamak amacı ile özellikle umbilikus altındaki cerrahi girişimlerde yaygın olarak kullanılmaktadır<sup>9,10</sup>. Kaudal blokun süresini uzatmak amacı ile lokal anesteziik solüsyonlarla birlikte pek çok ajan kullanılmıştır<sup>11</sup>. Alfa-2 agonisti olan klonidin bu ajanlardan birisidir. Klonidinin analjezik etkisinin yanında hemodinamik etkilerinin de olduğu, ayrıca santral etkiyle sedasyon oluşturduğu bilinmektedir<sup>12</sup>.

Pediyatrik yaş grubunda planladığımız bu klinik, prospektif çalışmada amacımız; orşiopeksi ve inguinal herni onarım cerrahisi yapılacak olgularda, rutin olarak uyguladığımız kaudal blok sırasında verdiğimiz % 1.25'lik (1 ml/kg) bupivakaine, son yıllarda analjezik etkisi olduğu belirlenen  $\alpha_2$  reseptör agonisti klonidini ekleyerek, klonidinin hemodinami, postoperatif ağrı ve sedasyon üzerine etkilerini araştırmaktır.

## GENEL BİLGİLER

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği tarafından yapılan tanımlamaya göre “Ağrı, vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, doku harabiyetine bağlı olan veya olmayan, insanın geçmişteki deneyimleriyle de ilgili olabilen hoş olmayan emosyonel ve duyuşsal bir deneyimdir”<sup>13</sup>.

Akut ağrı en sık travma ve cerrahi girişimler sonucunda oluşmaktadır. Postoperatif ağrı, cerrahi travma ve buna bağlı doku harabiyeti ile başlayan, doku iyileşmesi ile azalarak sonlanan akut bir ağrıdır. Süresi hasarın iyileşmesine bağlı olup, bazı durumlarda kronik ağrıya da dönüşebilir<sup>14</sup>.

Postoperatif ağrının etkin tedavisi, cerrahi bölümlerinin en önemli problemlerinden birisidir. Dünyada her yıl milyonlarca insan ameliyat olmakta, birçok kişide postoperatif ağrı yeterli derecede tedavi edilmemekte ve buna bağlı olarak ağrının neden olduğu istenmeyen sonuçlar görülmektedir<sup>14</sup>.

Postoperatif ağrının şiddetini, şeklini, süresini ve sıklığını belirleyen en önemli faktörler; hastanın fizyolojik ve psikolojik yapısı, operasyondan önce hastanın fizyolojik, psikolojik ve medikal yönden hazırlanması, cerrahinin yeri, insizyon şekli, yapılışı, operasyonun süresi, operasyon süresince oluşan travmanın derecesi, postoperatif komplikasyonlar, peroperatif ve postoperatif uygulanan analjezik teknikler ve postoperatif bakımın kalitesi olarak özetlenebilir. Postoperatif ağrının tedavi edilebilmesi ve oluşumunun engellenebilmesi için postoperatif ağrının patofizyolojisinin bilinmesi gerekmektedir<sup>14</sup>.

## POSTOPERATİF AĞRININ PATOFİZYOLOJİSİ

Cerrahi girişimler, travma ve hastalıklar lokal doku hasarı meydana getirerek algojenik substansların serbestleşmesine yol açarlar. Potasyum, hidrojen iyonları, laktik asit, serotonin, prostaglandin ve bradikinin gibi algojenik maddelerin birikimiyle oluşan ağrılı uyarıcı, nosiseptörler tarafından elektriksel uyarıya dönüştürülerek, A delta ve C lifleri ile santral sinir sistemine iletilir. Bu algojenik maddeler operasyon sonrasında da dokularda bulunan nosiseptörleri uyararak spontan ağrıya veya bu reseptörleri uyarılara karşı hassaslaştırarak Allodiniye neden olurlar. Bazı impulslar spinal kordun aynı ya da komşu segmentinden anterior ve anterolateral boynuzlara geçerek segmental cevap oluştururken, diğerleri spinotalamik ve spinoretiküler yollarla sinir sisteminin yüksek kısımlarına ilerler ve suprasegmental ve kortikal cevapları uyarırlar<sup>13,14,15,16</sup>.

Cerrahi sırasında oluşan segmental refleks cevaplar, iskelet kası gerilmesinde belirgin artış ve göğüs duvarı kompliansında meydana gelen azalma şeklindedir. Sempatik nöronların stimülasyonu ile taşikardi ortaya çıkar. Kalp atım volümü, kalp işi ve myokard oksijen tüketiminde artışa neden olur<sup>13,15</sup>.

Suprasegmental refleks cevaplar ise nöral sempatik tonusta ve hipotalamik stimülusta belirgin artışa neden olur. Metabolizma ve oksijen tüketiminin artmasının yanında katekolaminler, kortisol, ACTH, ADH, glukagon ve aldosteron gibi katabolik hormonlarda artış, insülin testesteron gibi anabolik hormonların sekresyonunda azalma görülür. Bu endokrin ve metabolik değişikliklerin sonucu depolardan santral organlara ve travmatize dokulara substrat mobilizasyonu ve sonuç olarak da negatif nitrojen balansı ile seyreden katabolik bir durum oluşur.

Cerrahi travma ile birlikte hastaların fagositik aktivitelerinde, kemotaksisde azalma, granülositoz, T ve B lenfositleri ile monosit fonksiyonlarında azalma meydana gelir<sup>13,15</sup>.

Anestezi verilmemiş kişilerde ise kortikal cevaplar gözlenir. Bunlar beynin en üst kısımlarına ulaşan nosiseptif impulslar tarafından uyarılırlar ve ağrı duyusunun integrasyonu, persepsiyon veya tanınması ile ilgili kompleks sistemleri aktive ederek hipotalamik cevaplar ile birlikte korku ve endişe oluşmasına neden olurlar<sup>13,14,15</sup>.

Ağrının iletimi için gerekli anatomik yapılar fetal dönemde ve bebekliğin ilk aylarında gelişir. Böylece nosiseptif uyarıların periferden sensoriyal kortekse iletimi için gerekli olan nöro-anatomik yapılar erken bebeklik döneminde tamamlanmış olur<sup>4,15,17,18,19</sup>. Yenidoğanın sinir sisteminin matür olmayışı periferik sinirlerde miyelinizasyonun tam olmaması nedeniyle uzun yıllar yenidoğan ve bebeklerin ağrıyı algılayamadıkları düşünülmüş ve yenidoğanda sünnet ve diğer bazı cerrahi girişimler anestezi olarak uygulanmıştır. Bu yanlış değerlendirmenin nedeninin ağrı algılanabilmesi için miyelinizasyonun tamamlanması gerektiği düşüncesinin olduğu bildirilmektedir<sup>1,20</sup>. Ancak ağrılı uyarılar myelinsiz (C polymodal) veya ince myelinli (A delta) liflerle de iletilmekte ve bu tip liflerdeki ileti yavaşlığı, bu yaş gurubunda internöral ve nöromusküler mesafelerin kısa oluşu ile kompanse edilmektedir. Bunun yanında spinal korddaki ve santral sinir sistemindeki nosiseptif sinir liflerinin miyelinizasyonunun tamamlanmasının intrauterin ikinci ve üçüncü trimesterde olduğu beyne ve talamusa ağrıyı taşıyan sinirlerin 30 haftada, internal kapsül ve “Corona radiata” posterior ucundaki talamo kortikal ağrı liflerinin ise 37. haftada myelinize olduğu bilinmektedir. Fetal korteks gestasyonun 8.haftasında gelişmeye başlar. Yirminci haftada nöron içeriği tamamlanmış olur. Fetus ve yenidoğanda serebral korteks fonksiyonel olarak matürdür. Bunun kanıtı olarak EEG ve uyarılmış yanıtlar, beyin sensoriyal bölgelerinin maksimal glukoz kullanımı ve ağrıya karşı gösterdikleri spesifik yanıtlar gösterilmektedir<sup>1,4,15,17,18,20</sup>.

Ağrı algılama mekanizmaları ve ağrı yolları neonatal dönemde gelişirken, ağrının anlamı, affektif komponentleri ve ağrının psikolojik yönü infant ve çocukluk döneminde gelişmektedir. Ağrı algılamasındaki gelişim çocuklarda 4 basamakta incelenebilir<sup>5,17,21</sup>.

- 1. Bebeklik Dönemi:** İki yaş altındaki çocuklarda anatomik olarak sinir miyelinizasyonu tamamlanmamıştır. Ancak bunun ağrı iletimini etkileyip etkilemediği açık değildir. Bu çocuklarda serebral korteks tam gelişmemiştir ve kortikal fonksiyonlar minimaldir. Bu nedenle ağrıyı lokalize edemezler. Zamanında doğmuş bebekler ağrılı uyarılara cevap verirler. Bu grupta kognitif fonksiyonlar sınırlıdır ve sözel iletişim imkansızdır. Ağrıya cevap vücut hareketleri ve ağlama şeklindedir<sup>5,21</sup>.
- 2. Erken Çocukluk Dönemi:** 2-7 yaş arasındaki çocuklar bu grup içine girerler. Bu dönemde nöral dokunun miyelinizasyonu tamamlanmıştır. Bu yaş grubu

çocuklar konuşmaya başlar. Fakat konuşma çok gelişmemiştir. Bu yaş grubunun görünen yaralarda görünmeyene göre ağrıyı daha çok hissettiklerine inanılır. Çocuğun hastalığa ve ağrıya cevabı yaşam tarzı, anne-baba ilişkileri, oyun oynama yeteneğine göre değişebilir<sup>5,21</sup>.

3. **Geç Çocukluk Dönemi** : 7-11 yaş arası çocuklar bu grupta incelenir. Bu periyod yaklaşık olarak erken okul çağı dönemidir. Bu gruptaki çocuklar anatomik olarak yetişkinlere benzemeye başlarlar. Bu yaş grubu olaylara daha mantıklı açıklamalar getirmeye başlar. Ağrı ve hastalık hakkındaki ifadeleri küçük çocuklara göre daha anlaşılır olmasına rağmen, hala çok detaylı değildir.
4. **Adolesan Çağ** : 12-18 yaş arası yetişkinliğe erişme yaşıdır. Bu gruptaki çocuklar ağrılarını erişkin gibi tanımlayabilir. Ağrının fiziksel ve psikolojik komponentlerini ayırabilirler. Bu dönemde büyüme ve hormonal değişiklikler olur. Adolesan yaş grubu kendi vücuduyla erişkine göre daha fazla ilgilidir. Ağrı yetişkine göre daha fazla algılanabilir<sup>5,21</sup>.

Ağrının algılanmasını etkileyen diğer faktörler içinde çocuğun daha önceki ağrı deneyimi, içinde bulunduğu emosyonel durum (korku, anksiyete, kızgınlık), ailenin kültürel durumu sayılabilir<sup>5,8,21</sup>.

## **AĞRI DEĞERLENDİRİLMESİ**

Ağrı subjektif bir fenomen olduğu için ölçümü zordur, değerlendirilmesinde bilimsel kesinlik ve doğruluk yoktur. Erişkin ve çocuklarda ağrının şiddetinin miktarını veya kalitesini ölçecek spesifik hiçbir fizyolojik ölçüm yoktur<sup>5</sup>. Bu nedenle ağrı değerlendirilmesi hastanın ağrıya karşı gelişen cevabına göre yapılmalıdır. Bu değerlendirme hastanın kendisinin veya bir gözlemcinin ifadesine dayanmaktadır. Çocuklarda ağrı değerlendirilmesi, özellikle bebek ve okul öncesi çocukların anlayış ve sözel yetenekleri kısıtlı olduğu için daha zordur.<sup>5,21,22,23,24</sup>

### **Ağrının Değerlendirilmesi İçin Kullanılan Teknikler :**

Bu teknikler içinde fizyolojik monitorizasyon, ağrının davranışsal ölçümü, hastanın ifadesi sayılabilir. Erişkinlerde ağrı değerlendirilmesi büyük ölçüde hastanın ifadesine dayanır fakat bu çocuklarda pek geçerli değildir<sup>25</sup>.

Çocuklarda fizyolojik monitorizasyon ve davranışsal ölçüm daha önem kazanmaktadır<sup>1,5,15,21,22,23</sup>.

**HASTANIN İFADESİ** : Çocuklarla özellikle de küçük çocuklarla iletişim kurmak zordur. Bu nedenle hastanın ifadesi; hissedilen ağrının özelliğini ve yoğunluğunu değerlendirmesi açısından önemli olmasına karşın, çocuklarda kısıtlı olarak kullanılır. Genellikle 7 yaş üstünde faydalıdır. Çocuğun ağrısını ifade edebilmesi için değişik skalalar geliştirilmiştir.

- Sözel Skalalar : Hastanın ağrısının şiddetini tanımlayan kelimeyi seçmesi istenir. Dört puanlı ağrı skorlama sistemi, ağrıyı sensoriyal ve affektif değerlendirme yönünden inceleyen Mc Gill Soru Formu gibi<sup>19,22</sup>.
- Görsel Analog Skala (VAS) : Bir ucunda ağrısız, diğer ucunda olabilecek en şiddetli ağrıyı belirten 10 cm.lik bir cetvel üzerinde hasta kendi ağrısını işaretler. VAS'ın birçok çeşitleri resim ve renk eklenerek çocuklar için geliştirilmiştir<sup>26</sup>.
- Poker Marka Skalası : Bu teknikte çocuğun ağrısının şiddetini belirleyen Poker Markasını (1'den 4'e kadar) seçmesi istenir<sup>5,26</sup>.
- Renk Skalası : Küçük çocuklar için kullanılır. Ağrısı olan çocuklar daha çok siyahla kırmızıyı seçerler<sup>2</sup>.
- Yüz İfadesini Değerlendiren Skalalar: Bu skalalar bir tarafında şiddetli ağrısı olan bir çocuğun yüzünü, diğer ucunda da mutlu bir çocuğun yüzünü temsil eden bir seri resimden oluşur(Şekil 1)<sup>27,28</sup>. Değişik modifikasyonları vardır. Mc Grath's Yüz Skalası, Helsinki Yüz Skalası, Oucher Yüz Skalası gibi<sup>19,22</sup>. Hastadan ağrısını en iyi ifade eden resmi seçmesi istenir.

**AĞRININ DAVRANIŞSAL ÖLÇÜMÜ** : İletişim güçlüğü olan daha küçük çocuklarda, ifade yöntemlerinin yeterli olmadığı durumlarda ağrının değerlendirilmesi için kullanılır. Ağrılı uyaranlara cevap olarak gelişen davranış değişikliklerini saptayan objektif skalalar geliştirilmiştir<sup>1,5,15,19,21</sup>. Bunlar;

- CHEOPS (Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale) : Ağrının 6 davranışsal komponentini kapsar. Hastanın ağlaması, yüz ifadesi, sözel ifadesi,



vücut pozisyonu, insizyon alanına ulaşmaya eğilim ve bacak hareketini değerlendirir<sup>29</sup>.

