

# ANESTEZİ DERGİSİ

## JOURNAL of ANESTHESIA

Cilt / VOLUME 18 Sayı / NUMBER 3 2010

ANESTEZİ VE REANIMASYON UZMANLARI DERNEĞİ YAYIN ORGANI  
Official Journal of ANESTHESIOLOGY AND REANIMATION SPECIALISTS SOCIETY

### Dernek Kurucuları / Founders

Gülnaz Arslan  
Belma Atanoğlu  
Ülkü Aypar  
Handan Cuhruk

Nilgün Kalaç  
Raif Kaya  
Aysun Küçükkel  
Yıldız Kutkan  
Bekir Mutlu

İlhan Özkan  
Cemil Cahit San  
Filiz Tüzüner  
Nurten Ünal

**Kuruluş Tarihi / Date of Foundation: 1988**

**ARUD Yönetim Kurulu / Board of Directors**

**Asuman UYSALEL**

Başkan / President

**Orhan Kanbak**

Başkan Yardımcısı / Vice President

**Özlem Selvi Can**

Sekreter / Secretary

**Turgay Öcal**

Sayman / Treasurer

**Taylan Akkaya**

Sayman Yardımcısı / Vice Treasurer

**Hülya Başar**

**Pınar Durak Uluer**

Üyeler / Members

**Bu dergi TÜBİTAK-TÜRK TIP DİZİNİ ve EMBASE/EXCERPTA MEDICA veri tabanında yer almaktadır.**

The journal is indexed in TÜBİTAK Turkish Medical Index and EMBASE/Excerpta Medica Electronic Publication.

**ANESTEZİ DERGİSİ**, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanları Derneği'nin yayın organıdır. Dergide yer alan metinlerin etik, bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlara aittir. Telif hakları ARUD'a aittir, izin alınmadan başka bir yerde yayımlanamaz. Dergi 3 ay ara ile yılda dört kez yayımlanır, standartlara uygun olarak asitsiz kağıt kullanılır. Üyeler için ücretsizdir.

**JOURNAL OF ANESTHESIA** is official journal of Anesthesiology and Reanimation Specialists' Society. Authors are responsible for the opinions reported in the articles. All rights reserved. Four issues annually; printed on acid-free paper.

Free for society members.

#### Yazışma adresi / Correspondence:

Anestezi Dergisi  
P.K. 33 Cebeci 06591- Ankara  
E-posta: anestezi@arss.org  
http://www.arss.org

#### Abone İşleri / Subscription:

Yapı Kredi Bankası  
Hacettepe Şubesi  
Hesap no: 1041056-3  
İletişim: Dr. Özlem Selvi Can  
E-posta: arudmail@gmail.com

#### Dizgi-Baskı / Printing:

Sim Matbaacılık Ltd. Şti  
G.M.K Blv 108/1  
06570 Maltepe- Ankara  
Tel: (312) 2302209-2316854  
Faks: (312) 2304139  
E-posta: simmatbaasi@gmail.com

# ANESTEZİ DERGİSİ

JOURNAL of ANESTHESIA

ANESTEZİ VE REANİMASYON UZMANLARI DERNEĞİ YAYIN ORGANI  
Official Journal of ANESTHESIOLOGY AND REANIMATION SPECIALISTS SOCIETY

## EDİTÖR / EDITOR

Oya ÖZATAMER

## YARDIMCI EDİTÖRLER / ASSOCIATE EDITORS

Neslihan Alkış Ercan Kurt Zekeriyya Alanoğlu

## TEKNİK EDİTÖRLER / TECHNICAL EDITORS

Menekşe Hasdoğan Volkan Baytaş  
Süheyla Karadağ Erkoç Yusuf Çokay  
Barış Adaklı Oğuz Kılıçkaya Serkan Şenkal

## Anestezi Dergisi Danışman Kurulu

### Ulusal Danışman Kurulu / National Editorial Board

Elif Akpek	Geylan Işık
Fatih Altıntaş	Bilge Karslı
Anış Arıboğan	Ferda Kahveci
İbrahim Aşık	Meral Kanbak
Fatma Aşkar	Yüksel Keçik
Bora Aykaç	Caner Mimaroğlu
Zuhal Aykaç	Mehmet Emin Orhan
Ülkü Aypar	Turgay Öcal
Elif Başgül	Feyhan Ökten
Adem Boyacı	Hüseyin Öz
Hülya Bilgin	Dilek Özcengiz
Ünase Büyükkoçak	Işıl Özkoçak
Ahmet Coşar	Zerrin Özköse
Hülya Çelebi	Cemile Öztin
Bilge Çelebioğlu	Emel Sağıroğlu
Didem Dal	Mert Şentürk
Aslı Dönmez	Kamil Toker
Zahide Elar	Melek Tulunay
Özcan Ersoy	Filiz Tüzüner
Zeynep Eti	Meltem Uyar
Yılmaz Göğüş	Asuman Uysalel
Tayfun Güler	Aysun Yılmazlar
Berrin Günaydın	Dilek Yörükoğlu
Erdal Güzeldemir	

### Uluslararası Danışman Kurulu / International Editorial Board

Can İnce, Hollanda	Joseph Kesecioğlu, Hollanda
Jan Peter Jantzen, Almanya	Sait Tarhan, ABD

### İstatistik Danışmanı / Statistical Adviser

Ersin Ögüş

### İngilizce Dil Danışmanı / English Language Adviser

Anita Kirk-Akkaş

## ANESTEZİ DERGİSİ YAZIM KURALLARI

1. Anestezi Dergisi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanları Derneği'nin süreli yayın organıdır. Dergi üç aya bir yayınlanır, dört sayı ile bir cilt tamamlanır.
2. Dergide; Anesteziyoloji, Yoğun Bakım ve Ağrı ile ilgili özgün araştırmalar, ilgi çekici olgu(ların) sunumları, bilimsel paneller, kısa bildiriler, editöre yazılan mektuplar, adı geçen alanlar ile ilgili mesleki haberler, Dergi Yayın Kurulu tarafından ismarlanan çeviriler ile konusunda deneyimli yazarlara hazırlanan derlemeler yayınlanır. Editör'ün talebi üzerine yazılanlar dışında derleme kabul edilmez. Bildiri olarak sunulmuş ya da özet biçiminde yayınlanmış yazılar geniş sunumu ile kabul edilir. Ancak daha önce sunulduğu veya yayımlandığı not olarak belirtilmelidir.
3. Derginin yazı dili Türkçe ve İngilizce'dir.
4. Dergide yayımlanmak üzere gönderilecek metinler, Uluslararası Tıbbi Dergi Editörleri Kurulu'nca hazırlanan "Biyomedikal dergilere teslim edilecek metinlerde aranan ortak özellikler" in üçüncü (1988) baskısındaki kurallara uygun olmalıdır (*Br Med J* 1988; 296: 401-5 veya *Anestezi Dergisi* 1995; 3: 7-12).
5. Dergide yayımlanması istenen yazılar, Türk Dil Kurumu'nun Türkçe Sözlüğü ve Yeni Yazım Kuralları'na uygun olmalıdır. Teknik terimler Türk Tıp Terminolojisi'nde kullanılan şekli, metinde adı geçen ilaçlar ise farmakolojik adlarıyla Türkçe olarak yazılmalıdır.
6. Yayımlanması istenen metin daha önce başka bir yayın organında yayımlanmış veya yayımlanmak üzere teslim edilmiş olmamalıdır.
7. Yayımlanmak üzere gönderilen bilimsel yazılar; Dergi Yayın Kurulu tarafından yazıyı bilimsel yönden değerlendirmek üzere danışmana veya düzeltilmek üzere yazarına geri göndermek, biçimde düzeltmek veya kısaltmak, yayın ve etik kurallara uymayanları yayımlamamak yetkisine sahiptir.
8. Anestezi Dergisi'ne başvuruda;
  - a. Çalışmanın değerlendirmeye alınabilmesi için; dergiye gönderilen makalenin tüm yazarlarca okunduğunu, onaylandığını, yayın etiğine uyulduğunu ve yayın ile ilgili telif haklarının dergiye bırakıldığını bildiren ve her yazar tarafından imzalanmış olan "Yayın Hakkı Devir Formu" ile makale için alınmış "Etik Kurul Karar Yazısı" kopyası adresimize postalanmalıdır. Aksi halde başvurular değerlendirilmeye alınmaz.
9. Yazı Koşulları
  - a. Tüm metin Times New Roman yazı karakteri ile, sağdan ve soldan 2,5, alttan ve üstten 2,5 cm boşluk olacak şekilde, 12 punto (tablo içeriği ve şekil, grafik alt yazıları 10 punto), iki satır aralıkla, paragraf girintisi olmadan, her paragraf için bir satır boşluk bırakarak düzenlenmelidir.
  - b. Yazarlar yazılarını yayımlanmak üzere internet ortamında <http://www.onlinedergi.com/anestezi/> adresi üzerinden yönlendirmeleri takip ederek yollamalıdır. Makale internet ortamında online olarak gönderilirken makalenin bir asıl örneği, iki kopyada yazarların ve çalışmanın yapıldığı kurum adı belirtilmeyen örneği, imzalı yayın hakkı devir formu ve etik kurul karar yazısı, makalenin Microsoft Word ortamında CD'ye kaydedilmiş olarak aşağıda belirtilen adreste teknik editörlüğe gönderilmelidir.
  - c. İnternet ortamında makale gönderilirken metinler, tablolar ve resimler sisteme ayrı ayrı, ilgili bölümlerden yüklenmelidir. Yüklenen dosyalarda yazarlara dair hiçbir bilgi bulunmamalıdır. Yazar, iletişim ve kurum bilgileri sistemde, dosya yükleme adımından önce ayrıca alınıp kaydedilmelidir.
    1. 1.sayfada yazımın başlığı, yazarların sırası ile açık adları ve soyadları, çalışmanın yapıldığı anabilim dalı veya klinik adı veya kurum adları, yazımın kısa başlığı, gönderilme tarihi, yazışmanın yapılacağı yazımın ad-soyadı, adres bilgileri, telefon, faks ve e-posta adresi belirtilmelidir.
    2. Özet ve Anahtar kelimeler: Araştırma yazılarının Türkçe ve İngilizce özetleri; Amaç (Objective), Yöntem (Method), Bulgular (Results), Sonuç (Conclusion) başlıkları altında yapılandırılmış şekilde ayrı paragraflar halinde ve en fazla 250 kelime olacak şekilde sunulmalıdır. İngilizce özet Türkçe ile aynı olmalı, İngilizce başlık da eklenmelidir. Türkçe ve İngilizce anahtar kelimeler en fazla 5 adet ve Index Medicus Subject Headings (MeSH)'e (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/2007/MBrowser.html>) uygun olarak hazırlanmalıdır.
  - d. Metin
    1. Makaleler için
 