- POPS (Pediatric Objective Pain Scale): Ağlama, hareket, ajitasyon, postür ve kan basıncındaki değişikliği kapsayan 5 parametre değerlendirilir<sup>27,28</sup>. POPS hastanın direkt katılımını gerektirmez. Özellikle küçük çocuklarda ağrı ve huzursuzluğu değerlendirmek için kullanılır.

Bunların dışında Toddler'in ağrı skalası, NBAS (Neonatal Behaviour Assessment Scale), kanser ağrı skalası da bu grupta sayılabilir<sup>15,29</sup>.

**AĞRININ FİZYOLOJİK ÖLÇÜMÜ** : Plazma kortizol, endorfin düzeylerinde ve plazma katekolamin düzeyinde artma, kardiyovasküler parametrelerde değişme, solunumsal parametrelerde değişme ve elin terlemesidir. Fakat bu cevaplar sadece ağrıya karşı değil diğer stresli durumlarda da ortaya çıkabilir<sup>8,15,24,30,31</sup>.

### **POSTOPERATİF AĞRININ KONTROLÜ**

1. Farmakolojik tedavi dışındaki uygulamalar
2. Farmakolojik tedavi
  - Nonopioid analjezikler
  - Opioid analjezikler
3. Rejyonel bloklar

### **FARMAKOLOJİK TEDAVİ DIŞINDAKİ UYGULAMALAR**

Postoperatif ağrının kontrolü, iletişim kurulabilecek yaş grubundaki çocuklara preoperatif dönemde anlaşılır, dürüst uygun açıklamalar yapmakla başlar. Cerrahi sonrasında ağrı olacağı bekleniyorsa bunun söylenmesi ve takip eden günlerde de bunun giderek azalacağını açıklanması yararlı olacaktır. Hipnoz, aktivite ve dikkati başka yöne çekme terapileri farklı yaş grubundaki hastalarda faydalı olmuştur. Transkutanöz elektriksel sinir uyarılması gibi uygulamalarda postoperatif analjezi için kullanılmıştır<sup>32,33,34</sup>.

### **FARMAKOLOJİK TEDAVİ**

Postoperatif ağrı kontrolünde sıklıkla opioid ve nonopioid analjezikler kullanılır<sup>5,7,8,15,21,32</sup>.

## Nonopioid Analjezikler

Hafif ve orta derecedeki postoperatif ağrı tedavisinde faydalıdırlar. Yenidoğan dönemi dışındaki çocuklarda asetaminofen, asetilsalisilik asit ve diğer nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların farmakodinami ve farmakokinetiği yetişkinlerinkine benzer<sup>15</sup>. Daha şiddetli ağrılarda opioid analjeziklerle beraber kullanıldıklarında, opioidin doza bağlı gelişen yan etkilerini arttırmadan ek analjezi sağlarlar<sup>7,8,21,32</sup>.

Kullanılan nonopioid analjeziklerin çoğu, gastrit ve kanama zamanının uzamasına neden olurlar. Ancak bu etkileri kısa süreli kullanımlarında önemli değildir<sup>8,21,32</sup>.

•**Asetaminofen** : Güvenlik sınırı geniş olduğundan yenidoğanlar da dahil olmak üzere her yaş gurubundaki çocukta en sık kullanılan analjezik gurubudur<sup>15</sup>. Dört saat ara ile 10-15 mg/kg oral, 20-25 mg/kg rektal uygulanabilir<sup>8,15,32</sup>.

•**Asetilsalisilik Asit** : Çocuklarda hafif ve orta şiddetteki ağrılarda özellikle inflamatuvar orijinli ağrılarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Oral dozları asetaminofene benzer. Yenidoğan asetilsalisilik asiti çok daha yavaş elimine eder, ancak bir yaş civarında eliminasyon yarı ömrü yetişkin düzeyine gelir<sup>15</sup>. Ateşli durumlarda kullanımı ile *Reye Sendromu* gelişmesi arasındaki ilişki, gastrointestinal yan etkileri ve trombosit fonksiyonundaki bozulmalar nedeniyle kullanımı kısıtlanmıştır<sup>15</sup>. Bundan dolayı çocuk ve adolesanlarda akut ağrı tedavisinde diğer nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar daha fazla kullanılmaktadır. Bunlar içinde ibuprofen, naprosin, indometasin, piroksikam ve ketorolak sayılabilir<sup>15,21,32,35</sup>.

## OPIOİD ANALJEZİKLER

Postoperatif ağrı tedavisinde yaygın olarak kullanılan ajanlardır<sup>1,8,15,32</sup>. Opioidlerin antipiretik ve antiinflamatuvar etkileri yoktur, analjezik etkileri özellikle santral sinir sistemi üzerindeki etkilerine bağlıdır<sup>36</sup>.

Opioidler santral sinir sistemi boyunca yaygın olarak bulunan spesifik reseptörlerle etkileşirler<sup>8,15,37</sup>. Dört ana reseptör gurubu vardır. Bunlar Mü, delta, kappa ve sigma reseptörleridir.

Opioidler pekçok değişik nedenle oluşmuş akut ağrının tedavisinde etkilidir. Bunlar arasında operasyon ve travma sonrası ağrılar, sickle-cell krizlerinde oluşan ağrı sayılabilir<sup>38</sup>.

Opioidlerin en korkulan yan etkisi solunum depresyonudur. Bu etki doza bağlıdır ve hastanın yaşı, klinik durumu ve ağrının şiddeti gibi faktörlerden etkilenir. Solunum depresyonu prematüre ve 3 aydan küçük bütün infantlarda daha önemlidir. Bebeklerin daha duyarlı olmalarının nedenlerinden biri analjezi ve solunum depresyonunun, yaşa bağlı olarak sayıları değişen farklı reseptör subtiplerinin tutulumu ile ortaya çıkmasıdır<sup>8,32,39</sup>.

Histamin salınımına neden olduklarından bronkospazm yapabilirler. Astmatik kişilerde dikkatli uygulanmalıdır. Vagal merkezlerin stimülasyonu ile bradikardi gelişebilir. Bulantı kusmaya neden olabilir. Gastrointestinal sistemde peristaltizmi azaltır. Kontraktiliteyi artırırlar. Konstipasyona neden olurlar<sup>40</sup>.

### REJYONAL BLOKLAR

Rejyonel blok, nosiseptif impulsların iletimini bloke edecek veya şiddetini değiştirecek anestezi maddelerin lokal olarak uygulanmasıdır<sup>32</sup>. Pediatrik rejyonel anestezinin geçmişi eskiye dayanmaktadır. Mısırlılar tarafından M.Ö. 2500 yıllarında yapılmış olan bir duvar figüründe sünnetten önce anestezi uygulanan bir çocuk görülmektedir<sup>10</sup>.

Rejyonel bloklar enjeksiyon yerinde veya yakınında enfeksiyon, yanık, sepsis, koagülasyon bozukluğu, epidural mesafeye ait anomaliler gibi az görülen durumlar dışında hastaların çoğunda uygulanabilirler. Blokun cerrahi girişimden önce veya sonra yapılması konusunda olguya göre karar verilmelidir. Ancak son yıllarda blokun cerrahiden önce yapılması tercih edilmektedir. Bu yolla nosiseptif uyarıların bloke edilmesinin postoperatif ağrının daha etkin ve uzun süreli olarak kontrol edilebilmesini sağladığı belirtilmektedir<sup>41,42</sup>.

Yara infiltrasyonu ve digital blok gibi rejyonel bloğun pek çok formu pediatrik cerrahlar tarafından uygulanabilir fakat epidural blok gibi santral bloklar yalnızca anestezi uzmanları tarafından uygulanmalıdır. Çocuklarda postoperatif ağrı tedavisinde sık kullanılan rejyonel blok çeşitleri;

-Kaudal blok,

-Lomber ve torasik epidural bloklar,

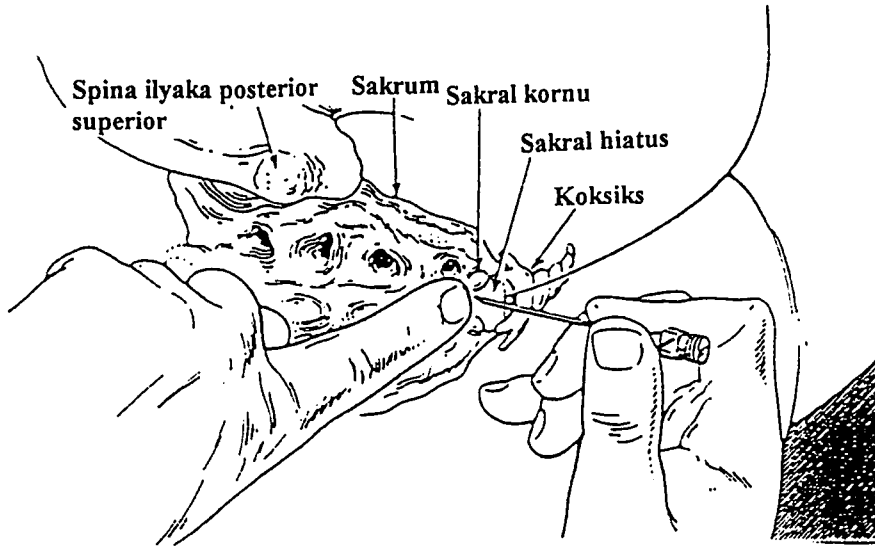
-Alt ve üst ekstremiteler periferik sinir blokları şeklinde özetlenebilir<sup>43</sup>.

## KAUDAL BLOK

Kaudal blok ağrı tedavisi için çocuklarda en yaygın kullanılan rejyonal tekniktir. Yayılımı T<sub>10</sub>-S<sub>5</sub> dermatomları arasında olduğunda alt abdomen, perine ve alt ekstremiteleri içine alır. Tek enjeksiyon ile yapılan blok kısa süren cerrahi girişimlerde yeterli analjezi ve anestezi sağlar. Genel anestezi ile birlikte, cerrahi insizyondan önce uygulandığında, kullanılan anestezik madde gereksinimini ve endotrakeal entübasyonun gerekliliğini azaltır. Spontan solunumun devamını, anesteziden erken uyanmayı, havayolu reflekslerinin hızlı geri dönmesini ve sonuç olarak da hastaneden erken taburcu olmayı sağlar<sup>16</sup>.

İnfanlarda kaudal anestezi alt ekstremitte ve alt abdominal girişim yapılacak olgularda spinal anesteziye etkili bir alternatiftir, çünkü infanlarda kaudal epidural aralığa ulaşmak, lomber subaraknoid aralığa ulaşmaktan daha kolaydır<sup>43</sup>.

İnfanlarda sakral hiatusun anatomisi yetişkinlere benzer fakat blok için işaret noktalarını belirlemek daha kolaydır. Sakral hiatus, S<sub>5</sub> vertebranın füzyonunun tam gerçekleşmemesiyle oluşmuştur. Sakral hiatusun her iki yanında sakral kornular vardır. Bunlar çok kolay palpe edilebilirler. Sakral hiatus sakrokoksigeal birleşim yerindeki sakral kornulardan, füzyonu tamamlanmış olan S<sub>4</sub> vertebraya kadar uzanır. Sakral hiatusu sakrokoksigeal ligament örter ve sakral kanalı subkütan dokudan ayırır (Resim 1). Sakral hiatusun anatomik varyasyonlarına rastlanabilir. Bu varyasyonlara bağlı olarak az miktarda blok başarısız olabilir<sup>43</sup>.



Resim 1. Sakral hiatusun anatomisi.

## TEKNİK

Kaudal blok prone pozisyonu veya lateral simps pozisyonunda kolay uygulanır. Prone pozisyonunda iki şekilde blok gerçekleştirilebilir. Birincisinde diz-dirsek pozisyonu verilir, diğerinde ise kalçaların altına yastık konularak blok gerçekleştirilebilir. Kaudal blok için önce sakral hiatus palpe edilir. Steril şartlar altında iğne cilt ile yaklaşık 60-70° açı yapacak şekilde yönlendirilerek, iğne sakrokoksigeal ligament geçilinceye kadar ilerletilir. Epidural mesafeye girildiği doku rezistansı kaybı ile hissedilir, rutin uygulamada epidural mesafeye girildiğinin anlaşılabilmesi için uygulanan hava enjeksiyonunun özellikle infantlarda venöz hava embolisine neden olabileceği söylenmektedir. Bu yüzden test sırasında hava yerine serum fizyolojik kullanılması daha güvenli görünmektedir. İğne, infantlarda rezistans kaybı hissedildikten sonra en fazla 2-4 mm ilerletilmelidir. Çünkü dural kese ve epidural venler S<sub>3</sub>-S<sub>4</sub> vertebra hizasında sona erebilirler. İğnenin pozisyonu sabit tutulup aspirasyonda beyin omurilik sıvısı ve kan gelmediği görüldükten sonra lokal anestezi solüsyon verilir<sup>43</sup>.

### ***Kaudal blokun yan etkileri ve komplikasyonları :***

Kaudal blok sırasında lokal anestezi solüsyonun tek taraflı veya parçalı yayılımı görülebilir. Bu olayın daha çok çocuğun yaşı büyüdükçe epidural boşlukta kompartmanlar oluşması ve areolar konnektif dokunun daha dens hale gelmesine bağlı olabileceği düşünülmektedir<sup>9</sup>.

Kaudal blok sırasında yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon yapılması daha çok keskin uçlu iğne kullanıldığında görülür. Aspirasyonda kan gelmediğinin görülmesi intravasküler enjeksiyonu ekarte ettirmez. Aspirasyonda kan geldiği görülürse iğneye tekrar pozisyon verilmelidir. Bu nedenle anestezi altındaki çocukta tekrarlayan aspirasyonlar yapılarak ve total dozun yavaş verilmesi ile sistemik toksisitenin önüne geçebilir<sup>9,43</sup>.

Blok sırasında duraya girilmesi nadirdir. İğnenin ucunun keskin olması ve iğnenin kranial yönde ilerletilmesi bu olaya neden olabilir. Bu komplikasyonun sıklığı iğnenin sefalad ilerletilmesinden kaçınılarak ve anestezi solüsyon verilmeden önce aspirasyon ile beyin omurilik sıvısının gelip gelmediğine bakılarak azaltılabilir. Yüzeysel genel anestezi altındaki çocuğun spontan solunumunu monitorize ederek apne gelişmesi halinde subaraknoid blok gelişmiş olabileceği erken fark edilebilir. Kaudal blok sırasında iğne ile sakral kemiğe girilmesi ve buraya enjeksiyon yapılması da sistemik toksisiteye neden olabilir.

Toksisite intravenöz uygulamadaki kadar hızlı gelişir. İlacın verilmesi sırasındaki rezistans varlığı uyarıcı olmalıdır<sup>42</sup>.

İğne ile pelvik organlara girilmesi çok uzak bir ihtimal olmasına karşın, literatürde bildirilmiştir<sup>44</sup>.

Kaudal blok uygulanan çocuklarda yapılan geniş serili bir çalışmada T<sub>10</sub> düzeylerindeki sempatik bloğun semptomatik hipotansiyona ve bradikardiye sebep olmadığı gözlenmiştir<sup>42</sup>.

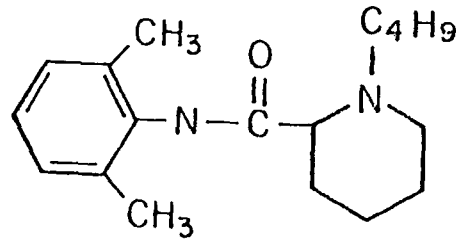
Kaudal blok sonrası postoperatif kusma, alt ekstremitelerde his azlığı, üriner retansiyon ve miksiyon güçlüğü görülebilmektedir. Sakral hiatusun lokalizasyonun belirlenebilmesinin, anesteziğin tecrübesinin artması ile kolaylaştığı bildirilmektedir<sup>43</sup>.

#### ***Kaudal Blok Sırasında Kullanılan Anestezik Solüsyonlar:***

Rejyonel blok sırasında en fazla tercih edilen lokal anestezikler, lidokain ve bupivakaindir<sup>45,46</sup>.

#### **Bupivakain (Marcaine, Carbostesin, Sensorcaine) :**

Bupivakain 1957'de Ekenstam tarafından hazırlanmış olan sentetik amid grubu bir lokal anesteziktir. Klorid tuzunun molekül ağırlığı 325, baz formununun 288'dir. Epinefrin içeren solüsyonların pH'sı 3.5 civarındadır. Kimyasal ismi (1-n-butyl-DL-piperidine-2 carboxylic acid-2, 6 dimethylanilide hydrochloride)dir. Mepivakaindeki butil grubu ile metil gurubu yer değiştirmiştir. Bupivakain mepivakainin monoloğudur. Açık molekül formülü : C<sub>18</sub>-N<sub>2</sub>O-H<sub>28</sub>-HCl'dir.



(1-n-butyl-DL-piperidine-2 carboxylic acid-2, 6 dimethylanilide hydrochloride)

Bupivakain, lidokain veya mepivakaine göre yaklaşık 3-4 kat, prokaine göre 8 kat daha güçlüdür. Lokal anestezi etki süresi mepivakain ve lidokaine göre 2-3 kat daha uzundur.

İnfiltrasyon anestezi ve sinir blokları için güvenilir bir ilaçtır. % 0.5'lik bupivakain ile kas relaksasyonu sağlanmaz fakat % 0.75'lik konsantrasyonda motor nöron blokajı oluşabilir.

### *Farmakodinamik*

Bupivakainin etkisinin başlaması 5-7 dakika sürer. Maksimum anestezi 15-25 dakikada ortaya çıkar. Blok süresi, blokun tipine göre değişir<sup>45</sup>.

### *Toksikoloji*

#### *Sistemik toksisite*

Bupivakain kimyasal olarak mepivakaine benzemesine rağmen, toksik etkileri mepivakainden 3 ile 4 kat daha fazladır. Akut toksisitesi LD<sub>50</sub>, tetrakain ile aynıdır. Maksimum plazma konsantrasyonu nadiren toksik düzeylere çıkar. Toksik plazma konsantrasyonu 4-5 µg/ml.dir.

#### *Sitotoksisite*

Hayvan ve insan çalışmalarında bupivakainin sinir dokusu üzerinde nonspesifik lokal iritan etkilerinin olduğu görülmüş, klinik kullanım dozlarında kalıcı bir sinir hasarına rastlanmamıştır<sup>45</sup>.

### *Farmakokinetik*

Bupivakainin plazma düzeyleri uygulanan doza bağlıdır. Plazmada maksimum konsantrasyona erişmesi için geçen süre yapılan bloğun tipiyle de ilişkilidir.

Bupivakain plazmada hızla % 70-90 oranında proteinlere bağlanır. Amid gurubu olduğu için esas olarak karaciğerde metabolize olur. Diğer lokal anestezi gibi plasental bariyeri pasif difüzyon ile geçer. İlacın yaklaşık % 10'u idrarla değişmeden 24 saat içinde atılır. Glukuronid ile konjuge olan kısmı da idrarla atılmaktadır<sup>45</sup>.

Yapılan bir çalışmada plazma konsantrasyonları 1-2 µg/ml eriştiğinde kalp hızının belirgin olarak arttığı, ortalama arter basıncı ve kardiyak atım volümünün yaklaşık % 20

arttığı, plazma epinefrin konsantrasyonlarının yükseldiği, plazma norepinefrin düzeylerinin ise hafif arttığı gözlenmiştir. Bunun yanında kan glukoz, laktat, plazma kortizol ve yağ asidi düzeylerinde değişiklik olmadığı bildirilmiştir<sup>47</sup>.

Bupivakain ile kullanılan klinik dozlarda çok ciddi yan etkiler bildirilmemiştir. Hipotansiyon ve bradikardi görülme sıklığı mepivakain ve lidokainden fazla değildir. Diğer lokal anesteziyelere göre titreme görülme sıklığı, bupivakain ile daha fazladır. Konvülsiyonların görülmesi, ilacın yanlışlıkla intravenöz verilmesi veya büyük miktarda ilacın verilerek yüksek plazma konsantrasyonuna neden olunması ile gelişebilir<sup>45</sup>.

Genel anesteziye destek olarak yapılan kaudal blok sırasında % 0.25'lik bupivakain kullanılması en uygun konsantrasyondur. Kaudal blok genel anestezinin sonunda uygulanır ise kullanılan % 0.125'lik bupivakain % 0.25'lik bupivakaine eşit derecede etkin olur<sup>48</sup>. Konsantrasyonun % 0.3 ve % 0.375'e çıkartılması ek bir avantaj sağlamaz<sup>49</sup>. Kaudal blok için 1 mg/kg'a epinefrinli bupivakain kullanıldığında ortalama 5 saat analjezi sağlanmaktadır<sup>50</sup>.

Kaudal bloklar sırasında blok süresini uzatmak için lokal anesteziyel solüsyonların yanında son yıllarda pek çok farklı ajan denenmeye başlanmıştır. Bunlar içinde en sık kullanılanlar epinefrin, opioidler, ketamin ve klonidindir<sup>11</sup>.

### **Klonidin**

1960'ların başlarında sentez edilen klonidin, imidazolin türevi bir anti hipertansif ilaçtır. Klinikte nazal dekonjestan olarak kullanılması sırasında tesadüfen hipotansiyon, sedasyon ve bradikardi yaptığı belirlenmiştir.

Klonidinin  $\alpha$ -1/  $\alpha$ -2 adrenerjik reseptörlerdeki selektivite oranı 1/200 olduğundan parsiyel agonist olarak da nitelendirilmektedir. Klonidin oral, parenteral, transdermal uygulama yolları mevcuttur.

Klonidin oral alınmasını takiben hızlı bir şekilde tamamen absorbe olarak 60-90 dakika içinde plazma tavan değerine ulaşır. Maksimal hipotansif etkisini de bu dönemde yapar. Klonidin transdermal yol ile de kullanıldığında terapötik düzeye ulaşması için en az 2 gün geçmesi gereklidir. Bu nedenle bu yol çok kullanışlı değildir.

Eliminasyon yarı ömrü uygulama şekline göre 6-24 saat arasında değişmektedir. İlacın yarısı karaciğerde inaktif metabolitlerine çevrilirken diğer yarısı böbrekler ile



değişmeden atılır<sup>51,52</sup>. Bu nedenle renal yetmezlikte ilacın yarı ömrü uzar. Klonidinin santral antihipertansif etkisinin anlaşılması dikkatleri santral sinir sisteminde bulunan alfa-adrenerjik reseptörler ile santral ve periferik adrenerjik aktiviteler arasındaki etkileşimler üzerinde yoğunlaştırılmasına neden olmuştur<sup>51</sup>. Klonidin etkisi komplekstir. En önemli etkisi santral  $\alpha$ -2 adrenerjik agonistik etkisidir.

Klonidin gerçekte bir parsiyel agonist olduğundan belli bir bölgedeki etkisi o bölgedeki endojen noradrenalin konsantrasyonuna bağlıdır. Endojen noradrenalin konsantrasyonunun yüksek olduğu bölgelerde antagonist gibi davranması olasıdır. Santral sinir sisteminde çeşitli bölgelerde presinaptik veya postsinaptik reseptörlerde agonist veya parsiyel agonistik etki oluşturması, etkilerinin yorumlanmasını oldukça güçleştirmektedir. Parenteral uygulanmasından kısa süre sonra kan basıncında önce yükselme ve bunu takiben uzun süren hipotansif cevaba neden olur. Başlangıçta oluşturduğu hipertansiyonu periferde, damar düz kasında bulunan postsinaptik  $\alpha$ -2 reseptörler ile direkt olarak etkileşerek meydana getirdiği vazokonstrüksiyona bağlı olduğu kabul edilmektedir. Kısa bir süre sonra ortaya çıkan hipotansiyonun mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Klonidinin beyin sapının aşağı bölgelerinde ve muhtemelen nukleus traktus solitariusta bulunan  $\alpha$ -2 adrenerjik reseptörleri uyararak sempatik uyarıları inhibe ettiği kabul edilmektedir. Santral sinir sisteminin bu bölgeleri adrenal ve noradrenalin içeren sinir uçları ve hücrelerden oldukça zengin bölgelerdir. Klonidinin beyin sapı, spinal kord veya serebrospinal aksinin çeşitli düzeylerine etki ile kan basıncını değiştirmesi olasıdır<sup>53</sup>.

Klonidinin bradikardik etkisinin hangi mekanizmayla olduğu tam olarak anlaşılammış olmasına rağmen, bu etkisinin hem vagomimetik etki hem de nöroeffektör bölgede noradrenalin salınımının presinaptik inhibisyonu sonucu olduğu düşünülmektedir. Klonidinin vagomimetik etkisi Nukleus Traktus Solitariusu uyarıyor olması ile açıklanmaktadır.

Yüksek doz  $\alpha_2$  agonistler ve klonidin atriyoventriküler nodal iletimi deprese ederek P-R mesafesinde uzamaya neden olabilir. Bu nedenle yaşlılarda, P-R mesafesinde uzama veya spontan bradikardisi olanlarda bu ajanların kullanılmaları önerilmemektedir<sup>52,53</sup>.

Son yıllarda klonidinin opioid ilaçların kesilmesine bağlı gelişen yoksunluk sendromunun belirtilerini kısmen baskıladığı ve intratekal morfine tolerans gelişen hastalarda intratekal yolla uygulandığında analjezi oluşturduğunu gösteren çalışmalar vardır<sup>54,55</sup>.

Klonidin ve diğer  $\alpha$ -2 adrenerjik agonistlerin perioperatif dönemde uygulanmasının yararlarından bahseden çalışmaların yanında, klonidinin laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıtları ve inhalasyon anesteziğine gereksinimi azalttığı, premedikasyon için kullanıldığında ise postoperatif opioid ihtiyacını azalttığını gösteren çalışmalar da yapılmıştır<sup>56,57,58,59</sup>.

Alfa-adrenerjik agonistlerin antinöseptif etkileri ile ilgili yapılan çalışmalar, klonidini de içeren alfa-reseptör agonistlerinin antinöseptif etki oluşturduğunu ve opioidlerin analjezik etkilerini potansiyalize ettiğini göstermektedir<sup>60,61,62,63</sup>. Epiduralden uygulanan klonidinin analjezik etki oluşturmasının spinal kord arka boynuzlarından nörotransmitter salınımını inhibe eden efferent noradrenerjik medulla spinal yolların uyarılmasına bağlı olabileceği söylenmektedir<sup>11</sup>.

Ossipov ve ark.tarafından sıçanlar üzerinde yapılan bir çalışmada subanaljezik dozda intratekal olarak uygulanan klonidinin intratekal morfinin etkisini potansiyalize ettiği ve morfine tolerans gelişmiş sıçanlarda etkin analjezi oluşturduğu saptanmış. Bu araştırmacılar elde ettikleri bulgulara dayanarak alfa adrenerjik reseptör agonistlerinin opiat dışı bir mekanizma ile analjezi oluşturduğunu ve klinikte opiatlara tolerans gelişmiş hastalarda ağrı tedavisinde analjeziyi artırmak amacı ile intratekal yolla opiat ve  $\alpha$ -2 adrenerjik agonist kombinasyonu kullanılabilirliğini öne sürmüşlerdir<sup>63</sup>.

Postoperatif dönemde, intravenöz infüzyonla uygulanan klonidin ve diğer bazı  $\alpha$ -2 agonistlerin, solunum depresyonuna yol açmaksızın analjezik etki oluşturduğu ve opioidlere gereksinimi azalttığı saptanmıştır<sup>64,65</sup>.

Intratekal ya da epidural yolla uygulanan klonidinin inatçı, nörojenik ağrıda, intratekal veya epidural opioidlere tolerans gelişmiş kanserli hastalardaki ağrılarda, postoperatif ağrı tedavisinde etkin analjezi sağladığı ve postoperatif ağrı tedavisi için epidural yolla uygulanan opioidlerin analjezik etkisini potansiyalize ettiği bildirilmiştir<sup>54,66,67,68,69,70,71,72</sup>. Bunun yanı sıra periferik sinir blokları veya spinal ve epidural anestezi sırasında lokal anesteziğe klonidin ilavesinin blok ve postoperatif analjezi süresini uzattığını bildiren çalışmalar da mevcuttur<sup>73,74,75,76</sup>.

Epidural klonidinin sistemik veya intraspinal opioidlerin kullanılması sırasında görülen bulantı, kusma, kaşıntı ve solunum depresyonuna yol açmaksızın, muhtemelen spinal

korddaki pre ve postsinaptik  $\alpha$ -2 reseptörleri aktive edip, dorsal boynuzda nöron ateşlenmesini inhibe ederek analjezi sağladığı öne sürülmektedir<sup>68,69,70,71,72</sup>.