Giriş, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma, teşekkür (istenirse), kaynaklar, tablolar ve şekiller şeklinde düzenlenmelidir. Tablo, şekil ve grafikler kaynaklar kısmından sonra ilk sayfada liste olarak sıralanmalıdır. Tablo, şekil veya grafik numaraları (tabloların sırası romen rakamıyla, şekillerin sırası arabik rakamlarla) metin içinde konunun geçtiği yerde parantez içerisinde belirtilmelidir. Ardından her sayfada bir tablo, grafik veya şekil olacak şekilde alt ve/veya üst yazıları, kısaltmaları ile birlikte yazılmalıdır. Başka bir yayından alıntı yapılmış ise tablo ve şekiller için de mutlaka kaynak gösterilmelidir. Tablo ve şekillerde kısaltma kullanıldı ise uzun ifadeleri başlıklar ile birlikte aynı sayfada açıklanmalıdır.

Eğer metinde resim kullanılacaksa; resimler 203 x 257 mm'den büyük olmayan kaliteli parlak kâğıda basılmalı ve ayrı bir zarfa konularak arkaları numaralandırılmalıdır. Ayrıca resmin altına yazılacak başlık da ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Eğer metinde hastanın fotoğraf veya diğer tanımlayıcıları yayınlanacak ise hastanın yazılı onayı da metin ile birlikte yollanmalıdır. Renkli resimler ancak yazır ayrı bir ücret öderse basılır.

Kullanılan birimler (mg/kg/st) yerine (mg kg<sup>-1</sup> st<sup>-1</sup>) şeklinde yazılmalıdır.

## Olgu(ların) sunumları için

Giriş, olgu(ların) sunumu, tartışma, kaynaklar (ve varsa tablo, şekil, resim), şeklinde düzenlenmelidir.

## Editöre mektup

Editöre; dergide yayımlanan metinlerle veya mesleki konularla ilgili olarak 750 kelimeyi aşmayan ve 5 (beş) kaynak ile 1 (bir) tablo veya şekil içerecek şekilde mektup yazılabilir. Ayrıca bilimsel araştırma niteliği taşıyan ancak az veriyeye sahip orijinal çalışmalar, ön bulgular ve teknik detaylar da yayımlanabilir. Editör bu mektubu yayımlayıp yayımlamamakta serbesttir.

## Bilimsel özet

Meslektaşlarımızın uluslararası dergilerde (TÜBİTAK'ın belirlediği A, B ve C Grubu dergiler) yayımlanan bilimsel makalelerin duyurulması için özetleri yayımlanabilir. Bu amaçla; yazımın fotokopisi ve "Abstract"ın Türkçe çevirisi dergi yazışma adresine yollanmalıdır.

## Kaynakların düzenlenmesi

1. Süreli yayınlar için
  - Kaynak seçiminde Türkçe kaynaklardan da yararlanmaya özen gösterilmelidir.
  - Kaynaklar ana metin içinde ilk geçtikleri sıraya göre parantez içinde numaralandırılır (kaynaklar sıra ile gelmiyorsa ", " ile, eğer ikiden fazla ve birbirini izleyen sayılar ise parantez içindeki ilk sayı ile son sayı arasında " - " işareti konulur,
  - Kaynak yazılımda; sıra ile yazar soyadı ve adlarının baş harfleri (yazar sayısı altı adet veya altından az ise tüm yazarlar, eğer altı adetten fazla ise ilk üç yazar yazıldıktan sonra; "ve ark." eklenir), makalenin adı, varsa Index Medicus'a göre kısaltılmış dergi adı, yayım yılı, volüm sayısı, yazımın başlangıç ve bitiş sayfa numaraları yazılır.

Örnek: *Brown BR, Gandolphi A. Adverse effects of volatile anaesthetics. Br J Anaesth* 1987; 59:14-9.

## 2. Kitaplar için

- Tek yazarlı ise; sıra ile yazar soyadı ve adı, kitap ismi, basımının bulunduğu şehir, yayınevi, baskı yılı ve başlangıç ile bitiş sayfa numaraları kısaltmadan yazılır (Türkçe çeviriler için örneğe bakınız).
- Yabancı, Türkçe ve çeviri kitap için örnekler
 

*Moore DC. Regional Block. Springfield-Illions, Charles C. Thomas* 1979; 155-172.  
*Esener Z. Klinik Anestezi. İstanbul, Çiftbay Matbaası* 1991; 267-275.  
*Pilbeam SP. Mekanik Ventilasyon: Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar. Çeviri: Çelik M, Besler MP, Helvacı A, Yalman A, Orhon ZM, Yaycı F. İstanbul, Logos* 1999; 291-304.

- Çok yazarlı ise; sıra ile bölümü yazan yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve ad(lar)ı, bölümün adı, editör(lerin)ün soyad ve ad(lar)ı, kitabın ismi, basımının bulunduğu şehir, yayınevi, basım yılı, yazımın başlangıç ile bitiş sayfa numaraları yazılır (Türkçe çeviriler için örneğe bakınız).

- Yabancı, Türkçe ve çeviri kitap için örnekler

*Hull CJ. Opioid infusion for the management of postoperative pain. In: Smith G, Covino BG, (eds.) Acute Pain, London, Butterworths* 1985; 155-179.  
*Saygın B. Sıvı replasmanı. (ed.) Çuhruk H, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ders Kitabı. Ankara, Öncü Limited* 1995; 59-73.  
*Kupeli I. Diabet ve Anestezi. Çeviri: Elar Z. In: Snow JC, (ed.) Anestezi El Kitabı, Çeviri Editörü: Elar Z, İzmir, Güven Kitabevi* 1986; 315-324

10. Dergide yayımlanan metinlerin; etik, bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlara aittir.
11. Basıma kabul edilen yazımın son hali ile birlikte Microsoft Word ile yazılmış bir bilgisayar kopyasını içeren CD gönderilmesi zorunludur. Bilgisayar kopyası ile yazımın son hali tam olarak aynı olmalıdır.
12. Dergide yayımlanan metinler için ayrı bir baskı verilmez. Yayına kabul edilmeden önce metinler geri gönderilmez. Postada olabilecek kaybolma veya gecikmeden sorumluluk kabul edilmez.

## Editör

## Prof.Dr.Oya Özatamer

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

İbn-i Sina Hastanesi 3. Kat D. Blok, 06100 Samanpazarı/ANKARA

## YAZIŞMA ADRESİ

ANESTEZİ DERGİSİ P.K. 33

06591 Çebeci - ANKARA

e-posta: anestezi@yaho.com

Tel: (312) 508 23 93 / 508 29 42

## INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

- Journal of Anesthesia is the official voice of the Anesthesiology and Reanimation Specialists Society. The Journal is published every three months and a volume consists of four issues.
- This journal publishes original articles, case reports, brief reports, scientific panels, technical news, special articles, book reviews and letters to the editor related to Anesthesiology, Critical Care and Pain. Review articles by experts may be published upon invitation from the journal editorial board. Except the review articles requested by the editorial board, no review article will be accepted. Manuscripts, whose summaries were previously presented or published may also be accepted in full form provided that the previous publication or presentation is mentioned.
- The languages of this journal are Turkish and English.
- Manuscripts must be prepared and submitted in the manner described in "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" by The International Medical Journal Editorial Board, reprinted in *British Medical Journal* 1988; 296: 401-5 or in *Anestezi Dergisi* 1995; 3: 7-12.
- Manuscripts submitted to the journal should be suitable to the "Turkish Dictionary" and "New Spelling Rules" published by the Turkish Language Institution. Technical terms should be conformable to the "Turkish Medical Terminology" and the drugs mentioned should be written with their generic names in Turkish.
- The manuscript should be neither published nor be submitted in order to be published in any other publication.
- The Editorial Board has the right to correct, shorten, reject or send back the paper for revision.
- Manuscript submission to the Anesthesia Journal,
  - In order for the manuscript to be taken under consideration for publication, the copy of the "Publication Right Transfer Form" signed by all the authors stating that the manuscript has been read and approved by all the authors, and that they agree to transfer the copyright to the Journal of Anesthesia accompanied by the copy of the "Ethical Board Judgement Document" should be posted to The Anesthesia Journal correspondence address. The submissions without these won't be taken under consideration.
- General Guidelines and Set-up Instructions:
  - The manuscript should be written with Times New Roman type script, in 12 font (The table content, diagram and graphic subtitles with 10 font), with margins of 2.5 cm on each side ,on top and on the bottom and double space. Paragraph indents should be avoided and each paragraph must be separated with one line.
  - In order to submit their manuscripts online the writers should make their application through the official homepage which is <http://www.onlinedergi.com/anestezi/> and follow the directions or directly to the [anestezidergisi@yahoo.com](mailto:anestezidergisi@yahoo.com) web adress. One original copy, two blinded copies (The name of the writer and the institute excluded), a signed publication right transfer form, a signed Ethical Board Judgment Paper and a cd including the manuscript in Microsoft Word form should be sent to the technical editor via the adress stated below.
  - While submitting the manuscript online, the text, tables, illustrations and figures should be uploaded to the system separately through the associated sections. There should not be any information about the authors in the uploaded files. The information about the authors, correspondence and the institute are required and recorded before the uploading of the files.
- TITLE PAGE:** The title page should contain,
  - The title of the article**
  - First name, middle initial and last name of each author** with highest academic degrees including fellowship and board affiliations.
  - Name of departments and institutions** to which the work should be attributed.
  - The date of submission**
  - Name, address, e-mail adres, telephone number and fax number of author** responsible for correspondence concerning the manuscript
- ABSTRACT AND KEY WORDS:**
  - The second page should provide a structured abstract, consisting of Objective, Method, Results and Conclusion in separate paragraphs and of not more than 250 words.
  - Key (Indexing) words:** Below the abstract, provide (and identify as such) up to 5 key words in Turkish and in English from Index Medicus in alphabetical order under the heading keywords, which will assist indexers in cross indexing the article.
- TEXT:**
  - Articles:
 