Klonidin ile yapılan prelinik toksisite testleri ve hayvan deneyleri, spinal kord kan akımını azaltmadığını, spinal kordun histomorfolojisini değiştirmedini ve herhangi bir nörolojik sekele yol açmadığını göstermektedir<sup>61,77</sup>. Epidural klonidinin gebe koyunlarda maternal ve fetal fizyolojiyi etkilemediği görülmüştür<sup>78</sup>. Sağlıklı gebe kadınlarda yapılan başka bir çalışmada, epidural analjezi için bupivakaine ek olarak uygulanan klonidinin, bupivakainin tek başına kullanıldığında oluşan analjeziye göre daha iyi analjezi oluşturduğu fakat ilacın plasentayı geçtiği ve klonidinli grupta ikinci enjeksiyondan sonra fetal kalp hızının azaldığı görülmüştür. Bu nedenle klonidin kullanılmasına bağlı gelişecek muhtemel yan etkilerin sıklığını araştırmak için daha geniş serili çalışmaların yapılması gerektiğinden bahsedilmiştir<sup>76</sup>.

Klonidin nörotoksosite oluşturmamasına karşın, veriliş yoluna bağlı olarak değişen bazı yan etkilere neden olmaktadır. İlacı bağlı hipotansiyon ve bradikardi en fazla intratekal uygulamada, hiperglisemi epidural ve intravenöz uygulama sırasında, serum kortizolünde düşme epidural yolla uygulandığında, sedasyon tüm veriliş yollarında oluşabilmektedir<sup>60,68,69,70,79</sup>.

## OLGULAR VE YÖNTEM

Çalışmamız Uludağ Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Hastanesinde, ASA klasifikasyonuna göre I-II fiziksel guruba giren, 3-8 yaşlar arasındaki inguinal herni ve orşiopeksi operasyonu uygulanacak 50 pediatrik olgu üzerinde gerçekleştirildi. Anestezi indüksiyonu 3 mg/kg propofol ile sağlandıktan sonra olgulara laringeal maske yerleştirildi. Anestezi idamesi halotan (% 0.8) ile birlikte %50 N<sub>2</sub>O+ % 50 O<sub>2</sub> verilerek sağlandı. İndüksiyondan sonra kaudal blok için hastaya lateral simps pozisyonu verilerek bölge antiseptik solüsyonlarla silinip steril olarak örtüldü (Resim 2).



*Resim 2. Kaudal blok uygulanması.*

Sakrokoksigeal birleşim yerinin hemen üzerinde sakral kornular arasında sakral hiatus palpe edildi. 22G iğne cilt ile 60-70° açı yapacak şekilde yönlendirilerek sakrokoksigeal ligamentin geçildiği hissedilene kadar ilerletildi. İğne sakral kanalda en fazla 2-4 mm kadar daha ilerletildikten sonra aspirasyon ile beyin omurilik sıvısı veya kan gelmediği görüldükten sonra,

I. gruptaki olgulara (B) % 0.125 bupivakain 1 ml/kg (maksimum 20 ml),

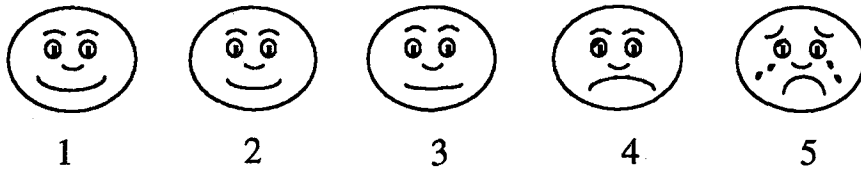
II. gruptaki olgulara (BK) % 0.125 bupivakain 1 ml/kg'a ek olarak 1 µg/kg klonidin uygulandı (maksimum 20 ml).

Kaudalden verilecek solüsyonlar çalışmaya dahil olmayan başka bir anestezi uzmanı tarafından hazırlandı. Olguların nabız sayısı, kan basıncı, solunum sayısı, SpO<sub>2</sub>, peroperatuar ilk 15 dakika süresince 5'er dakika, takiben 15'er dakikalık aralar ile izlendi, operasyonu takiben toplam operasyon süresi kaydedildikten sonra ayılma odasına alınan olgular, ayılma hemşiresi tarafından 1 saat süresince 15 dakikalık aralar ile değerlendirildi. Daha sonra servise gönderilen hastalar burada çalışma için bilgilendirilmiş servis hemşireleri tarafından 12 saat boyunca (toplam 840 dakika) 1 saat aralar ile izlendi (EK TABLO I).

Ayılma odası ve serviste izlenen parametreler; nabız sayısı, kan basıncı, solunum sayısı, SpO<sub>2</sub>, yan etkiler (üriner retansiyon, solunum depresyonu, hipotansiyon, bradikardi, bulantı, kusma, konstipasyon, motor güçsüzlük, ağız kuruluğu) idi. İlk analjezik yapılma zamanı, analjezi ve sedasyon dereceleri kaydedildi. Çalışmamızda total analjezi süresi (TAS) kaudal blok ile postoperatif çocuğun ilk analjezik ihtiyacı olduğu zaman arasında geçen süre olarak belirlenirken, total uyku süresi (TUS) operasyonun bitiminden hastanın spontan olarak gözlerini açtığı döneme kadar geçen süre olarak belirlendi.

Olguların analjezi ve sedasyon dereceleri için Helsinki Yüz Skalası, Sedasyon Skalası, Pediatrik Objektif Ağrı Skalası ve Sözel Ağrı Skalası kullanıldı.

#### - Helsinki Yüz Skalası



### -Sedasyon Skalası

- 0 → Uyanık  
1 → Uykulu  
2 → Uyuyor  
3 → Uyandırılmıyor.

### -Ağrı Skalası

- 0 → Ağrı yok  
1 → Hafif ağrı  
2 → Orta şiddette  
3 → Şiddetli

### -Objektif Ağrı Skalası

### “Pediatric Objective Pain Scale” (POPS)

	KRİTER	PUAN
Kan Basıncı	± % 10 preop	0
	± % 10 -% 20 preop	1
	± % 20-% 30 preop	2
Ağlama	Ağlamıyor	0
	Zaman zaman ağlıyor	1
	Sürekli ağlıyor	2
Hareket	Hareketsiz	0
	Huzursuz	1
	Çırpınıyor	2
Ajitasyon	Uykuda/sakin	0
	İyi huylu	1
	Histerik	2
Vücut postürü	Uykuda, normal postür	0
	Fleksiyonda, ağrıyı lokalize etmiyor.	1
	Ağrıyı lokalize ediyor.	2

Olguların izlenen bu parametrelerinden aldığı puanlar takip formlarına servis hemşireleri tarafından kaydedildi. Operasyon sonrası ağrı olduğunda asetaminofen 15-20 mg/kg dozunda 5 yaşından küçük çocuklara rektal, diğerlerine oral olarak uygulandı.

Ağız kuruluğu, hipotansiyon, bradikardi, solunum depresyonu, üriner retansiyon, konstipasyon, motor güçsüzlük gibi yan etkiler görüldüğünde doktora haber verilmesi istendi. Servisteki 12 saat izlem boyunca komplikasyon görülmeyen ve eve gitmek isteyen hastalar ev telefon numaraları alınarak taburcu edildi. Bir gün sonra evlerine telefon edilerek ek analjezik gereksinimleri olup olmadığı, verilen analjezik miktarı öğrenildi.

Tüm veriler Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bilim Dalı Uygulama laboratuvarlarında değerlendirildi. Guruplararası karşılaştırmalarda “Student t test”, “Fisher’s Exact test”, “ki-square” ve “Mann-Whitney” testi uygulandı. Gurup içi karşılaştırmalarda ise “Repeated Measures Anova” testi kullanıldı.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan olguların yaş, cins ve vücut ağırlıklarına göre dağılımları Tablo I, cerrahi tipine göre dağılımları Tablo II’de gösterilmiştir. Toplam 50 olgunun 25’inde inguinal herni, geri kalan 25 olguda ise orşiopeksi operasyonu uygulanmıştır.

**Tablo I- Olguların yaş, cins, vücut ağırlıklarına göre dağılımı (Ort.± SH)**

*B Grubu (% 0.125 Bupivakain), BK Grubu (% 0.125 Bupivakain+Klonidin)*

	GRUPLAR		Anlamlılık Düzeyi (p)
	B Grubu	BK Grubu	
Yaş (yıl)	5.15±2.01	4.9±1.50	p>0.05
Ağırlık (kg)	17.84±4.76	18.84±4.78	p>0.05
Cinsiyet (K/E)	12/13	13/12	p>0.05

**Tablo II- Olguların operasyon tipine göre dağılımları (Ort.± SH)**

*B Grubu (% 0.125 Bupivakain), BK Grubu (% 0.125 Bupivakain+Klonidin)*

OPERASYON TİPİ	GRUPLAR	
	B Grubu	BK Grubu
İnguinal herni	12	13
Orşiopeksi	13	12

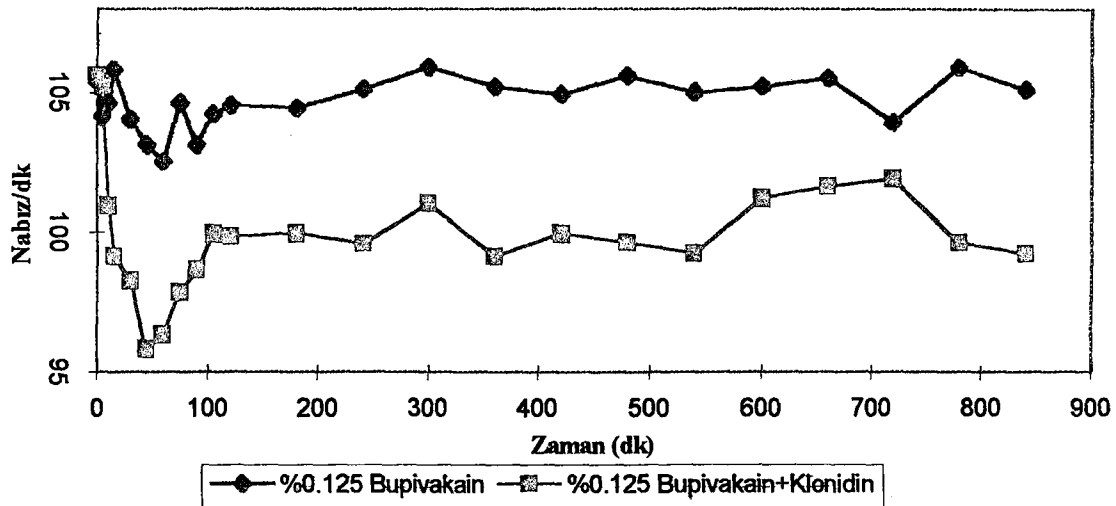


Her iki grup içerisinde yer alan olguların ortalama yaş ve ortalama ağırlıkları istatistiksel olarak karşılaştırılabilir nitelikte bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

Gruplararası operasyon süreleri incelendiğinde; (B) grubunda operasyon süresi (Ort.±SH)  $48.2\pm17.43$  dakika iken, (BK) grubunda  $42.6\pm10.5$  dakika idi. Gruplararası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

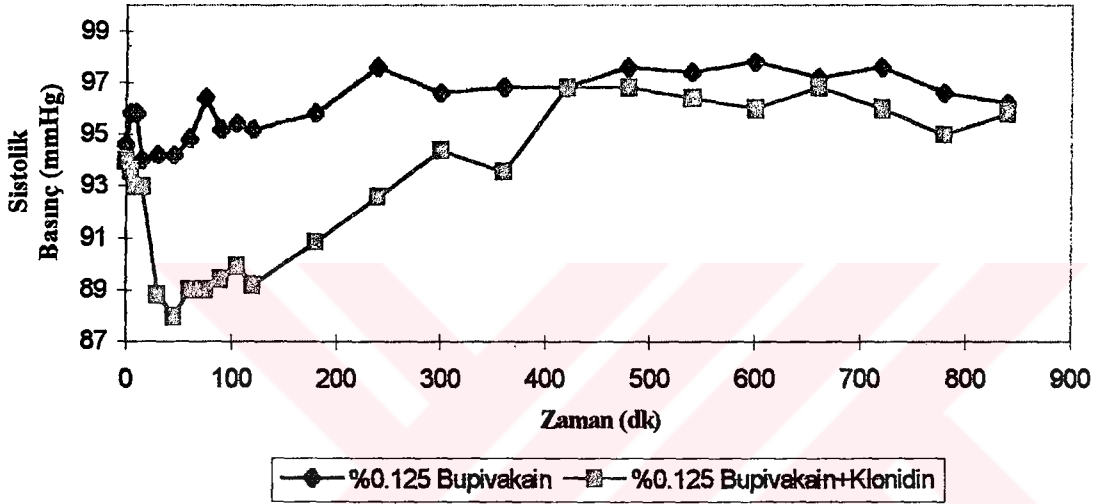
Bupivakain (B) grubu ile Bupivakain+Klonidin (BK) gruplarındaki hemodinamik veriler incelendiğinde;

İki grup arasında tüm saatlerdeki *nabız dakika sayıları* karşılaştırıldığında, (BK) grubunda, (B) grubuna göre kaudal blok sonrası 15 inci dakika başlayıp 720 inci dakikaya kadar devam eden istatistiksel olarak anlamlı düşüklük saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Her iki grubun kendi içinde zamana göre yapılan nabız sayısı değerlendirmelerinde, (B) grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmaz iken ( $p>0.05$ ), (BK) grubunda, induksiyon öncesi nabız sayısı ile karşılaştırıldığında, kaudal blok sonrası 15inci dakikada başlayıp tüm saatlerdeki takiplerinde devam eden istatistiksel olarak anlamlı düşüklük belirlendi ( $p<0.05$ ) (Grafik 1) (EK TABLO II). Olguların hiçbirinde atropin yapmayı gerektirecek bradikardi gözlenmedi.

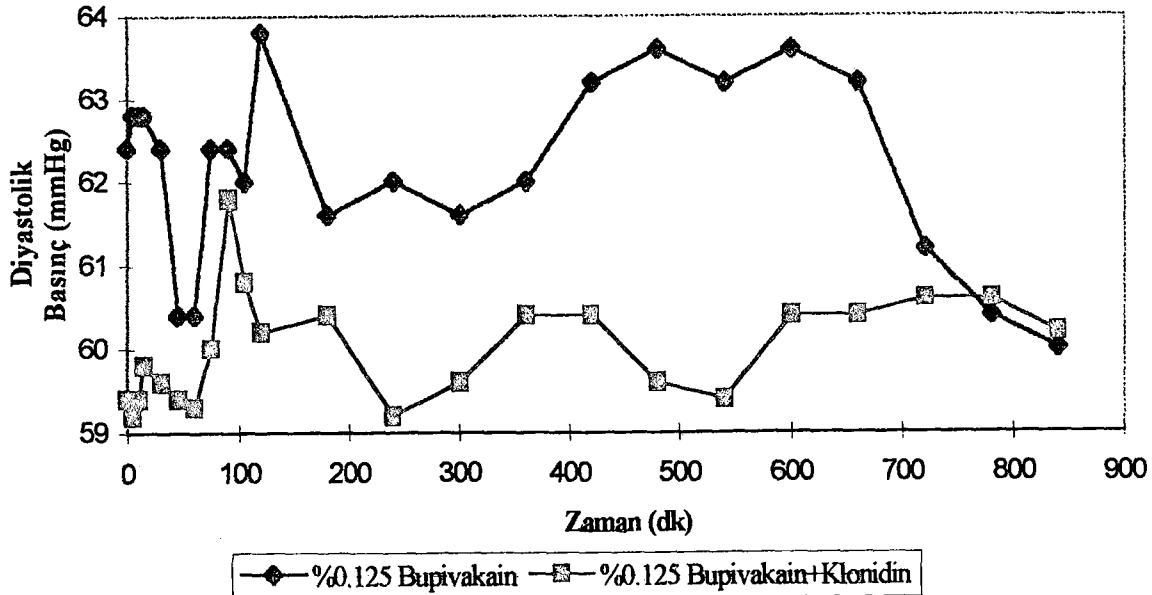


Grafik 1. Olgulararası nabız dakika sayısının zamana göre karşılaştırılması.

İki grup arasında tüm saatlerdeki *sistolik kan basıncı* karşılaştırıldığında, (BK) grubunda kaudal blok sonrası 30 uncu dakikada başlayıp 240 ıncı dakikaya kadar devam eden istatistiksel olarak anlamlı düşme gözlemlendi ( $p<0.05$ ) (Grafik 2) (EK TABLO III). Her iki grubun kendi içinde yapılan karşıştırmalarında, (B) grubunda anlamlı değişiklik gözlenmez iken ( $p>0.05$ ), (BK) grubunda indüksiyon öncesine göre kaudal blok sonrası 30uncu dakikada başlayan, 120nci dakikaya kadar devam eden istatistiksel olarak anlamlı düşme saptandı ( $p<0.05$ ). Gruplararası ve grupiçi karşıştırmalarda *diastolik kan basınçları* arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Grafik 3) (EK TABLO IV).

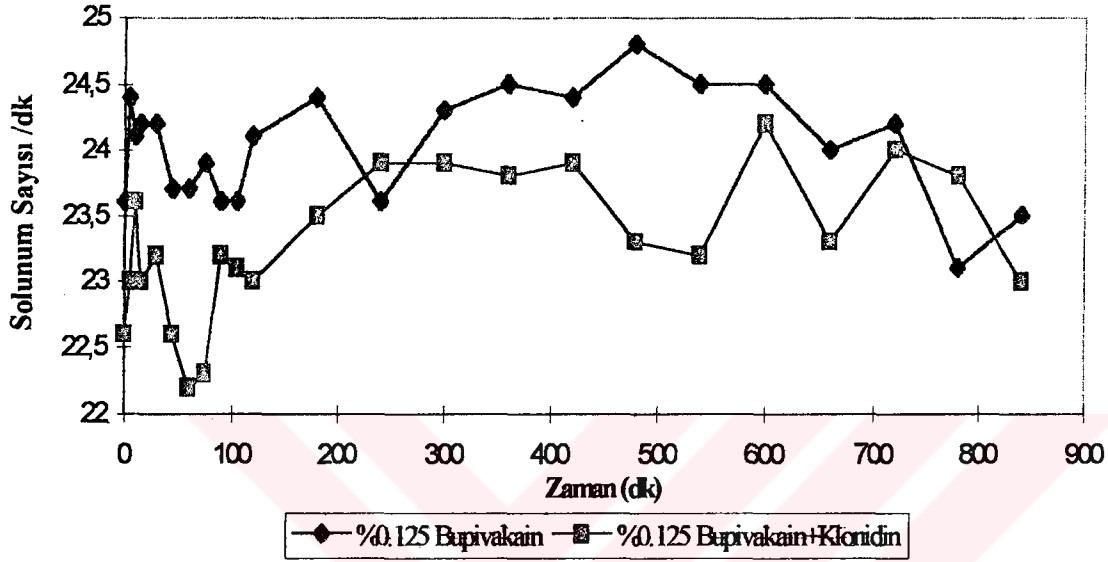


Grafik 2. Olgulararası sistolik kan basınçlarının zamana göre karşılaştırılması.



Grafik 3. Olgulararası diastolik kan basınçlarının zamana göre karşılaştırılması.

İki grup arasında tüm saatlerdeki *solumum sayıları* karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Grup içi karşılaştırmalarda da her iki grupta indüksiyon öncesine göre solumum sayısında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik bulunmadı ( $p>0.05$ ) (Grafik 4) (EK TABLO V).



Grafik 4. Olgulararası solumum sayılarının zamana göre karşılaştırılması.

Her iki grubun ilk analjezik ihtiyacı olduğu döneme kadarki ortalama *ağrı skorları* karşılaştırıldığında, (B) grubundaki ortalama ağrı skoru ( $0.27\pm 0.35$ ), (BK) grubunda ise ( $0.11\pm 0.17$ ) olarak saptandı. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ).

İki grup arasındaki analjezik ihtiyacına kadar olan dönemdeki *yüz şekli skorları* karşılaştırıldığında, (B) grubundaki ortalama yüz şekli skoru ( $2.43\pm 0.46$ ) olarak belirlenirken, (BK) grubunda ( $2.06\pm 0.49$ ) olarak bulundu. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.05$ ).

Her iki grubun ilk analjezik kullanımına kadar olan dönemdeki "POPS"i karşılaştırıldığında, (BK) grubundaki ortalama "POPS" değeri ( $1.62\pm 1.04$ ) olarak belirlenirken, (B) grubunda ( $1.66\pm 0.68$ ) olarak bulundu. Gruplararasıdaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

Her iki gurubun ilk analjezik kullanımına kadar olan dönemdeki *sedasyon skorları* karşılaştırıldığında, (B) gurubundaki ortalama sedasyon skoru (Ort.±SH) (0.46±0.40), (BK) gurubuna (0.89±0.54) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü (p<0.05).

(BK) grubunda *total analjezi süresi* (Ort.±SH) (585.0±116.19) dakika, (B) grubunda ise (433.0±77.69) dakika idi. (BK) grubunda (TAS), (B) grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulundu (p<0.0001).

(BK) grubunda *total uyku süresi* (Ort.±SH) (34.2±17.05) dakika, (B) grubunda ise (15.0±11.45) dakika olarak belirlendi. (BK) grubunda (TUS), (B) grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulundu (p<0.0001).

İlk 12 saat içindeki *toplam analjezik gereksinimi sayısı* (BK) grubunda (Ort.±SH) (1.08±0.27), (B) grubunda (1.48±0.5) idi. Oniki saatlik toplam analjezik gereksinimi (BK) grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (p<0.05).

İlk 24 saat içindeki *toplam analjezik istek sayısı* (BK) grubunda (Ort.±SH) (1.92±0.86), (B) grubunda (3.2±0.95) idi. Yirmidört saatlik analjezik istek sayısı (BK) grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (p<0.01).

Her iki gruptaki yan etki insidensleri düşüktü. (BK) grubundaki bir olguda, (B) grubundaki iki olguda postoperatif kusma gözlemlendi. Olguların hiçbirinde üriner retansiyon, motor güçsüzlük, hipotansiyon, solunum depresyonu, konstipasyon ve ağız kuruluğuna rastlanmadı.

Çalışmamızda kaudal blok uygulaması sırasında herhangi bir teknik problemle karşılaşılmadı. Her iki gruptaki postoperatif hiç analjezik almamış olguların zamana göre dağılımları “ki-kare” testi ile karşılaştırıldığında, (B) grubunda (BK) grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecelerde düşüklük belirlendi (TABLO III).

**TABLO III- Her iki gruptaki postoperatif hiç analjezik almayan olguların zamana göre dağılımları.**

*B Grubu (% 0.125 Bupivakain), BK Grubu (% 0.125 Bupivakain+Klonidin)*

Kaudal Blok Sonrası	GRUPLAR		
	B GRUBU	BK GRUBU	
60. dk	25	25	p>0.05
120. dk	25	25	p>0.05
180. dk	25	25	p>0.05
240. dk	25	25	p>0.05
300. dk	24	24	p>0.05
360. dk	18	23	p>0.05
420. dk	12	22	p<0.01
480. dk	8	21	p<0.001
540. dk	0	17	p<0.00001
600. dk	0	11	p<0.001
660. dk	0	7	p<0.05
720. dk	0	0	p>0.05
780. dk	0	0	p>0.05
840. dk.	0	0	p>0.05

## TARTIŞMA

Erişkinlerde klonidinin ağrı tedavisi için kullanılması ile ilgili pek çok çalışma yapılmış olmasına rağmen, çocuklarda klonidinin etkinliğini araştıran çalışmalar daha kısıtlıdır. Biz çalışmamızda, çocuklarda kaudal blok sırasında uygulanan bupivakaine eklediğimiz 1 µg/kg klonidin ile klonidinin hemodinami, postoperatif analjezi ve sedasyon üzerine etkilerini belirledik. İki grubun hemodinamik parametrelerini karşılaştırdığımızda, klonidin eklediğimiz grupta nabız sayısının ve sistolik kan basıncının kaudal blok sonrası 15-30uncu dakikadan itibaren düştüğünü, bu düşmenin postoperatif takiplerinde de sürdüğünü gözlemledik. Klonidinin nabız sayısı ve kan basıncında düşmeye neden olduğu pek çok çalışmada belirtilmiştir<sup>68,69,71,79,80,81</sup>. Klonidinin hemodinamik etkilerinin santral sinir sistemindeki etkileri yanında, periferik presinaptik  $\alpha_2$  adrenoreseptörleri aktive etmesi ve de spinal direkt etki ile preganglionik sempatik nöronların inhibe olmasına bağlı olabileceği belirtilmektedir<sup>12</sup>.

Eisenach ve ark.<sup>79</sup> da sağlıklı erişkinlerde lomber epidural kateterden verdikleri lokal anestezi solüsyonuna ekledikleri 700 µg klonidin ile nabız sayısında ve ortalama arter basıncında uygulamadan kısa süre sonra (15-30 dakika) ortaya çıkan ve postoperatif nabız sayısında 7inci saate kadar, kan basıncında ise 12nci saate kadar devam eden düşme belirlemişlerdir. Bu düşmenin epiduralden klonidin verilmesi ile sempatik sinir sisteminde lokal, spinal ve genel inhibisyon meydana gelmesi ile oluştuğunu belirtmişlerdir.

Motsch ve ark.<sup>80</sup> da çocuklarda kaudal blok sırasında uyguladıkları % 0.175'lik bupivakain ile, % 0.175'lik Bupivakain+5 µg/kg klonidini karşılaştırdıkları çalışmada

gruplararası peroperatif hemodinamik parametrelerde istatistiksel fark olmadığını fakat postoperatif takiplerde nabız sayısı ve kan basıncında kontrol gurubuna göre anlamlı düşme kaydettiklerini, bunun postoperatif 3 saat boyunca devam ettiğini, bu uzun süreli etkinin nedeninin kaudal klonidinin resorbsiyonunun yavaş olmasına bağlı olabileceğini belirtmişlerdir.

Motsch ve ark.<sup>81</sup> tarafından 91 erişkin olguda yapılan başka bir çalışmada da epidural morfine ek olarak 450 µg klonidin verilen gurupla yalnızca morfin verilen gruba göre nabız sayısında ve kan basıncında düşme gözlenmiş, araştırmacılar postoperatif hipovoleminin hipotansiyon görülme sıklığını arttırdığını, nabız sayısı ve kan basıncındaki düşmenin epidural klonidinin konsantrasyonu ile ilgili olduğunu belirtmişlerdir.

Biz çalışmamızda hiçbir olguda atropin vermeyi gerektirecek bradikardiye rastlamadık Bonnet ve ark.<sup>69</sup>, Jamali ve ark.<sup>82</sup>, Lee ve ark.<sup>83</sup> tarafından yapılan kaudal blok sırasında 1-2 µg/kg klonidin uyguladıkları çalışmaların hiçbirinde de atropin gerektirecek bradikardiye rastlanmamıştır. Motsch ve ark.ise kaudal blok için % 0.175'lik bupivakain ekledikleri 5µg/kg dozunda, klonidin ile 20 çocuktan sadece bir tanesinde nabız sayısında atropinize etmeyi gerektirecek bradikardi gözlemlediklerini bildirmişlerdir<sup>80</sup>. Bunun nedeni bu araştırmacıların kaudal klonidin uygulanan diğer çalışmalara göre daha yüksek dozda klonidin uygulamaları olabilir.

Bonnet ve ark.<sup>68</sup> da ASA I grubu 20 erişkin olguda epiduralden uyguladıkları 2µg/kg klonidin ile ortalama arter basıncındaki maksimum düşüklüğün klonidin verilmesinden 30 dakika sonra başladığını ve 180 inci dakikaya kadar devam ettiğini bildirmişlerdir. Bu araştırmacılar yaptıkları başka bir çalışmada, İM ve epidural uygulanan 2µg/kg klonidini karşılaştırmışlar, epidural klonidin grubunda başlangıç değerine göre ortalama arter basıncında klonidin uygulamasından sonra gözlenen düşmenin, spinal korddaki sempatik deşarjın ve beyindeki sempatik sinir sistemi aktivitesinin azalmasını bağlı olduğunu belirtmişlerdir<sup>69</sup>.

Nishikawa ve ark.<sup>84</sup>.da epidural lidokaine ek olarak 5 µg/kg ve 10µg/kg klonidin uyguladıkları guruplarda klonidin verilmesinden yaklaşık 20 dakika sonra ortaya çıkan ortalama arter basıncında başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşme belirlemişlerdir.

Glynn ve ark.<sup>71</sup> kronik ağrısı olan olgularda epidural (5 mg) morfin ve epidural morfin+klonidini (150 µg) karşılaştırmışlar. Kan basıncında epidural klonidin uygulanan gruptaki tüm olgularda başlangıç değerine göre yaklaşık 20 mmHg civarında düşüklük meydana geldiğini belirlemişlerdir.

Klonidin uygulanması ile seyrek olarak hipertansiyon da gözlenebilir. Bu etkinin, klonidinin  $\alpha_2$  postsinaptik vasküler reseptörleri uarması ile, sistemik vasküler rezistansta artışa neden olmasına bağlı geliştiği ve klonidinin ancak yüksek konsantrasyonlarda uygulanması ile görülebileceği belirtilmektedir<sup>77</sup>. Biz çalışmamızda düşük dozda uyguladığımız klonidin ile hiçbir olguda hipertansiyona rastlamadık.