The text of observational, experimental and general articles is divided into sections with the following headings: Introduction, Material and Methods, Results, Discussion, Acknowledgements (if desired), References, Tables and Figures. The tables, figures and graffics should be arranged as a list in the first page after the References. The numbers of the tables, figures and graffics should be stated within the text inside parentheses where the subject is mentioned (Tables with roman, figures with arabic numbers). The subtitles and/or the titles with abbreviations should be written afterwards providing at least one table, figure and graffic per page. If another publication has been quoted, references for those table and figures should also be stated. If abbreviations have been used for the table and figures the full forms should be stated with the titles in another page.

If photos will be used within the text, the photos should be printed in shiny paper no bigger than 203 x 257 mm and should be placed in another envelope with their backs numbered and also the title planned to be written underneath the photo should be stated in another page. If a patients photo or a description is going to be included within the text the informed consent of the patient should accompany the manuscript during submission. Colour prints will only be printed if the author should agree to pay an extra fee.

The units should be given using subscripts (eg: mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup>) instead of (mg/kg/h).

## 2. Case reports :

Case reports should be sub-divided as follows: Introduction, Case Report, Discussion, References (if needed tables, figures and pictures).

## 3. Letters to the Editor

Letters related to previously published articles or technical issues having no more than 750 words, 5 references and 1 table could be sent to the editor. Preliminary reports or short research articles as well as technical reports could also be accepted for publication. The editor is free to publishate or not to publishate these letters.

## 4. Scientific Abstracts

For scientific abstracts of articles previously published in international journals (Turkish Scientific Research Foundation Classification A, B or C) a copy of the original article and Turkish translation of the abstract should be submitted.

## e. REFERENCES:

## 1. For Periodical Publications:

- During the selection of references the usage of Turkish references should also be considered.
- References should be numbered in parantheses according to the first time they appear on the main text (if the references aren't in order with " ", and if there are more than two and with consequent numbers a "-" is placed between the first and last number within the parantheses )
- During writing the references, the first letters of the author's name and surname (if the number of the authors is six or more after writing the first three, "et all" is added), the name of the abstract, the abbreviated name of the journal according to the Index Medicus, year of publication, the number of the volume, the page numbers of the first and last page.

*Example; Brown BR, Gandolphi A. Adverse effects of volatile anaesthetics. Br J Anaesth 1987; 59: 14-9*

## 2. For Books

- If written by one author, first the surname and name of the author, the name of the book, the city of the printing house , the year of printing, the number of the first and last page are written without abbreviations in this order (For Turkish translations look at the example).
- Examples for foreign, Turkish and translated books,
 

*Moore DC. Regional Block. Springfield-Illions, CharlesC. Thomas 1979; 155-172. Esener Z. Klinik Anestezi. Istanbul, Çiftbay Matbaası 1991; 267-275.*

*Pilbeam SP. Mekanik Ventilasyon: Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar. Çeviri: Çelik M, Besler MP, Helvacı A, Yalman A, Orhon ZM, Yayıcı F. Istanbul, Logos 1999; 291-304.*
- If with multipl authors, the surnames and names of the authors who wrote the chapters, the name of the book, the city of the printing house, the year of printing, the number of the first and last page are written without abbreviations in this order (For turkish translations look at the example).
- Examples for foreign, Turkish and translated books,
 

Hull CJ. Opioid infusion for the management of postoperative pain. In: *Smith G, Covino BG, (eds.) Acute Pain, London, Butterworths 1985; 155-179.*

*Saygın B. Sıvı replasmanı. (ed.) Cuhruk H, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ders Kitabı. Ankara, Öncü Limited 1995; 59-73.*

*Kupeli I. Diabet ve Anestezi. Çeviri: Elar Z. In: Snow JC, (ed.) Anestezi El Kitabı, Çeviri Editörü: Elar Z, İzmir, Güven Kitabevi 1986; 315-324.*

- The authors are responsible from the ethical, scientific and legal responsibility of the contents of the manuscripts.
- The final version of the manuscript agreed to be published must be sent with a cd including the copy of the manuscript in Microsoft Word format. The final version and the copy must be identical.
- The hard copy of the published manuscripts is sent to the authors. Rejected manuscripts are not sent back. The journal does not take the responsibility of the delayed arrival or of the loss of the manuscript in the mail.

## Editör

**Prof.Dr.Oya Özatamer**  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
İbn-i Sina Hastanesi 3. Kat D. Blok, 06100 Samanpazarı/ANKARA

## YAZIŞMA ADRESİ

ANESTEZİ DERGİSİ P.K. 33  
06591 Cebeci – ANKARA  
e-posta: [anestezidergisi@yahoo.com](mailto:anestezidergisi@yahoo.com)  
Tel: (312) 508 23 93 / 508 29 42

# İÇİNDEKİLER / CONTENTS

## DERLEMELER / REVIEW ARTICLES

- Akıllı İlaç Kullanımı** .....131-134  
Mehmet MELLİ
- Postspinal Baş ağrısı** .....135-140  
Postspinal Headache  
Nurdan BEDİRLİ, Taylan AKKAYA

## KLİNİK ÇALIŞMALAR / ORIGINAL ARTICLES

- Levobupivakain ile Kombine Spinal Epidural Anesteziye  
Epidural Volüm Genişletmenin Duyusal ve Motor Blok ile Hemodinami Üzerine  
Etkilerinin Değerlendirilmesi** .....141-146  
Evaluation of the Effects of Volume Extension in Combined Spinal Epidural Anesthesia  
With Levobupivacaine on Sensory and Motor Block and Hemodynamics  
Tuna ALBAYRAK, Elvin KESİMCİ, Orhan KANBAK
- Epidural Anesteziye %0.5 Bupivakain ve % 0.5 Levobupivakain Kullanımının  
QT Dispersiyonu ve Hemodinamik Etkilerinin Karşılaştırılması** .....147-153  
Comparison of the Effects of %0.5 Bupivacaine and %0.5 Levobupivacaine Used  
for Epidural Anesthesia on QT Dispersion and Haemodynamics  
Yaşar ÖZDEMİR, Gülbin YALÇIN SEZEN, Yavuz DEMİRARAN,  
Mehmet YAZICI, Abdulkadir İSKENDER, İstemi YÜCEL
- Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerinde 2005-2009 Yılları Arasında  
Endovasküler Embolizasyonla Tedavi Edilen AVM Hastalarının  
Retrospektif Olarak İncelenmesi** .....154-158  
Retrospective Evaluation of AVM Patients Treated With Endovascular Embolization in  
Hacettepe Faculty of Medicine Hospitals Between 2005-2009  
A. Gülsün PAMUK, İ. Aydın ERDEN, Ö. Savaş YILBAŞ, Seda Banu AKINCI,  
Kıvılcım YAVUZ, Saruhan ÇEKİRGE, Ülkü AYPAR
- Hastanemiz Reanimasyon Ünitesinde Tedavi Edilen  
Akut Intoksikasyon Olgularının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi** .....159-162  
Retrospective Evaluation of the Intoxication Cases Treated in  
Our Hospital's Reanimation Unit  
Namık ÖZCAN, Ayşe ÖZCAN, Çiğdem ÜNAL KANTEKİN,  
Çetin KAYMAK, Hülya BAŞAR
- Yoğun Bakımdaki Sedatize Hastaların Ağrılı Uygulamalara Tepkileri** .....163-167  
Responses to Painful Procedures of Sedatized Patients at Intensive Care  
Fatma Eti ASLAN, Şenay KARADAĞ ARLI, Meryem YAVUZ,  
İlknur AYTAÇOĞLU, Kemal TEMİZ, Emine ÇINAR, Sevim PURİSA

## OLGU SUNUMLARI / CASE REPORTS

- Bilateral Kombine (Yüzeysel ve Derin) Servikal Pleksus Bloğu ile Total Tiroidektomi Ameliyatı** .....168-171  
Bilateral Combined (Superficial and Deep) Cervical Plexus Block for Thyroidectomy  
Cengiz KAYA, Nurdan SEKBAN SAYKAL, Süreyya AYDIN, Saliha AVCI
- Anesthesia for a Patient With Glycogen Storage Disease Type IA** .....172-174  
**Glikojen Depo Tip Ia Hastalığı Olan Bir Hastada Anestezi Uygulaması**  
Perihan EKMEKÇİ, Züleyha KAZAK, Arzu PAMPAL, Kansu KAZBEK, Arif Hikmet SÜER
- Metanol Zehirlenmesi Sonrasında Gelişen Akut Böbrek Yetmezliği** .....175-178  
Acute Renal Failure Following Methanol Poisoning  
Namık ÖZCAN, Müge TÜRKOĞLU, Bülent BALTACI, Çetin KAYMAK, Hülya BAŞAR
- Baryum Sülfat Aspirasyonu Sonrası Gelişen ARDS** .....179-182  
ARDS After Barium Sulphate Aspiration  
Dilek YAZICIOĞLU, Emine ARIK, H. Alp ALPTEKİN, Ercan SÖNMEZ, İ. Haluk GÜMÜŞ



## DÜZELTME

Anestezi Dergisi 2010; 18(1): 60-62'de yayımlanan "**Koroner Arter Greft Cerrahisi Sonrası Hipofiz Apopleksisine Bağlı Gelişen Bilateral 3. Kranial Sinir Paralizisi**" adlı makalenin Yazışma Yazarı olan Dr. Levent Öztürk'ün iletişim adresi aşağıdaki gibi düzeltilmiştir.

Dr. Levent ÖZTÜRK

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Bilkent/ANKARA

Tel: 0 312 291 2525/3006

e-mail: dr\_levent@yahoo.com



# ANESTEZİ DERGİSİ

Journal of Anesthesia

ISSN 1300-0578

## YAYIN HAKKI DEVİR FORMU

Makale başlığı .....

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

Yukarıda başlığı belirtilen makalemiz daha önce yayınlanması ve/veya değerlendirilmesi için herhangi başka bir dergiye ve/veya yayınevine gönderilmemiş, ya da daha önce kısmen veya tamamen yayınlanmamıştır. Aşağıda adı-soyadı ve imzaları olan yazarlar, makaleyi Anestezi Dergisi yazım kuralları doğrultusunda düzenleyerek son halini okumuş ve yayın hakkını Anestezi Dergisi'ne devrettiklerini onaylamışlardır.

Yazarlar (makalede belirtilen sıra ile)

**ADI-SOYADI**

**İMZA**

1.

2.

3.

4.

5.

6.

7.

### YAZIŞMA ADRESİ:

Adı-Soyadı : .....

Adres : .....

Telefon : .....

Fax : .....

e-posta : .....

YAZIŞMA ADRESİ

ANESTEZİ DERGİSİ P.K. 33  
06591 Cebeci – ANKARA  
e-posta: anestezi.org@yaho.com  
Tel: (312) 5082393 / 5082942



# JOURNAL OF ANESTHESIA

Journal of Anesthesia

ISSN 1300-0578

## PUBLICATION RIGHT TRANSFER FORM

Title of the Manuscript .....

.....

.....

.....

.....

Our manuscript whose title is given above has nor been sent to another journal or printing house in order to be published and/ or evaluated, neither published partially or totally. The authors whose name-surname and signature appears below, have edited the manuscript according to the Journal of Anesthesia submission rules and have read the final version of it and agreed to transfer the publication rights to the Journal of Anesthesia.

Authors (according to their order in the manuscript)

NAME SURNAME

SIGNATURE

1.

2.

3.

4.

5.

6.

7.

### MAIL ADRESS

Name surname : .....

Adress : .....

Telephone : .....

Fax : .....

e-mail : .....

YAZIŞMA ADRESİ

ANESTEZİ DERGİSİ P.K. 33  
06591 Cebeci – ANKARA  
e-posta: anestezi@yaho.com  
Tel: (312) 5082393 / 5082942

**DERLEME****AKILCI İLAÇ KULLANIMI****Mehmet MELLİ****Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD**

Tüm dünyada olduğu gibi, ülkemizde de ilaç harcamaları toplam sağlık harcamaları içinde önemli yer tutmaktadır. Sağlık harcamaları ağırlıklı olarak sosyal güvenlik kurumları aracılığıyla karşılanmakta, ancak artan harcamalar dolayısıyla da genellikle bu bakımdan zarar etmektedir. Bu nedenle genel bütçeden desteklenmekte ve devlet kurumları özellikle ilaç olmak üzere sağlık harcamalarını azaltmaya yönelik çeşitli tedbirler alma gereğini duymaktadır. Ülkemizde de son yıllarda ilaç harcamalarını azaltmaya yönelik çeşitli tedbirler alınmıştır ve alınmaya devam edilmektedir. İlaç; ilaç sanayii, doktorlar, eczacılar, sağlık otoritesi olarak çeşitli kesimleri etkilemesinin ötesinde, kullanıcı olarak tüm toplumu etkilemektedir. Bu nedenle ilaç maliyetini azaltmaya yönelik alınacak tedbirlerin olaya taraf toplum kesimlerinin uzlaşmasıyla alınması özellikle önem kazanmaktadır.

Ülkemizde ilaçla ilgili son yıllarda yapılan düzenlemeler gözden geçirilirse, çoğunun ilacın devlete olan mali yükünü azaltmaya yönelik, bir başka deyişle tedavi içindeki ilaç maliyetini azaltmaya yönelik tedbirler olduğu görülmektedir. Bu tür tedbirlerin kısa vadede belirli faydalar sağlayabileceğini öngörmek yanlış değildir. Yalnız uzun vadede ilaç harcamalarını azaltabilmek için sadece düşük maliyetli ilaç temin etmeye yönelik tedbirler değil akılcı ilaç kullanmaya yönelik tedbirlerin yaşama geçirilmesi çok daha önem kazanmaktadır.

Akılcı ilaç kullanımı, Dünya Sağlık Örgütü'nün 1985 Nairobi toplantısında "kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre uygun ilacı, uygun süre ve dozajda, en düşük maliyetle ve kolayca sağlayabilmeleri" olarak tanımlanmıştır. Bu tariftten de anlaşılacağı üzere, ilacın maliyeti akılcı ilaç kullanımı parametrelerinden sadece birisidir. Diğer hususları gözönüne almadan, sadece ilaç maliyetinin gözönüne alınması; akılcı ilaç kullanımı sağlamada yeterli olmayacaktır.

Akılcı ilaç kullanımının felsefesinden bahsetmek gerekirse; bu yöntemle çok çeşitli kaynaklardan sağlanması

mümkün olan bilgilerle hastalığın tedavisi değil, hekimin karşısındaki hastayı, çözülmesi gereken bir "problem" olarak kabul ederek, analitik bir yaklaşımla ve akılcı ilaç kullanımının "olmazsa olmaz" akıl yürütme süreçlerini uygulayarak tedavi etmeye odaklanmasıdır. Bu yaklaşımla bazı durumlarda hekimin daha az maliyetli ilaç kullanmak bir yana, hiç ilaç kullanmaması; akılcı tedavi sürecinin bir parçası olabilir. Bu açıdan "akılcı ilaç kullanımı" yerine, "akılcı tedavi süreci" olayı daha iyi anlatan bir terminoloji olabilir. Buna iyi bir örnek çoğu viral orjinli olan üst solunum yolu infeksiyonlarında antibiyotik kullanılmaması gerekliliğidir. Maalesef, tüm dünyada olduğu gibi, ülkemizde de bu tür viral infeksiyonlarda antibiyotikler yaygın olarak kullanılmakta ve hastalığın tedavisinde hiçbir katkısı olmazken, kemoterapötiklere direnç gelişmesine neden olabilmektedir. Akciğer malignitesi düşünülen bir hastada ortaya çıkan öksürüğü kesmeye yönelik ilaç tedavisi yapmak yerine, hastalığın teşhisini yapabilecek bir ileri merkeze sevk edilmesi, akılcı tedavi sürecinin bir diğer örneğidir. Bazı durumlarda ise maliyeti daha yüksek gibi görünen ilaç kullanmak, akılcı tedavi sürecinin bir gereğidir. Daha önceki kullanımlarında amfoterisin B'ye bağlı akut böbrek yetmezliği gelişen bir hastada, tedavi maliyeti klasik amfoterisin B'ye karşı yaklaşık 200 kat pahalı olmasına karşın, lipozomal amfoterisin B kullanmak doğru bir yaklaşımdır.

Akılcı ilaç kullanımıyla ilgili biraz daha teknik bilgi vermek gerekirse; bu süreç aşağıdaki aşamalardan oluşmaktadır.

1. Hastanın probleminin tanımlanması: Bu aşamada hastanın probleminin net olarak tanımlanması gerekmektedir. Bir örnek vermek gerekirse; sigara içen ve özellikle geceleri öksürüğü olan bir hastanın problemi; sigaranın tahriş edici etkisine bağlı kuru öksürükken, zaman zaman hemoptiziyle birlikte seyreden öksürüğü olan bir hastanın problemi; solunum yolu malignitesi olabilir. Bu açıdan hastanın probleminin iyi tanımlan-

ması, bundan sonraki tedavi aşamalarının sağlıklı olarak yaşama geçirilebilmesi açısından son derece önemlidir.

2. Tedavi amacının belirlenmesi: Yukarıdaki örnekten devam edilirse; kuru öksürüğü olan bir hastada tedavinin primer amacı hastayı rahatsız eden kuru öksürüğü kesmek iken, malignite düşünülen bir hastada tedavinin primer amacı öksürüğü kesmek değil, malignite tedavisine yönelmektir.