Eisenach ve ark.<sup>79</sup> sağlıklı erişkinlerde epiduralden 700 µg klonidin uyguladıkları grupta solunum depresyonu gözlemediklerini belirtmişlerdir. Motsch ve ark.<sup>80</sup> da kaudal blok için % 0.175 bupivakain+5 µg/kg klonidin verdikleri pediyatrik olgularda solunum sayısında bir azalma ve SaO<sub>2</sub>'de düşme gözlelememişlerdir. Bu araştırmacıların kaudalden verdikleri klonidin miktarı, diğer çalışmalara göre oldukça yüksek olmasına rağmen, solunum depresyonu ile karşılaşılması klonidinin kaudal blok için güvenli bir ajan olduğunu desteklemektedir. Biz de olgularımızda, klonidin uyguladığımız grup ile diğer grubun peroperatif ve postoperatif solunum sayılarını karşılaştırdığımızda, iki grup arasında anlamlı fark olmadığını gözlemledik.

Carabine ve ark.<sup>85</sup> total kalça protezi konulacak olgularda epiduralden 150 µg klonidin, 150 µg klonidin+10 ml % 0.25 bupivakain, ve sadece % 0.25'lik 10 ml bupivakain verdikleri üç gurubu karşılaştırmışlar, klonidinin solunum depresyonu ve satürasyon düşüklüğüne neden olmadan bupivakainin analjezik süresini uzattığını, bu nedenle de postoperatif ağrı tedavisi için uygun bir ajan olduğunu bildirmişlerdir.

Motsch ve ark.<sup>81</sup> abdominal cerrahi geçirecek erişkin hasta grubunda yaptıkları başka bir çalışmada ise epidural morfin verdikleri grup ile morfin+450 µg klonidin verdikleri diğer grup arasında solunum sayısı açısından fark gözlemediklerini, ayrıca olguların operasyon sonrasındaki zorlu vital kapasitelerindeki azalmanın klonidin eklenen grupta daha az olduğunu, klonidinin morfinin solunum depresyonu ve diğer yan etkilerinin görülme sıklığını arttırmadan analjezik etkisini arttırdığını bulmuşlar, bunun klonidin kullanılmasının güvenilirliğini arttırdığını belirtmişlerdir.



Sperry ve ark.<sup>86</sup> sağlıklı erişkinlerde, klonidinin CO<sub>2</sub>'ye karşı gelişen solunum cevabını engellemediğini gözlemlemiştir. Penon ve ark.<sup>87</sup> klonidinin ventilasyon üzerine etkisini araştırdıkları çalışmalarında L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> düzeyinden epidural aralığa girerek 300 µg klonidin verdikleri erişkin hastaların takiplerinde, klonidin ile hiçbir olguda solunum sayısında azalma ve SpO<sub>2</sub>'de düşme olmadığını, P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> düzeylerinin de başlangıç değerine göre farklı olmadığını gözlemlemiştir. Bizim çalışmamızın sonuçlarını destekleyen bu literatürlerin ışığı altında epidural klonidin uygulanmasının solunumsal parametreleri belirgin olarak etkilemediğini söylemek mümkündür.

Çalışmamızda total analjezi süresini klonidin uygulanan grupta, diğer gruba göre daha yüksek olarak belirledik(585.00±116.19 dakika). Jamali ve ark.<sup>82</sup> da çocuklarda kaudal blok için % 0.25'lik 1ml/kg bupivakaine ekledikleri 1 µg/kg klonidin ile total analjezi süresini sadece bupivakain uygulanan gruba göre daha yüksek (987±573 dakika) bulmuşlardır. Bu çalışmacıların klonidinli grupta elde ettikleri total analjezi süresinin, bizim klonidin verdiğimiz gruba göre uzun olmasının nedeninin, kaudal blok sırasında daha yüksek konsantrasyonda bupivakain kullanmaları olabileceğini düşünüyoruz.

Motsch ve ark.<sup>80</sup> kaudal blok için % 0.175'lik bupivakaine 5 µg/kg klonidin ekledikleri grupta sadece bupivakain verilen gruba göre daha uzun analjezi süresi elde etmişlerdir (20.9±7.4 saat). Araştırmacılar çalışmalarında daha önceki yapılan çalışmalara göre daha düşük konsantrasyonda bupivakain kullanarak (% 0.175), kaudal blok için %0.25'lik bupivakain verilmesi sonucunda sık karşılaşılan parestezi, motor güçsüzlük ve üriner retansiyon gibi yan etkilerin görülme sıklığını azalttıklarını belirtmişlerdir. Lee ve ark.<sup>83</sup> da kaudal blok uyguladıkları çocuk olgularda % 0.25'lik bupivakaine ekledikleri 2 µg/kg klonidin ile analjezi süresini, bupivakain grubuna göre anlamlı derecede uzun (9.8±2.1 saat) bulmuşlar, klonidinin kaudal analjezinin etkinliğini arttırdığını, bu şekilde de postoperatif analjezik ihtiyacını azalttığını belirlemişlerdir. Ivani ve ark.<sup>88</sup> da çocuklarda kaudal blok sırasında mepivakain verdikleri grup ile mepivakain+klonidin (2 µg/kg) uyguladıkları grupları karşılaştırmışlar, klonidinli grupta total analjezi süresini daha uzun, analjezi istek sayısını daha az bulmuşlardır.

Cook ve ark.<sup>89</sup> da kaudal blok için 1 ml/kg % 0.25'lik bupivakaine ek olarak bir gruba 5 µg/ml epinefrin, ikinci gruba 0.5 mg/kg ketamin, üçüncü gruba ise 2 µg/kg klonidin vererek postoperatif analjezi süresini karşılaştırmışlar, bupivakain+klonidin grubunda

Bupivakain+Epinefrin alan gruba göre total analjezi süresini daha uzun (5.8 saat) bulmuşlardır.

Jamali ve ark.<sup>82</sup> "Pediatric Objective Pain Scale" (POPS) ile değerlendirdikleri olgularda (POPS)'nı, kaudal 1 µg/kg klonidin uygulanan grupta bupivakain grubuna göre daha düşük bulmuşlardır. Araştırmacılar olgularda ağrıyı değerlendirebilmek için daha kolay uygulanabilir olması ve çocuğun katılımını gerektirmemesi nedeniyle POPS'nı tercih ettiklerini ve bu skalayı desteklemek için yüz şekli skalası ile birlikte uyguladıklarını belirtmişlerdir. Biz çalışmamızda, çocukların ağrı derecelerini ifade edebilmelerini kolaylaştırmak ve daha güvenli sonuçlar elde edebilmek amacı ile çocukların postoperatif ağrı değerlendirmesi için birden fazla skala kullandık. Bu skalalardan elde ettiğimiz sonuçlar birbirleri ile uyumlu şekildeydi. Olguların ilk analjezik ihtiyaçlarının olduğu döneme kadar geçen süre içerisindeki sözel ağrı skalası, pediyatrik objektif ağrı skalası ve yüz şekli skalasını klonidin uygulanan grupta diğer gruba göre daha düşük bulduk.

Bizim çalışmamızda her iki grupta postoperatif hiç analjezik ihtiyacı olmayan olguları karşılaştırdığımızda klonidin uygulanan grupta bu sayının, diğer gruba göre anlamlı şekilde yüksek olduğunu gözlemledik. Lee ve ark.<sup>83</sup> da yaşları 1-10 arasında 26 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada; kaudal bupivakaine 2µg/kg klonidin ekledikleri grupta özellikle postoperatif 5inci, 10uncu saatler arasında hiç ilaç gereksinimi olmayan olguların sayısının diğer gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğunu belirlemişlerdir.

Çalışmamızda klonidin uyguladığımız grupta ilk 12 saatlik toplam analjezik istek sayısının diğer gruba göre daha düşük olduğunu belirledik. Olguların 24 saat içindeki toplam analjezik istek sayılarının da klonidin grubunda düşük olduğu saptandı. Bunun nedenin klonidinin postoperatif analjezi süresini ve etkinliğini arttırmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Motsch ve ark.<sup>80</sup>, Jamali ve ark.<sup>82</sup>, Lee ve ark.<sup>83</sup>, Ivani ve ark.<sup>88</sup> da çalışmalarında kaudal blok sırasında uyguladıkları klonidinin postoperatif analjezik istek sayısını anlamlı şekilde düşürdüğünü gözlemlemişler, bunun klonidinin analjezi süresini uzatmasına bağlı olduğunu bildirmişlerdir.

Rejyonal bloklar sırasında klonidinin uygulanması ile sedasyon oluşumu sık görülmektedir. Sedasyonun klonidinin analjezik etkisiyle ilişkili olmasının yanında beyinde

“locus coeruleus”a direkt etkisiyle oluřtuđu dűřnűlmektedir<sup>12</sup>. Biz de klonidin uyguladıđımız olgularımızda postoperatif toplam uyku sűresini diđer gruba gűre anlamlı derecede uzun bulduk(34.2±17.05). Eisenach ve ark.<sup>79</sup> epidural 700 μg klonidin verdikleri sađlıklı eriřkinlerde klonidin verilmesinden 2 saat sonra ya kadar devam eden uyku hali gűzlemlemiřlerdir. Bu sűre bizim alıřmamızdakinden oldukça uzundur. Bunun nedeni klonidinin daha fazla miktarda verilmesi olabilir.

Motsch<sup>80</sup>, Lee<sup>83</sup>, Ivani<sup>88</sup> yaptıkları çalıřmalarda, kaudal klonidin verdikleri çocuklarda klonidin grubundaki sedasyon sűresinin diđer guruba gűre daha uzun olduđunu belirlemiřler. Bu arařtırmacılar sedasyon sűresinin uzamasının klonidinin analjezik etkisi ile oluřan ađrısızlık haliyle de ilgili olabileceđinden bahsetmiřlerdir.

Biz alıřmamızda klonidin uyguladıđımız grupta, diđer gruba gűre yan etki açısından anlamlı bir fark gűzlemlemedik. Olgularımızın hiçbirinde kateterizasyon gerektirecek őriner retansiyon, motor gűsűzlűk, solunum depresyonu, ađız kuruluđu ve konstipasyona rastlamadık. Bunun, kaudal blok için kullandıđımız bupivakain ve klonidin konsantrasyonlarının yapılan diđer çalıřmalara gűre daha dűřűk olmasına bađlı olduđunu dűřűntűyoruz.

Jamali<sup>82</sup>, Lee<sup>83</sup> ve Ivani<sup>88</sup> yaptıkları çalışmalarda pediatrik olgularda kaudal blok sırasında ekledikleri klonidin ile lokal anestezi verilen diğer gruplara gűre yan etki insidansında anlamlı bir değişiklik olmadığını gűzlemlemiřlerdir.

## SONUÇ

Çalışmamızda, gruplararası karşılaştırmalarda Bupivakain+Klonidin (BK) verilen grupta, sadece Bupivakain (B) verilen gruba göre nabız sayısında kaudal blok sonrası 15 dakikada başlayıp postoperatif 720 nci dakikaya kadar devam eden düşüklük belirlendi ( $p<0.05$ ). Grup içi karşılaştırmalarda ise (B) grubunda induksiyon öncesi nabız sayısına göre fark gözlenmez iken ( $p>0.05$ ), (BK) grubunda kaudal blok sonrası 15 inci dakikada başlayıp postoperatif tüm takiplerinde de devam eden induksiyon öncesi değerine göre anlamlı düşüklük saptandı ( $p<0.05$ ).

Gruplararası karşılaştırmalarda, (BK) grubunda, (B) grubuna göre sistolik kan basıncında kaudal blok sonrası 30 uncu dakikada başlayıp, postoperatif 240 ıncı dakikaya kadar devam eden düşüklük gözlemlendi ( $p<0.05$ ). Grup içi karşılaştırmalarda da (B) grubunda anlamlı fark gözlenmez iken ( $p>0.05$ ), (BK) grubunda induksiyon öncesi sistolik kan basıncına göre, blok sonrası 30 uncu dakikada başlayıp postoperatif 120 nci dakikaya kadar devam eden düşüklük belirlendi ( $p<0.05$ ).

Olguların diastolik kan basınçları, solunum sayıları ve SaO<sub>2</sub> değerlerinin grup içi ve gruplararası karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0.05$ ).

Olguların postoperatif takiplerinde, (BK) grubunda ilk analjezik uygulama zamanına kadar geçen sürede ortalama ağrı skoru, yüz şekli skoru ve objektif ağrı skorunun (B) grubuna göre daha düşük, sedasyon skorunun ise daha yüksek olduğunu belirledik ( $p<0.05$ ). (BK) grubunda total analjezi süresi, (B) grubuna göre daha yüksek bulundu ( $p<0.0001$ ). Total uyku süresi de (BK) grubunda daha yüksekti ( $p<0.0001$ ).

İlk 12 saatlik ve 24 saatlik ek analjezik gereksinimi (BK) grubunda anlamlı derecede daha düşük bulundu ( $p<0.01$ ). (BK) grubunda yalnız bir olguda, (B) grubunda ise iki olguda görülen postoperatif kusma dışında yan etki gözlenmedi.

Sonuç olarak; kaudal blok uygulamasında lokal anestezi ile birlikte kullanılan klonidin bradikardi ve hipotansiyona neden olabilir. Ancak opioidler kullanıldığında karşılaşılan bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu gibi yan etkilere neden olmadan sedasyon sağlaması ve daha uzun analjezi süresi gibi üstünlükleri ile çocuklarda kaudal blok uygulamalarında daha avantajlı görünmektedir.



## Ö Z E T

Çalışmamızda, inguinal herni ve orşiopeksi operasyonu geçirecek pediatrik olgularda kaudal blok için rutin uyguladığımız bupivakain solüsyonuna,  $\alpha_2$  agonisti klonidini ekleyerek, klonidinin hemodinami, postoperatif analjezi ve sedasyon üzerine etkilerini araştırdık.

Çalışmaya yaşları 3-8 arasında olan 50 olgu dahil edildi. 3 mg/kg propofol ile anestezi indüksiyonu sağlanan olgulara laringeal maske yerleştirildikten sonra kaudal blok yapıldı. Birinci gruptaki (B) 25 olguya % 0.125 1ml/kg bupivakain, diğer gruba (BK) ise aynı dozda bupivakaine ek olarak 1  $\mu$ g/kg klonidin verildi. Peroperatif ve postoperatif nabız sayısı, kan basıncı, solunum sayısı ve SaO<sub>2</sub>'leri ile postoperatif analjezi, sedasyon düzeyleri ve oluşabilecek yan etkiler, çalışma için bilgilendirilmiş servis hemşireleri tarafından takip edildi.

Çalışmamızın sonuçları Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalında yapılan analizler ile değerlendirildi. Gruplararası ve grupiçi karşılaştırmalarda (BK) grubunda nabız sayısı ve sistolik kan basıncında, kaudal blok sonrası erken dönemde başlayıp operasyon sonrasında da devam eden düşüklük gözlenirken ( $p < 0.05$ ), diyastolik kan basıncı, SaO<sub>2</sub> ve solunum sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ). (BK) grubunda (B) grubuna göre total analjezi ve uyku süresinin daha uzun, ağrı skorlarının daha düşük, sedasyon skorunun ise daha yüksek olduğu belirlendi ( $p < 0.05$ ). Postoperatif ek analjezik ihtiyacının (BK) grubunda daha az olduğu saptandı.

Sonuç olarak; kaudal blok uygulanan pediatrik olgularda kaudal blokun analjezik süresini uzatmak ve daha iyi sedasyon sağlayabilmek için rutin kullandığımız bupivakain solüsyonuna 1  $\mu$ g/kg klonidin eklenmesinin yararlı olacağı kanısına varıldı.

## KAYNAKLAR

1. LLOYD-THOMAS AR: Pain management in pediatric patients. *Br J Anaesth* 64: 85-104, 1990.
2. CAULDWELL CB: Induction maintenance and emergence. In: *Pediatric Anesthesia, Third Edition* (Ed. Gregory A), Churchill Livingstone, New York, 1994, p: 227-260.
3. SCHECHTER NL, ALLEN DA, HANSEN K: Status of pediatric pain control: A comparison of hospital analgesic usage in children and adults. *Pediatrics* 77: 11-15, 1986.
4. ANAND KJS, PHIL D, HICKEY PR: Pain and its effects in the human neonate and fetus. *The New England Journal of Medicine*, 317(21): 321-329, 1987.
5. TYLER DC: Pain in infants and children. In: *The Management of Pain, Second Edition* (Ed. Bonica JJ), Lea and Febiger, London, 1990, p: 538-551.
6. GORESKY GV: Pain control in the pediatric patient - the role of anaesthesia. *Can J Anaesth* 40(5): R93-R98, 1993.
7. TYLER DC: Pharmacology of pain management. *Pediatric Clinics of North America* 44(1): 59-71, 1994.
8. BRIL JE: Control of pain. *Critical Care Clinics* 8(1): 202-218, 1992.
9. DALENS B, HASNAOUI A: Caudal Anesthesia in pediatric surgery: Success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg* 68:83-89, 1989.
10. DALENS B: Regional anesthesia in children. *Anesth Analg* 68: 654-672, 1989.

11. COOK B, DOYLE E: The use of additives to local anaesthetic solutions for caudal epidural blockade. *Paediatric Anaesthesia* 6B 353-359, 1996.
12. EISENACH JC, KOCK M, KLIMSCHA W:  $\alpha_2$  Adrenergic agonists for regional anesthesia. A clinical review of clonidine (1984-1995). *Anesthesiology* 85: 655-674, 1996.
13. READY LB: Acute postoperative pain. In: *Anesthesia, Fourth Edition* (Ed. Miller RD), Churchill Livingstone, New York, 1994, p: 2327-2344.
14. BONICA JJ: Postoperative pain. In: *The Management of Pain, Second Edition* (Ed. Bonica JJ), Lea and Febiger, Philadelphia, 1990, p: 461-489.
15. HOUCK CS, BERDE CB, ANAND KJS: Pediatric pain management. In: *Pediatric Anaesthesia, Third Edition* (Ed. Gregory GA), Churchill Livingstone, New York, 1994, p: 743-772.
16. STOELTING RK, MILLER RD: Acute postoperative pain management. In: *Basics of Anesthesia, Third Edition* (Ed. Tracy TM), Churchill Livingstone, New York, 1994, p: 443-452.
17. SWAFFORD LI, ALLAN D: Pain relief in the pediatric patient. *Medical Clinics of North America* 52(1): 131-136, 1968.
18. MATHER L, MACKIE J: The incidence of postoperative pain in children. *Pain* 15: 271-282, 1983.
19. SOELLE F: Desparmet pain in children. In: *Practical Management of Pain. Second Edition* (Ed. Raj PP), Mosby Year Book, 1992, p: 343-366.
20. RANA SR: Pain a subject ignored. *Pediatrics* 79(2): 309, 1987.
21. WILTON NCT: Postoperative pain management for pediatric urologic surgery. *Urologic Clinics of North America* 22(1): 189-203, 1995.
22. WILKIE DJ, HOLZEMER WL, TESLER MD, WARD JA, PAUL SM, SAVEDRA MC: Measuring pain quality: validity and reliability of children's and adolescents' pain language. *Pain* 41: 151-159, 1990.



23. **SAVEDRA M, GIBBONS P, TESLER M, WARD J, WEGNER C:** How do children describe pain? A tentative assessment. *Pain* 14: 95-104, 1982.
24. **ABU-SAAD H:** Assessing children's responses to pain. *Pain* 19: 163-171, 1984.
25. **MAUNUKSELA EL, OLKKOLA KT, KORPELA R:** Measurement of pain in children with self-reporting and behavioral assessment. *Clin Pharmacol Ther* 42(2): 137-141.
26. **GOODENOUGH B, ADDICOAT L, CHAMPION GD, MELNERNEY M, YOUNG B, JUNIPER K, ZIEGLER JB:** Pain in 4- to 6-year-old children receiving intramuscular injections: A comparison of the faces pain scale with other self-report and behavioral measures. *The Clinical Journal of Pain* 13(1): 60-73, 1997.
27. **BROADMAN LM, RICE LJ, HANNALLAH S:** Testing the validity of an objective pain scale for infants and children. 69(3A): A770, 1991.
28. **HANNALLAH RS, BROADMAN LM, BELMAN AB, ABRAMOWITZ MD, EPSTEIN BS:** Comparison of caudal and ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for control of post-orchiopey pain in pediatric ambulatory surgery. *Anesthesiology* 66: 832-834, 1987.
29. **TARBELL SE, COHEN IT, MARSH JL:** The toddler-preschooler postoperative pain scale: an observational scale for measuring postoperative pain in children aged 1-5. Preliminary report. *Pain* 50: 273-280, 1992.
30. **DILWORTH NM, MACKELLAR A:** Pain relief for the pediatric surgical patient. *Journal of Pediatric Surgery* 22(3): 264-266, 1987.
31. **MC ILVAINE WB:** Perioperative pain management in children: A review. *Journal of Pain and Symptom Management* 4(4): 215-229, 1989.
32. **BERDE CB:** Pediatric postoperative pain management. *Pediatric Clinics of North America* 36(4): 921-939, 1989.
33. **ROSS DM, ROSS SA:** Pain instruction with third and fourth grade children: A pilot study. *J Pediatr Psychol* 10:55-63, 1985.
34. **MC GRATH PA:** An assessment of children's pain: A review of behavioral, physiological and direct scaling techniques. *Pain* 3: 147-176, 1987.

35. BUSONI P, ROMITI M, MESSERI A, CRESCIOLI M: PCA in postoperative analgesia in paediatrics. In: Regional Anaesthesia and Pain Therapy, Second Edition (Ed. Van Zundert A), Printed by Philis, Belgium, 1993, p: 185-188.
36. KAYAALP O: Narkotik analjezikler. Tibbi Farmakoloji, 6.Baskı (Ed. Kayaalp O), Feryal Matbaacılık, Ankara, 1992, s: 1987-2029.
37. YASTER M, DESHPANDE JK: Management of pediatric pain with opioid analgesics. The Journal of Pediatrics 113(3): 421-428, 1988.
38. SHANNON M, BERDE CB: Pharmacologic management of pain. In: Children and Adolescents. Pediatr Clin North Am 36(4): 855, 1989.
39. OLKKOLA KT, MAUNUKSELA EL, KORPELA R, ROSENBERG PH: Kinetics and dynamics of postoperative intravenous morphine in children. Clin Pharmacol Ther 44(2): 128-136, 1988.
40. MORGAN GE, MIKHAIL MS: Nonvolatile anesthetic agents. In: Clinical Anesthesiology, Second Edition (Ed. Reinhardt S), Prentice Hall International, USA, 1996, p: 129-148.
41. HATCH D, HULSE M, LINDAHL G: Caudal analgesia in children. Influence on ventilatory efficiency during halothane anesthesia. Anesthesia 39:873, 1984.
42. BROADMAN LM, HANNALLAH RS: "Kiddie caudals": Experience with 1154 consecutive cases without complications. Anesth Analg 66: S18, 1987.
43. SETHNA NF, BERDE CB: Pediatric Regional Anesthesia. In: Pediatric Anesthesia, Third Edition (Ed. Gregory GA), 1994, p: 281-317. .
44. GUNTER J: Caudal anesthesia in children: A survey abstracted. Anesthesiology 75: A936, 1991.
45. COLLINS VJ: Local anesthetics. In Principles of Anesthesiology General and Regional Anesthesia, Volume II, Third Edition (Ed. Collins VJ), Lea and Febiger, Philadelphia, 1993, p: 1232-1275.
46. BONICA JJ, BUCLEY F: Regional analgesia with local anesthetics. In: The Management of Pain, Volume II, Second Edition (Ed. Bonica JJ), Lea and Febiger, Philadelphia, 1990, p: 1883-1996.

47. HARSELSTROM LJ, MOGENSEN T, KEHLET H: Effects of intravenous bupivacaine on cardiovascular function and plasma catecholamine levels in humans. *Anesth Analg* 63: 1053, 1984.
48. WOLF A, VALLEY R, FEAR D: Bupivacain caudal analgesia in infants and children: The optimal effective concentrations. *Anesthesiology* 69: 102, 1988.
49. BROADMAN LM, HANNALLAH RS, NORRIE WC, KAPSTEN JE, MUNDY GL, BELMAN AB, ANDERSON KD, GUZZETTA PC: Caudal analgesia in pediatric outpatient surgery: A comparison of three different bupivacaine concentrations (Abstract). *Anesth Analg* 66: S19, 1987.
50. KRANE EJ, JACOBSON LE, LYNN AM: Caudal morphine for postoperative analgesia in children a comparison with caudal bupivacaine and intravenous morphine. *Anesth Analg* 66: 647, 1987.
51. RUDD P, BLASCHKE TF: Antihypertensive agents and the drug therapy of hypertansion. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics, Seventh Edition* (Eds: Goodman LS, Gilman AG), MacMillan Company, New York, 1986, p: 208-209.
52. MAZE M, TRANGUILLI W: Alpha-2 adrenergic agonists defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology* 74: 581-605, 1991.
53. WEINE N: Drugs that inhibit adrenergic nerves and block adrenergic receptors. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics, Seventh Edition* (Eds: Goodman LS, Gilman AG), MacMillan Company, New York, 1986, p: 186-214.
54. GOLD MS, POTTASH AC, SWEENEY DR, KLEBER HD: Opiate with drawal using clonidine: A safe, effective and rapid nonopiate treatment. *JAMA* 243:4, 1980.
55. MASTRIANNI JA, ABBOTT FV, KUROG G: Activation of central mü opioid receptor involved in clonidine analgesia in rats. *Brain Res* 479: 283-289, 1989.
56. GHIPNONE M, QUINTIN L, DUKE PC, KEHLER CH: Effects of clonidine on narcotic requirements and hemodynamic response during induction of fentanyl anesthesia and endotracheal intubation. *Anesthesiology* 64: 36, 1986.

57. FLACKE JW, BLOOR BC, FLACKE WE, WONG D: Reduced narcotic requirement by clonidine with improved hemodynamic and adrenergic stability in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiology* 67: 11, 1987.
58. MAZE M, BIRCH B, VICKERY R: Clonidine reduced halothane MAC in rats. *Anesthesiology* 67: 868-869, 1987.
59. SEGAL IS, JARVIS DA, DUNCAN SR, WHITE PF, MAZE M: Clinical efficacy of oral-transdermal clonidine combination during the perioperative period. *Anesthesiology* 74: 220-225, 1991.
60. CASTRO MI, EISENACH JC: Pharmacokinetics and dynamics of intravenous, intrathecal and epidural clonidine in sheep. *Anesthesiology* 71: 418-425, 1989.
61. EISENACH JC, DEWAN DM, ROSE JC, ANGELO JM: Epidural clonidine produces antinociception, but not hypotension in sheep. *Anesthesiology* 66: 496-501, 1987.
62. POST C, GORDH T, MIROR BG, ARCHER I, FREEDMAN J: Antinociceptive effects and spinal cord tissue concentrations after intrathecal injection of quanafacine or clonidine in rats. *Anesth Analg* 66: 317-324, 1987.
63. OSSIPOV MH, SUAREZ LJ, SPAULDING TC: Antinociceptive interactions between alpha-2 adrenergic and opiate agonists of the spinal level in rodents. *Anesth Analg* 68: 194-200, 1989.
64. ALTO MS, ERKOLA OA, SCHEININ H, LEHTINEN A: Effect of intravenously administered dexmedetomidine on pain after laparoscopic tubal ligation. *Anesth Analg* 73: 112-118, 1991.
65. BERNARD JM, HOMMERIL JL, PASSUTI N, PINAULD M: Postoperative analgesia by intravenous clonidine. *Anesthesiology* 75: 577-582, 1991.
66. TAMSEN A, GORDH T: Epidural clonidine produces analgesia. *Lancet* 28: 231-232, 1984.
67. EISENACH JC, RAUCL RL, BUZANELL C, LYSACK SZ: Epidural clonidine analgesia for intractable cancer pain: Phase 2. *Anesthesiology* 71: 647-652, 1989.