3. Etkinlik, güvenilirlik, uygunluk ve maliyet açısından karşılaştırarak K (kişisel)-tedavinin [K (kişisel) ilacın] seçilmesi: Hekim bu aşamada yukarıda bahsedilen parametreleri uygulayarak, sözkonusu klinik durumda uygulayacağı K (kişisel) ilacını seçecektir. Bu seçimin nasıl yapılacağı, bu makalenin kapsamı dışındadır. Sadece bu konuda bilgi vermek değil, bu beceriyi kazandırmak önemlidir. Burada tekrar vurgulamak gerekirse; amaç öğrenciye K tedavi olarak neyi seçmesi gerektiği değil, nasıl seçmesi gerektiğini öğretmektir. Bir başka deyişle; kişiye "balık vermek" değil, "balık tutmasını öğretmektir". Bilindiği üzere, etkinliği ve kabul edilir güvenliliği gösterilmemiş ilaçların sağlık otoritesinden izin alarak piyasaya çıkması olası değildir. Yalnız bu aşamada tedaviyle ilgili algoritmaları kullanarak, hastalığın değil, hastanın tedavisine yönelmek önemlidir. Bakteriyel alt idrar yolu enfeksiyonu olan bir hastada herhangi bir antibiyotiği değil, sıklıkla rastlanan etken olan Gram negatif basillere etkili bir antibiyotiği kullanmak önemlidir. Yine böyle bir durumda, özellikle büyük ölçüde metabolize edilmeden böbreklerden aktif olarak itrah edilen bir antibiyotiği kullanmak akılcı bir yaklaşımdır. Uygunluk ise etkinlik ve güvenilirlik açısından yeterli olan bir ilacın hasta için uygun olup olmadığını değerlendirmektir. Erkek hasta ve doğurganlık döneminde olmayan kadın hastalar için son derece uygun olan bir ilaç, olası teratojen etkisi nedeniyle hamile kalma olasılığı olan bir hasta için uygun olmayabilir. Yine karaciğerde büyük ölçüde metabolize edilen bir ilaç, ciddi karaciğer yetmezliği olan bir hasta için uygun olmayabilir. Akılcı ilaç kullanımında maliyet deyince, ilacın kutu maliyeti değil, tüm tedaviyi kapsayan tedavi maliyeti anlaşılmalıdır. Ayrıca maliyeti değerlendirirken amacın "ucuz ilaç" kullanmak değil, "ucuz tedavi" yapmak olduğu gözden kaçırılmamalıdır. Ucuz olan fakat tedavide %55 klinik başarı sağlayan bir ilaç, pahalı olan fakat tedavide %95 klinik başarı sağlayan bir ilaçla karşılaştırıldığında, her zaman daha pahalı bir tedavi seçeneğidir.

4. Tedaviye başlanması/Reçetenin yazılması: Bu aşamada hekim seçtiği ilacı uygun şekilde reçeteye yazar. Ülkemizde "Sağlık Uygulama Talimatları" (SUT) gereğince reçeteleme kuralları sık sık değişebilmektedir. Sadece uzman hekimin reçeteye yazabileceği bir ilacı pra-

tisyen hekimin reçeteye yazması nedeniyle hasta mağdur olabilmektedir.

5. Hastaya gereken bilgi, talimat ve uyarıların anlatılması: Hastaya ilacı hangi yolla, hangi dozda ve süre kullanacağı, olası yan etkileri ve olası ilaç-ilaç/ilaç-besin etkileşimleri konusunda bilgi verilmelidir.

6. Tedavinin izlenmesi: Hastanın ilacı kullanmasını takiben kontrole gelmesi gerekiyorsa, bu konuda bilgi verilmelidir.

Bu makalenin esas hedef kitlesi olan anesteziyologlara da kısaca değinmek doğru olacaktır. Anesteziyolojideki ilaç uygulamaları; seçilmiş hastalara ve belirli ilaç gruplarının uygulanması nedeniyle oldukça özel bir durumdur. Diğer uzmanlık dallarında olduğu gibi anesteziyolojide ilaç uygulamalarında da, gerek kurum bazında ve gerekse uzmanlık dernekleri aracılığıyla ülke bazında çeşitli durumları gözönüne alarak tedavi/ilaç uygulama algoritmalarının geliştirilmesi, bir diğer ifadeyle tedavi rehberlerinin oluşturulması önem kazanmaktadır. Anesteziyolojide ilaç uygulamasında önemli bir husus, uygulanacak ilacın hastaya uygunluğunun değerlendirilmesidir. Özellikle pediatrik yaş grubuyla yaşlı hastalarda ve beraberinde kalp, karaciğer, böbrek gibi diğer organ bozukluğu olan hastalarda oldukça etkili olan bir ilaç, hasta kaynaklı faktörler nedeniyle bazı hastalarda çok ciddi komplikasyonlara neden olabilir.

Akılcı ilaç kullanımını, sadece sağlık harcamaları içinde ilaç harcamalarını azaltmaya yönelik bir yaklaşım olarak düşünmemek gerekir. Hekimler zorlu tıp eğitimleri esnasında çok çeşitli bilgiler almalarına karşın, mesleklerini icra ederken hastalarını onlardan bekledikleri, hastalıklarının tanısını koymaları ve kendilerini iyileştirmeleridir. Hatta bazı hastaların tanıyla dahi ilgilenmeyip, "dertlerine şifa bulmalarını" istemeleri olağandır. Hekimin hastasına, eğer gerekiyorsa, en güvenli, en etkin, en uygun ilacı, en uygun tedavi maliyetini gözönüne alarak reçete etmesi ve hastasını uygun şekilde takip etmesi ancak akılcı ilaç kullanım ilkelerini yaşama geçirmesiyle mümkün olabilecektir.

Hekimler, akılcı ilaç kullanımıyla ilgili bilgiyi nasıl öğrenebilirler? Burada, herşeyden önce vurgulanması gereken hekimlere bu konuda sadece bilgi verilmesi değil, bunun ötesinde akılcı ilaç kullanım becerisini kazanmaları ve bunu bir davranış kalıbı haline getirmeleridir. Ülkemizde akılcı ilaç kullanımını sağlanması amacı ile Sağlık Bakanlığı Sağlık Projesi Genel Koordinatörlüğü tarafından önemli çalışmalar yapılmıştır. Bu kurum tarafından, akılcı ilaç uygulamaları ile ilgili ilk çalışmalar 1996 yılında başlatılmış ve Eylül 1999'da gerçekleştirilen "Türkiye'de Akılcı İlaç Kullanımı İlkelerinin Yerleş-

tirilmesinde Farmakoterapi Eğitimi ve Klinik Farmakolojinin Yeri Çalışma Toplantısı" ile ilk adımlar atılmaya başlanmıştır. Sağlık Projesi Genel Koordinatörlüğü tarafından sürdürülen bu çalışmalara Mart 2003 tarihinden itibaren Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü bünyesinde devam edilmiştir. Bu kapsamda Dünya Sağlık Örgütü tarafından hazırlanan "Reçete Yazma Rehberi" ile (1), "Eğiticilere Yönelik reçete Yazma Rehberi" (2) Türkçe'ye çevrilmiştir. Düzenlenen eğitimler sayesinde yaklaşık olarak yarısını üniversite mensuplarının, kalan yarısını da Sağlık Bakanlığı merkez ve taşra teşkilatında çalışan kişilerin oluşturduğu toplam 193 kişinin eğitici olması sağlanmıştır. Ayrıca, tüm tarafların temsilcilerinin katılımı ile mevcut sorunların tartışılıp, sağlık sektörü reformu içerisinde akılcı ilaç kullanımı ile ilgili politika geliştirilmesi amacıyla 22-23 Aralık 2006 tarihleri arasında Ankara'da "Akılcı İlaç Kullanımı" çalıştayı gerçekleştirilmiştir. Hıfzısıhha mektebinin bu konudaki çok önemli çalışmaları, 2003 yılında "Birinci Basamağa Yönelik Tanı ve Tedavi Rehberleri" (3) ile 2008 yılında "Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri"ni (4) yayımlaması olmuştur. Bu tür tanı ve tedavi rehberleri özellikle 1. basamak sağlık hizmeti veren pratisyen hekimler ile aile hekimlerine akılcı tedavi sürecini yaşama geçirmelerinde büyük katkı sağlayacaktır. Hıfzısıhha mektebi Sağlık Bakanlığı içinde oluşturulan yeni bir yapılandırma ile "Türkiye Sağlık Kurumu" adı ile örgütlenmiştir. Bu yeni yapılanmada kurumun "icracı" bir işlevden çok, danışmanlık görevi sürdüreceği anlaşılmaktadır. Türkiye'de 1. basamak sağlık hizmeti veren pratisyen hekimlerin ve yeni yapılanma içinde aile hekimlerinin en önemli işvereni konumundaki Sağlık Bakanlığının yapacağı meslek içi eğitim kapsamındaki organizasyonlarla bu hekimlere akılcı ilaç tedavisi becerisini kazandıracak eğitimler vermesi ve bu süreci, tekrarlayan eğitimler ve geri beslemelerle (feedback) sürdürülebilir, ölçülebilir ve bu hekimlerin değerlendirilebileceği bir sisteme dönüştürmesi çok önemlidir.

Ülkemizde bu eğitimi daha önce almamış ve sağlık hizmetlerinin halka götürülmesinde önemli işlevler üstlenen pratisyen hekimlere bu eğitimin verilmesi ne kadar önemliyse, tıp fakültelerinin müfredatı kapsamında, sadece bilgi olarak değil, aynı zamanda bu beceriyi kazandırmaya yönelik bir program dahilinde verilmesi son derece önemlidir. Bu eğitimin staj döneminde (4. veya 5. sınıflar) veya intörlük döneminde, küçük gruplara en az 4-5 gün sürecek şekilde staj uygulaması şeklinde verilmesi uygun olacaktır. 2007 yılında yapılan bir anket çalışmasına yanıt veren 37 tıp fakültesinin 26'sının (%70.3) bu eğitimi verdiği, bu eğitimde farmakoloji anabilim dallarından toplam 288 öğretim üye ve yar-

dımcısının görev yaptığı ve bunlardan 80 farmakoloğun farklı yerlerde düzenlenmiş akılcı ilaç kullanımı eğitici eğitim programlarından sertifika aldığı saptanmıştır. Sevinçle söylemek gerekirse, bu anketin yapıldığı tarihten sonra, bu sayılarda artışlar olmuştur.

Akla, uzman hekimlere bu eğitimin verip vermeme gerekliliği ve verilecekse ne şekilde verileceği gelebilir. Doğal olarak uzmanlık eğitimi esnasında bu eğitimin verilmesi uygundur. 18 Temmuz 2009 tarihinde resmi gazetede yayınlanan "Tıpta ve dış hekimliğinde uzmanlık eğitimi" yönetmeliği kapsamında toplam 94 anabilim ve bilim dalı için hazırlama çalışmaları devam eden "çekirdek eğitim" müfredatına bu eğitim eklenmelidir. Bu konuda uzmanlık derneklerine büyük görevler düşmektedir.

Ülkemizde, bilindiği üzere çalışanların sosyal güvenceleri, Emekli Sandığı, Sosyal Sigortalar Kurumu, Bağkur gibi değişik kurumlar tarafından sağlanmaktaydı. Bu şekilde uygulandığında değişik kurumlar ilaçların geri ödemesiyle ilgili kuralları kendileri belirlemekte, dolayısıyla bir kurum tarafından geri ödemesi yapılan bir ilaç diğer bir kurum tarafından geri ödenmeyebilmekte ve kişilerin sahip oldukları sosyal güvenceye bağlı olarak farklı uygulamalara maruz kalması gibi akılcı olmayan bir durum ortaya çıkabilmekteydi. 31 Mayıs 2006 tarihli ve 5502 sayılı yasa ile bu kurumlar "Sosyal Güvenlik Kurumu" adı altında birleştirilmiş ve ilaç geri ödemesiyle ilgili düzenlemeler ülkemizdeki tüm çalışanları kapsayacak şekilde yapılmaya başlanmıştır. Bahsedilen bu kurum, kaçınılmaz olarak sağlık harcamalarında çok ciddi yer tutan ilaç harcamalarını azaltmak için ilaç geri ödemesiyle ilgili bazı kuralları koymaktadır. Türkiye'de vatandaşların sağlık hizmetlerine erişiminin kolay ve standart olmaması; bu düzenlemeler iyi niyetle yapılmış olsa dahi, vatandaşların mağdur olmasına, sıkıntı çekmesine neden olabilmektedir. Bu nedenle Sosyal Güvenlik Kurumunun bir yandan kısa vadede geri ödemeyle ilgili çok katı olmayan, vatandaşların hizmete ulaşmasını engellemeyen kuralları yaşama geçirirken, diğer yandan düşük maliyetli tedaviyi de içeren akılcı ilaç kullanımıyla ilgili becerileri kazandıracak eğitimi 1. basamak hekimlerine verecek düzenlemelerin içinde olması, uzun vadeli bir misyonu olmalıdır.

Tıp fakültesi öğrencileriyle sağlık hizmetlerinin yürütülmesinde oldukça önemli işlevler yüklenen 1. basamak hekimlere bu eğitimin verilmesi ve akılcı ilaç kullanımının yaşama geçirilmesi, ülkenin sağlık bütçesinin verimli kullanımı açısından çok önemlidir. Akılcı ilaç kullanımı, yazının daha önceki kısımlarında da belirtildiği üzere, hastasını sağlıklı hale getirmeyi amaçlayan hekimin, sadece öğrenciliğinde öğrendiği ve hastalığın

tedavisiyle ilgili bilgilerle veya ilaç firmalarının zaman zaman etik dışı olabilen ve temelde ilaç satışını arttırmaya yönelik yönlendirmeleriyle değil, hastasını problemin merkezine oturtturarak analitik bir yaklaşımla tedavi etme sürecidir. Hekimlere bu becerinin kazandırılmasının amacı; mesleğini layıkıyla yapabilmesini sağlamaktır. Bu amaca ulaşmak için üniversitelerin, sağlık bakanlığının, sosyal güvenlik kurumunun, sivil toplum örgütlerinin ve meslek kuruluşlarının kurumsal işbirliği, yukarıda özetlenen ve iyi niyetle fakat dağınık bir şekilde yürütülen bu çalışmaların organize bir şekilde yürütülmesini sağlayabilecektir. Yalnız tek başına hekimlere bu becerinin kazandırılmasının, sorunun çözümü için yeterli olacağını düşünmek doğru değildir. Ulusal sağlık politikası içinde işlevleri iyi tarif edilmiş, mesleğine ve kendisine saygısı olan, ülke koşullarına göre kabul edilebilen hayat standartı olan birinci basamak sağlık hizmeti verecek pratisyen hekimlerle aile hekimlerine akılcı ilaç kullanımı eğitiminin verilmesi, sorunların çözümünde özellikle önemli olacaktır.

**Yazışma Adresi: Dr. Mehmet MELLİ**  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tıbbi Farmakoloji AD  
Sıhhiye/ANKARA

#### KAYNAKLAR

1. Reçete Yazma Rehberi, Sağlık Projesi Genel Koordinatörlüğü, Ocak 2000, Aydoğdu Ofset, Ankara (Dünya Sağlık Örgütü tarafından 1994 yılında yayınlanan "Guide to Good Prescribing" adlı kitaptan çevrilmiştir.
2. Eğiticilere Yönelik Reçete Yazma Rehberi, Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Onur Matbaacılık, Ankara (Dünya Sağlık Örgütü tarafından 2001 yılında yayınlanan kitaptan çevrilmiştir.
3. T.C. Sağlık Bakanlığı Birinci Basamağa Yönelik Tanı ve Tedavi Rehberleri 2003, Gökçe Ofset Ltd. Şti., Ankara
4. T.C. Sağlık Bakanlığı Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri 2008, Özkan Matbaacılık-Gazetecilik San. ve Tic. Ltd. Şti., Ankara

**DERLEME****POSTSPİNAL BAŞAĞRISI****Nurdan BEDİRLİ (NB), Taylan AKKAYA (TA)****(NB) Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD  
(TA) S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Hastanesi 1.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği****ÖZET**

Dural delinme sonrasında görülen başağrısı (PSBA) spinal anestezinin en sık görülen komplikasyonudur. İğne çapı, tipi ve iğnenin yönlendirilmesi gibi pek çok faktör PSBA gelişiminde etkilidir. PSBA'nın postural başağrısı, bulantı, kusma, kulak çınlaması ve görme kayıpları gibi klasik bulguları vardır. Konservatif tedavi uygun hidrasyon, supin pozisyonda yatak istirahati, kafein ve analjezik kullanımını kapsar. Dirençli vakalarda, epidural kan yaması, invazif bir işlem olmasına ve ciddi komplikasyonlar ile sonuçlanabilmesine rağmen en etkili yöntemdir. Son çalışmalar, oksipital sinir bloğunun da PSBA tedavisinde etkin bir yöntem olduğunu bildirmiştir.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Postspinal Başağrısı, Teşhis, Tedavi.

**SUMMARY****POSTSPINAL HEADACHE**

Post dural puncture headache (PDPH) is one of the most common complications of spinal anesthesia. Multiple factors including needle size, type, and needle bevel orientation have been postulated to contribute to develop PDPH. The presentation of PDPH tends to have classical symptoms that include a postural headache, nausea, vomiting, tinnitus, and ocular disturbances. Conservative treatment approaches include adequate hydration, bed rest in supine position, caffeine and analgesics. In resistant cases epidural blood patch is the most effective treatment although it is an invasive procedure and may result in serious complications. Recent studies showed that occipital nerve block is also an effective method for the treatment of PDPH.

**KEYWORDS:** Post-dural Puncture Headache, Diagnosis, Therapeutics.

**GİRİŞ**

Dural delinme bir iğne aracılığı ile beyin omurilik sıvısı (BOS) ile dolu olan subaraknoid boşluğa girilmesidir. Klinikte,

1. Spinal anestezi sağlamak
2. BOS örneği almak
3. BOS basıncını ölçmek
4. İdiopatik intratekal hipertansiyon varlığında tedavi amacı ile BOS almak
5. İntratekal kemoterapi vermek
6. Myelografi sırasında subaraknoid alana radyopak madde vermek amacı ile kullanılmaktadır.

Ayrıca rejyonal anestezi uygulamaları esnasında epidural girişim yaparken yanlışlıkla dura delinebilir.

Sık uygulanan bu işlemin spinal apse, menenjit, subdural hematom, tonsiller herniasyon gibi hayatı tehdit eden nadir komplikasyonları olabilir (1,2). İşlem sonrasında görülen en sık komplikasyon baş ağrısıdır (PSBA). PSBA, sıklıkla frontal ve oksipital bölgede görülen, hasta ayakta iken şiddetlenen ve supin pozisyonunda azalan ya da kaybolan postural ağrıdır. Hastanın özelliklerine, baş ağrısının tanımlanma kriterlerine, takip metoduna bağlı olarak %1-80 arasında PSBA oran-

ları bildirilmiştir (3,4). Baş ağrısı şiddetli olduğunda ve klinik belirtiler uzadığında hastanede yatış gerektirebilir (5). PSBA tanısı almış olan hastaların % 39'nun bir hafta boyunca günlük aktivitelerine dönemediği bildirilmiştir (6).