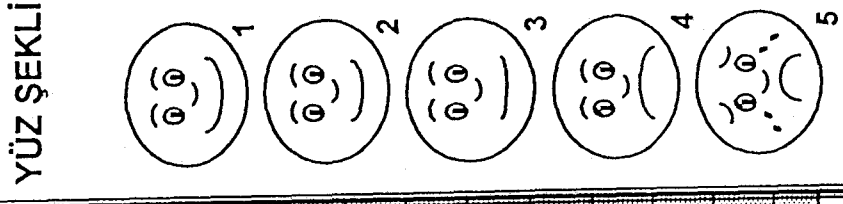
68. BONNET F, BOICO O, ROSTAING S: Postoperative analgesia with extradural clonidine. *Br J Anaesth* 63: 465-469, 1989.
69. BONNET F, BOICO O, ROSTAING S: Clonidine-induced analgesia in postoperative patients: Epidural versus intramuscular administration. *Anesthesiology* 72: 423-427, 1990.
70. EISENACH JC, LYSAK SZ, VISCONI CM: Epidural clonidine following surgery: Phase 2. *Anesthesiology* 71: 640-646, 1989.
71. GLYNN C, DAWSON D, SANDERS R: A double blind comparison between epidural morphine and epidural clonidine in patients with chronic non-cancer pain. *Pain* 34: 123-128, 1988.
72. HUNTOON M, EISENACH JC, BOESE P: Epidural clonidine after cesarean section: Appropriate dose and effect of prior local anesthetic. *Anesthesiology* 76: 187-193, 1992.
73. TZENG JF, WAG JJ, MAK MS, LIPPMANN M: Clonidine potentiates lidocaine-induced epidural anesthesia (abstract). *Anesth Analg* 68: 321, 1989.
74. REINHART DJ, WANG W, STAGG KS: Postoperative analgesia after peripheral nerve block for pediatric surgery: Clinical efficacy and chemical stability of lidocaine alone versus lidocaine plus clonidine. *Anesth Analg* 83: 760-765, 1996.
75. ELEDJAM JJ, DESCHODT J, VIEL EJ: Brachial plexus block with bupivacaine: Effects of added alpha adrenergic agonists: Comparison between clonidine and epinephrine. *Can J Anaesth* 38(7): 870-875, 1991.
76. CIGARINI I, KABA A, BONNET F, BROHON E: Epidural clonidine combined with bupivacaine for analgesia in labor. *Regional Anesthesia* 20(2): 113-120, 1995.
77. EISENACH JC, GRICE SC: Epidural clonidine does not decrease blood pressure or spinal cord blood flow in awake sheep. *Anesthesiology* 68: 335-340, 1988.
78. EISENACH JC, CASTRO MI, DEWAN DM, ROSE JC: Epidural clonidine analgesia in obstetrics: Sheep studies. *Anesthesiology* 70: 51-56, 1989.
79. EISENACH JC, DETWEILER D, HOOD D: Hemodynamic and analgesic actions of epidurally administered clonidine. *Anesthesiology* 78: 277-287, 1993.

80. MOTSCH J, BOTTIGER BW, BACH A, BÖHRER H, SKOBERNE Th, MARTIN E: Caudal clonidine and bupivacaine for combined epidural and general anaesthesia in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 41: 877-883, 1997.
81. MOTSCH J, GRABER E, LUDWIG K: Addition of clonidine enhances postoperative analgesia from epidural morphine: A double-blind study. *Anesthesiology* 1067-1073, 1990.
82. JAMALI S, MONIN S, BEGON C, DUBOUSSET A-M, ECOFFEY C: Clonidine in pediatric caudal anesthesia. *Anesth Analg* 78: 663-666, 1994.
83. LEE JJ, RUBIN AP: Comparison of a bupivacaine-clonidine mixture with plain bupivacaine for caudal analgesia in children. *Br J Anaesth* 72: 258-262, 1994.
84. NISHIKAWA T, DOHI S: Clinical evaluation of clonidine added to lidocaine solution for epidural anesthesia. *Anesthesiology* 73: 853-859, 1990.
85. CARABINE UA, MILLIGAN KR, MULHOLLAND D, MOORE J: Extradural clonidine infusions for analgesia after total hip replacement. *Br J Anaesth* 68: 338-343, 1992.
86. SPERRY RJ, BAILEY PL, PACE NL, ELDREDGE S, JOHNSON K, STANLEY JH: Clonidine does not depress the ventilatory response to CO<sub>2</sub> in man. *Anesth Analg* 70: S383, 1990.
87. PENON C, ECOFFEY C, COHEN SE: Ventilatory response to carbon dioxide after epidural clonidine injection. *Anesth Analg* 72:761-764, 1991.
88. IVANI G, MATTIOLI G, REGA M, CONIO A, JASONNI V, DE NEGRI P: Clonidine-mepivacaine mixture vs plain mepivacaine in paediatric surgery. *Pediatric Anaesthesia* 6: 111-114, 1996.
89. COOK B, GRUBB DJ, ALDRIDGE LA, DOYLE E: Comparison of the effects of adrenaline, clonidine and ketamine on the duration of caudal analgesia produced by bupivacaine in children. *Br J Anaesth* 75: 698-701, 1995.

KURULO  
KURULO

Adı Soyadı : Yaşı : Kilosu : Ev telefon no :		YAN ETKİLER (MK) Motor kuvvetsizlik (R) Ünner retansiyon (S) Sol. depresyonu < 10 (O) Sp O2 < 90 (T) Hipotansiyon (K) Konstipasyon (BK) Bulantı-kusma (AK) Ağız kuruluğu (B) Bradikardi																			
SAAT	1	2	3	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	28	32	36	40	44	48	
SOL SAYISI /dk																					
NABIZ /dk																					
TA Sistolik																					
TA Diastolik																					
SAT. O2 %																					
YÜZ ŞEKLİ																					
SEDASYON																					
AĞLAMA																					
HAREKET																					
AJITASYON																					
BOPDS																					
POSTÜR																					
(DAS)																					
İLK ANALZEJİK YAPILMA ZAMANI																					
24 SAATTEKİ ANALJİ İHTİYACI																					
YAN ETKİLER																					

<b>SEDASYON</b>	0 Uyanık 1 Uykulu 2 Uyuyor 3 Uyandırılmıyor
<b>AĞLAMA</b>	0 Ağlamıyor 1 Teselli ediliyor 2 Teselli edilemiyor
<b>HAREKET</b>	0 Hareketsiz 1 Huzursuz 2 Çirpiniyor
<b>AJITASYON</b>	0 Uykudafsakin 1 İyi huylu 2 Histerik
<b>VÜCUT POSTÜRÜ</b>	0 Normal vücut postürü 1 Ağrıyı lokalize etmiyor 2 Ağrıyı lokalize ediyor
<b>AĞRI</b>	0 Ağrı yok 1 Hafif ağrı 2 Orta şiddette 3 Şiddetli



EK TABLO I

**EK TABLO II- Ortalama gruplararası nabız dakika sayıları karşılaştırılması.***B Grubu (% 0.125 Bupivakain), BK Grubu (% 0.125 Bupivakain+Klonidin)*

ZAMAN	GRUPLAR		
	B GRUBU	BK GRUBU	
İndüksiyondan önce	105.44±14.71	105.6±16.06	p>0.05
Kaudal blok 5.dk	104.16±14.11	105.2±16.18	p>0.05
Kaudal blok 10.dk	104.68±13.72	100.92±14.55	p>0.05
Kaudal blok 15.dk	105.88±17.57	99.16±13.53	p<0.05
Kaudal blok 30.dk	104.04±15.70	98.28±14.4	p<0.05
Kaudal blok 45.dk	103.12±14.63	95.88±14.04	p<0.05
Kaudal blok 60.dk	102.52±14.13	96.36±12.18	p<0.05
Kaudal blok 75.dk	104.64±15.16	97.88±11.12	p<0.05
Kaudal blok 90.dk	103.12±15.48	98.68±11.67	p<0.05
Kaudal blok 105.dk	104.2±14.66	99.96±12.00	p<0.05
Kaudal blok 120.dk	104.52±14.86	99.84±11.76	p<0.05
Kaudal blok 180.dk	104.48±13.99	99.92±11.06	p<0.05
Kaudal blok 240.dk	105.12±14.03	99.56±11.03	p<0.05
Kaudal blok 300.dk	105.96±14.05	101.08±10.30	p<0.05
Kaudal blok 360.dk	105.24±14.88	99.16±11.72	p<0.05
Kaudal blok 420dk	104.92±16.45	99.96±10.38	p<0.05
Kaudal blok 480.dk	105.6±14.44	99.60±10.77	p<0.05
Kaudal blok 540.dk	105.08±14.48	99.28±11.27	p<0.05
Kaudal blok 600.dk	105.2±15.21	101.2±11.22	p<0.05
Kaudal blok 660.dk	105.56±15.95	101.6±11.08	p<0.05
Kaudal blok 720.dk	103.92±14.68	101.92±11.42	p>0.05
Kaudal blok 780.dk	105.96±14.08	99.6±8.37	p>0.05
Kaudal blok 840.dk	105.16±13.68	99.28±9.34	p>0.05



**EK TABLO III- Ortalama gruplararası sistolik arteriyel basınçların karşılaştırılması.**

*B Grubu (% 0.125 Bupivakain), BK Grubu (% 0.125 Bupivakain+Klonidin)*

ZAMAN	GRUPLAR		
	B GRUBU	BK GRUBU	
İndüksiyondan önce	94.6±9.78	94.0±10.0	p>0.05
Kaudal blok 5.dk	95.8±10.96	93.6±13.19	p>0.05
Kaudal blok 10.dk	95.8±11.33	93.08±10.65	p>0.05
Kaudal blok 15.dk	94.0±12.33	93.0±12.91	p>0.05
Kaudal blok 30.dk	94.2±9.75	88.8±12.4	p<0.05
Kaudal blok 45.dk	94.2±10.21	88.0±10.20	p<0.05
Kaudal blok 60.dk	94.8±7.81	89.0±10.99	p<0.05
Kaudal blok 75.dk	96.4±8.29	89.0±8.66	p<0.05
Kaudal blok 90.dk	95.2±7.64	89.4±7.78	p<0.05
Kaudal blok 105.dk	95.4±7.51	89.9±7.07	p<0.05
Kaudal blok 120.dk	95.2±8.38	89.2±6.90	p<0.05
Kaudal blok 180.dk	95.8±8.17	90.8±8.22	p<0.05
Kaudal blok 240.dk	97.6±9.30	92.6±7.0	p<0.05
Kaudal blok 300.dk	96.6±7.78	94.4±7.11	p>0.05
Kaudal blok 360.dk	96.8±6.27	93.6±7.57	p>0.05
Kaudal blok 420.dk	96.8±8.32	96.8±6.78	p>0.05
Kaudal blok 480.dk	97.6±8.88	96.8±8.16	p>0.05
Kaudal blok 540.dk	97.4±7.89	96.4±6.53	p>0.05
Kaudal blok 600.dk	97.8±9.53	96.0±5.40	p>0.05
Kaudal blok 660.dk	97.2±7.59	96.8±4.76	p>0.05
Kaudal blok 720.dk	97.6±8.50	96.0±7.07	p>0.05
Kaudal blok 780.dk	96.6±7.78	95.0±7.63	p>0.05
Kaudal blok 840.dk	96.2±6.65	95.8±7.37	p>0.05

**EK TABLO IV- Olgularda gruplararası diyastolik arteriyal basınçların karşılaştırılması (mmHg) (Ort.±SH)**

*B Grubu (% 0.125 Bupivakain), BK Grubu (% 0.125 Bupivakain+Klonidin)*

ZAMAN	GRUPLAR		
	B GRUBU	BK GRUBU	
İndüksiyondan önce	62.4±6.63	59.4±7.11	p>0.05
Kaudal blok 5.dk	62.8±25.0	59.2±8.0	p>0.05
Kaudal blok 10.dk	62.8±6.93	59.4±7.48	p>0.05
Kaudal blok 15.dk	62.8±9.36	59.8±7.08	p>0.05
Kaudal blok 30.dk	62.4±8.30	59.6±6.30	p>0.05
Kaudal blok 45.dk	60.4±8.02	59.4±6.88	p>0.05
Kaudal blok 60.dk	60.4±8.02	59.3±7.48	p>0.05
Kaudal blok 75.dk	62.4±6.63	60.0±6.45	p>0.05
Kaudal blok 90.dk	62.4±4.35	61.8±6.0	p>0.05
Kaudal blok 105.dk	62.0±5.77	60.8±4.39	p>0.05
Kaudal blok 120.dk	63.8±6.65	60.2±4.30	p>0.05
Kaudal blok 180.dk	61.6±3.74	60.4±4.54	p>0.05
Kaudal blok 240.dk	62.0±4.08	59.2±2.76	p>0.05
Kaudal blok 300.dk	61.6±3.74	59.6±4.54	p>0.05
Kaudal blok 360.dk	62.0±5.0	60.4±5.38	p>0.05
Kaudal blok 420.dk	63.2±6.27	60.4±3.51	p>0.05
Kaudal blok 480.dk	63.6±5.68	59.6±2.0	p>0.05
Kaudal blok 540.dk	63.2±5.56	59.4±3.62	p>0.05
Kaudal blok 600.dk	63.6±6.37	60.4±3.51	p>0.05
Kaudal blok 660.dk	63.2±6.90	60.4±3.5	p>0.05
Kaudal blok 720.dk	61.2±4.39	60.6±4.54	p>0.05
Kaudal blok 780.dk	60.4±5.53	60.6±4.08	p>0.05
Kaudal blok 840.dk	60.0±5.0	60.2±4.0	p>0.05

**EK TABLO V- Olgularda gruplararası solunum dakika sayısı karşılaştırılması  
(Ort.±SH)**

*B Grubu (% 0.125 Bupivakain), BK Grubu (% 0.125 Bupivakain+Klonidin)*

ZAMAN	GRUPLAR		
	B GRUBU	BK GRUBU	
İndüksiyondan önce	23.6±5.29	22.60±5.53	p>0.05
Kaudal blok 5.dk	24.48±5.53	23.0±5.33	p>0.05
Kaudal blok 10.dk	24.12±5.25	23.64±5.88	p>0.05
Kaudal blok 15.dk	24.24±5.09	23.04±5.44	p>0.05
Kaudal blok 30.dk	24.24±4.99	23.28±4.92	p>0.05
Kaudal blok 45.dk	23.76±3.58	22.64±3.69	p>0.05
Kaudal blok 60.dk	23.72±3.68	22.24±2.86	p>0.05
Kaudal blok 75.dk	23.92±3.09	22.32±3.15	p>0.05
Kaudal blok 90.dk	23.60±3.26	23.20±3.85	p>0.05
Kaudal blok 105.dk	23.68±3.60	23.16±3.90	p>0.05
Kaudal blok 120.dk	24.16±3.63	23.0±3.53	p>0.05
Kaudal blok 180.dk	24.40±3.51	23.52±3.54	p>0.05
Kaudal blok 240.dk	23.64±3.78	23.96±3.14	p>0.05
Kaudal blok 300.dk	24.32±3.52	23.92±2.84	p>0.05
Kaudal blok 360.dk	24.56±3.61	23.88±3.59	p>0.05
Kaudal blok 420.dk	24.48±25.0	23.92±4.14	p>0.05
Kaudal blok 480.dk	24.88±3.51	23.32±3.64	p>0.05
Kaudal blok 540.dk	24.52±3.61	23.24±3.55	p>0.05
Kaudal blok 600.dk	24.56±3.75	24.28±3.19	p>0.05
Kaudal blok 660.dk	24.04±3.49	23.36±3.27	p>0.05
Kaudal blok 720.dk	24.20±3.40	24.04±3.40	p>0.05
Kaudal blok 780.dk	23.16±2.88	23.84±3.21	p>0.05
Kaudal blok 840.dk	23.52±3.30	23.04±3.06	p>0.05