Derlememizde PSBA'nın fizyopatolojisi, klinik bulguları, tanısı, ayırıcı tanısı ve tedavi yaklaşımları özetlenmektedir.

**Fizyopatoloji**

Normal şartlarda beyin sapı ve spinal kanal dural sıvı ile dolu boşluk içinde bulunmaktadır. Alan tamamen dışarıya kapalı ve rijit olduğu için intradural hidrostatik basınç normalde 9-12 mmHg'dır ve intradural alan içinde her yerde eşittir. Yatay pozisyona kıyasla ayakta durduğumuzda basınç azalmaktadır. Kafa içi basınç hem atmosferik basıncın hem de venöz basıncın üzerindedir. Dura içi ve dura dışı alanlar arasındaki basıncın düşmesi subdural venöz drenaj sağlayan venlerde pasif kollapsa neden olur.

PSBA'ya neden olan mekanizma açık değildir ancak pek çok teori ileri sürülmektedir (7-14):

1. Ağrıya hassas intrakranial yapıların BOS azalmasına bağlı olarak aşağıya çekilmesi,

2. İntrakranial basıncı sabit tutabilmek için intrakranial damarların vazodilatasyonu (Monro-Kellie doktrini),

3. Substans P'ye hipersensitivite.

PSBA'nın esas sebebi olarak, BOS'un devamlı sızmasına bağlı görel BOS hipovolemisi olabileceği düşünülmektedir (7). Durada oluşan deliğin genişliği sızan BOS hacminin artmasına ve PSBA gelişmesine neden olmaktadır (8). Total BOS hacminin yaklaşık % 10'u kaybedildiğinde ortostatik baş ağrısı gelişir (9). Kaybedilen BOS hacminin PSBA ile ilişkisi değişkendir. Bazı hastalarda çok az bir BOS kaybı varlığında baş ağrısı gelişirken bazı hastalarda oldukça fazla BOS kaybı olduğunda bile baş ağrısı görülmez (10-13). Hasta ayakta spinal dural keseye ilerlemesine neden olur (13,14). Bunun sonucu olarak, meninksler, damarlar ve sinirler gibi ağrıya hassas yapılarda basınç meydana gelir (14,15). PSBA gelişen hastalarda yapılan radyolojik incelemeler kafa içi yapıların aşağı çekildiğini göstermiştir (16). BOS basıncı düşen hastalarda ponsun aşağıya çekilmesi sonucunda konfüzyon ve koma görülebilmektedir (17).

Diğer bir mekanizma, Monro-Kellie doktrini. Kafa içi hacminin sabit kalması gerektiği için kaybedilen BOS hacmi intrakranial kan hacmi artırılarak kompanse edilmeye çalışılır (14). Kan hacmini artırmak için serebral arteriyel ve venöz dilatasyon gelişir ki, bunun sonucunda PSBA oluşur. Kafaiçi kan akımının artmasına neden olan serebral venodilatasyon transkranyal Doppler ultrasound ile gösterilmiştir (18). BOS hacminin azaldığı durumlarda venöz ve arteriyel dilatasyon adenozin reseptörleri aracılığı ile gerçekleşmektedir. Bu bulgular tedavide kafein kullanılmasını desteklemektedir (19).

Önerilen üçüncü mekanizma substans P'ye hipersensitivitedir ve nörokinin-1 reseptörlerinin up regülasyonu ile ilişkilidir (12). Substans P seviyeleri düşük olan hastalarda PSBA üç kat fazla görülmektedir (12,20).

### İnsidans

Lomber ponksiyonu takiben gelişen PSBA'nın gelişme sıklığı; kişisel faktörlere, kullanılan iğne tipine ve tekniğe, PSBA tanımına bağlı olarak değişir. BOS sızıntısını artıran karın içi basınç artışı ve BOS dansitesinin azalması durumlarında (hamilelik) PSBA riski artar (21,22). Ayrıca PSBA dural ponksiyonun yapıldığı bölgedeki duranın kalınlığı ile ilişkilidir. Kalın alanlardan yapılan dural ponksiyon sonrasında BOS sızıntısının daha az olduğu düşünülmektedir. PSBA için risk faktörleri Tablo I'de görülmektedir (9).

**Tablo I. PSBA için risk faktörleri**

Hastaya ait faktörler	
1. Yaş	
2. Kadın cinsiyet	
3. Düşük vücut kütle indeksi	
4. PSBA hikayesi	
5. Kronik baş ağrısı hikayesi	
Uygulayıcıya ait faktörler	
1. Spinal iğne çapı	
2. İğne şekli	
3. İğnenin giriş açısı	
4. Stilenin yerleştirilmesi	
5. Uygulayıcının spinal anestezi tecrübesi	

PSBA gelişiminde yaş önemli bir faktördür. 60 yaş üstünde PSBA oldukça nadirdir (23,24). 20-30 yaşlarda ise risk en yüksek gösterilmiştir. Bu yaş grubunda 60 yaşlara kıyasla PSBA 3-5 kat daha fazla görülür (25). 9277 hastaya spinal anestezi uygulanan bir çalışmada 20-29 yaş grubunda görülen PSBA oranının (% 16), 40-49 yaş grubunda görülen PSBA sıklığından (%8) 2 kat ve 50-59 yaş grubunda görülen PSBA sıklığından (%4) 4 kat fazla olduğu bildirilmiştir (23). Benzer şekilde uygulanan 1021 spinal anestezi sonrasında PSBA görülme oranının en fazla 20-30 yaşlarında olduğu ve 40 yaş sonrasında ise azalmaya başladığı bildirilmiştir (24). Daha az olgu ile yapılan başka çalışmalarda da PSBA'da yaşa bağlı azalma gösterilmiştir. Bu azalma sıklığının daha yaşlı kişilerde BOS basıncının daha az olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (26).

Çocuklarda ise PSBA oranı %2-15'dir (27). Adölanlarda bildirilen PSBA oranı erişkinlerde görülene yakındır. PSBA görülme oranı 10-18 yaş grubunda %20; 2-9 yaş grubunda ise %0 olarak bildirilmiştir (9).

PSBA insidansının yaşa bağlı olarak değişmesinin altında yatan mekanizmalar çok çeşitlidir. Önerilen mekanizmalardan bazıları ağrı algısında farklılık, serebral damar reaktivitesindeki hormonal farklılıklar, duranın elastikiyetinde farklılık ve kranial morfolojide cinsiyete bağlı farklılıklardır (20,21).

Erkeklerle kıyasla kadınlarda PSBA görülme sıklığı iki kat daha fazladır (28, 29). PSBA hikayesi olan hastada PSBA tekrar görülme riski vardır (14). Öncesinde kronik baş ağrısı olan hastalarda PSBA görülme riski daha fazladır (29). Morbid obez hastalarda PSBA sıklığı azalabilir (30). Diğer taraftan ırksal farklılıkların PSBA ile ilişkili olmadığı da bildirilmiştir (31).

Kullanılan spinal iğnenin boyutu ve şekli, yaşdan sonra PSBA sıklığını etkileyen en önemli faktörlerdir. İnce uçlu iğne kullanımı dural deliğin daha küçük olmasına ve BOS sızıntısının azalmasına neden olarak baş

ağrısını azaltmaktadır. Kalın iğne (<20 Gauge) kullanıldığında baş ağrısı daha şiddetli olur ve tedavisi daha zordur. 24-27 Gauge kalınlığındaki spinal iğneler ile işlemin zorlaşmasına ve bloğun tutmama riski olmasına rağmen, PSBA riskini azaltmak için bu iğneleri kullanmak daha doğrudur. Aslında iğnenin çapından çok iğne ucunun biçimi daha önemli olabilir. Kalem uçlu Whitacre veya Sprotte iğneler gibi keskin uçlu olmayan iğneler, keskin uçlu Quincke iğnelere kıyasla PSBA sıklığında bariz olarak azalmaya neden olmaktadır (32). Kalem uçlu iğneler longitudinal dural lifleri kesmek yerine ayırırlar. Bu sayede dural travma ve BOS sızıntısını azaltarak PSBA insidansını düşürürler.

### Klinik Özellikler

PSBA sıklıkla klinik bulgulara göre teşhis edilir. Lomber ponksiyon, miyelogram, spinal anestezi gibi girişim hikayesi varlığı teşhis için önemlidir (22). PSBA'nın esas bulgusu ortostatik ve postural baş ağrısı olmasıdır (13). Baş ağrısı tipik olarak hasta ayağa kalktığında başlar veya şiddetlenir ve hasta yattığında rahatlar. Baş ağrısı postural değişiklikten 20 saniye sonra başlar ve bir dakika içinde maksimum seviyeye ulaşır. Karakteristik olarak hasta uzandıktan 20 saniye sonra düzelir (31).

PSBA'nın şekli ve şiddeti değişkendir. Sıklıkla şiddetli iken orta şiddette ve hafif biçimlerde de olabilir. Künt, yanma tarzında veya zonklayıcı olabilir (21). Baş ağrısının lokalizasyonu diagnostik değildir. Ağrı, frontal veya oksipital yerleşimli olabilir, boyun ve omuza yayılan karakter gösterebilir (21). Temporal bölgede ve vertexde ağrı olması daha nadirdir. Boynu kapsayan halo-sefalik ağrı olabilir. Ağrı fiziksel aktivite ile artar ve baş hareketleri ağrının şiddetini artırır (12). Valsalva manevrası, öksürük, hapşırma, tansiyonun yüksek olması ve oküler kompresyon baş ağrısını artırabilir (12). PSBA sırt ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması, duyma bozuklukları, kranial sinir felçleri, diplopi ve kortikal körlük ile beraber olabilir. Ayrıca migrende görülen bulantı, fotofobi, fonofobi PSBA'da da görülebilir (12).

PSBA dural delinmeyi izleyen saatler veya aylar içinde görülebilir (31, 32). Baş ağrısının yaklaşık % 90'ını ilk 72 saat içinde ve % 66'sını ilk 48 saat içinde başlar (33). Nadiren işlemden 5 ve 14 gün sonra da gelişebilir (33-35).

### Tanı ve ayırıcı tanı

Düşük basınçlı baş ağrısının nedenleri: PSBA tanı kriterleri Tablo II'de yer almaktadır (9). Tanı için dural ponksiyon hikayesi olan hastada baş ağrısının güçlü ortostatik komponentinin olması önemlidir.

**Tablo II. PSBA tanı kriterleri**

<p><b>A.</b> Hasta ayağa kalktıktan veya oturduktan sonra 15 dakika içinde kötüleşen ve hasta yattıktan sonra 15 dakika içinde düzelen, aşağıdakilerden en az bir tanesi ile C ve D kriterlerini kapsayan baş ağrısı</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ense sertliği</li> <li>• Kulak çınlaması</li> <li>• İşitme azlığı</li> <li>• Fotofobi</li> <li>• Bulantı</li> </ul> <p><b>B.</b> Dural delinme hikayesi</p> <p><b>C.</b> Dural delinmeyi takip eden 5 gün içinde baş ağrısının gelişmesi</p> <p><b>D.</b> 1. Kendiliğinden 1 hafta içinde iyileşen baş ağrısı</p> <p>2. BOS sızıntısının etkili bir şekilde tedavisini (sıklıkla epidural yama uygulanması) takip eden 48 saat içinde iyileşen baş ağrısı</p>
---

Ayırıcı tanı postpartum dönemde kısmen daha önemlidir. Kadınların % 40'ında doğumdan sonraki ilk hafta içinde baş veya boyun/omuz ağrısı görülmektedir (36). Doğum sonrasında görülen baş ağrılarının çok az bir kısmında PSBA teşhis edilmiştir (37). Stella ve ark. (38) baş ve boyun ağrısı olan postpartum 95 kadını inceledikleri çalışmalarında PSBA'nın sadece hastaların % 16'sında baş ağrısı nedeni olduğunu bulmuşlardır. Aynı çalışmada hastaların % 47'sinde baş ağrısının nedeni olarak gerilim tipi veya migren belirlenmiştir.

Doğum sonrası, venöz sinüs trombozu ve subdural hematomun da pozisyonel baş ağrısına neden olduğu bilinmelidir (39). Postural yapısı olan diğer baş ağrısı sendromları migren, servikal faset sendromu ve postural ortostatik taşikardi ile ilişkili baş ağrılarıdır (21). Migren sıklıkla gebelikte gerilemekte ve çocuk doğduktan sonra relaps olabilmektedir (40).

### PSBA'nın önlenmesi

Bazı temel prensiplere uyulması PSBA sıklığını anlamlı olarak düşürmektedir. Mümkün oldukça 25-30 yaş altındaki hastalarda spinal anesteziye kaçınmak PSBA'yı azaltır. Keskin uçlu olmayan çapı küçük iğneler tercih edilmelidir. Epidural iğneler ve keskin uçlu iğnelerin dura liflerine paralel olarak ilerletilmesi PSBA sıklığını azaltmaktadır. Spinal kateter kullanılacak ise kateterin 24 saat veya daha uzun tutulmasının PSBA sıklığını özellikle parturientlerde azalttığı bilinmektedir.

### Tedavi

Tedaviye yatak istirahati ve oral analjezikler gibi konservatif yöntemler ile başlanmalıdır. PSBA olgularının birçoğu spontan olarak 24-48 saat içinde düzelmektedir. Hidrasyon, kafeinli içecekler, karın bantları, non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar ve steroidlerin yararı olduğu ispatlanamamıştır. Ancak halen yaygın olarak

kullanılmaktadırlar. Bunun dışında PSBA tedavisi için teofilin, kafein, sumatriptan, oksipital sinir blokajı, epidural salin, epidural dextrans ve epidural kan yaması uygulanmaktadır.

### **Teofilin**

Bir metilksantin olan teofilin PSBA tedavisinde etkili olan yöntemlerdendir. Teofilin EKG eşliğinde 100 mL 40 dk<sup>-1</sup> şeklinde yavaş infüzyonla (100 mL %5 Dekstroz içinde 200 mg teofilin) uygulanabilir (41). Ağrı seviyelerindeki gerilemeye göre teofilin infüzyonu tekrarlanabilir. Hastalarda semptomatik taşikardi görülebilir.

### **Kafein**

Kafein santral sinir sistemi uyarıcısıdır ve serebral vazokonstriksiyona neden olur. PSBA etiolojisinde yer alan vazodilatasyonu düzelterek etki etmektedir. Oral ve intravenöz formları vardır. Oral yolla tek doz 300 mg veya kafein sodyum benzoat olarak her 4 saatte bir 500 mg verilebilir. Oral preparatı oral mukozadan kolay emilir ve yaklaşık 30 dakika içinde zirve kan seviyesine ulaşır (21). Kafein kan-beyin bariyerini kolaylıkla geçer ve yarılanma ömrü 3-8 saattir. Ancak pek çok çalışma kafeinin PSBA'da tedavi edici etkisinin geçici olduğunu göstermiştir (42,45). Kafein tedavisi % 75-90 oranında başarılıdır fakat hastaların % 30 ve daha fazlasında nöks görülür.

### **Sumatriptan**

Sumatriptan predominant olarak tip-1D reseptörleri etkileyen bir serotonin antagonistidir. Kafeine benzer şekilde serebral vazokonstriksiyonu uyarır. Sumatriptan uzun süredir migren tedavisi için kullanılmakta olup PSBA tedavisi için de bir alternatiftir (21,44). Pahalı olan bu ilaç, subkutan enjeksiyon ile verilmelidir.

### **Epidural salin**

Epidural salin enjeksiyonunun, epidural kan yamasına benzer şekilde kitle etkisi oluşturarak BOS basıncını düzelttiği düşünülmektedir (45). Salinin bolus ya da infüzyon şeklinde lomber enjeksiyonu epidural ve subaraknoid basınçları artırmaktadır. Ancak hiçbir çalışmada epidural salin verilmesi ile BOS basıncında bariz bir artış veya dural yırtıkta kapanma olduğu ispatlanamamıştır (21). Bu nedenle epidural salin verilmesi ile BOS basıncının düzeleceğini söylemek için yeterli bilimsel veri yoktur.

### **Epidural dekstran**

Viskozitesi ve moleküler ağırlığı daha yüksek olduğu için dekstran epidural aralıktaki daha uzun süre kalır. Ancak epidural ve subaraknoid aralıktaki basınç artışı-

nın süresi salin ile benzerdir (21,42). Ayrıca dekstran dura iyileşmesini artıracak bir inflamatuvar cevaba neden olmaz ve anafilaksi riski vardır.

### **Subaraknoid kateterler**

Büyük çaplı epidural iğne ile oluşan dural delinme sonrasında dural delikten subaraknoid kateter yerleştirilmesinin bir inflamatuvar reaksiyona neden olarak ponksiyon yerinde iyileşmeye neden olabileceği düşünülmektedir (43,45). Histolojik hayvan ve insan çalışmaları uzun dönem kalan subaraknoid kateterlerin kateter yerleşim yerinde inflamasyona neden olduğunu bildirmiştir (45,46).

### **Epidural kan yaması**

Epidural kan yaması ilk kez 1960 yılında Gormley tarafından tanımlanmıştır. Shear (47) ise PSBA'nın epidural kan yamasına (EKY) yanıtını değerlendirdiği derlemesinde, EKY'yi PSBA tedavisinde altın standart olarak bildirmiştir. Klinik uygulamalarda 10-20 mL otolog kan tipik olarak dural ponksiyon yapılan seviyeye veya daha alt seviyeye hasta basınç hissettiğini ifade edene kadar verilir. EKY'nin PSBA'yı tedavi mekanizması kesin olarak bilinmemektedir ancak bazı teoriler önerilmektedir (45). "Pıhtı teorisi"ne göre epidural alana otolog kan enjeksiyonu epidural alanda duramatare yapışan bir pıhtı oluşturduğu ve direkt olarak dural deliği yama şeklinde kapatılarak BOS kaybını engellediği önerilmektedir (45). "Basınç teorisi"ne göre enjekte edilen sıvı epidural basıncı ve takiben subaraknoid BOS basıncını artırır (45). Bu da BOS'un kraniuma ilerlemesini ve BOS hacminin ve basıncının düzelmesini sağlayarak ağrılı yapılar üzerindeki traksiyonu azaltır. Bir başka teoriye göre EKY vazodilatasyonu engelleyerek serebral kan akımını azaltır (48). Bu olay vazoaaktif maddelerin salınması veya adenosin mediatör cevabının deaktivasyonu ile ilişkilidir. Diğer bir teoriye göre ise, EKY normal lenfatik akımı ve araknoid villilerden BOS'un subaraknoid boşluktan venöz sisteme drenajını engelleyerek BOS hacminin hızla düzelmesini sağlar (48).

EKY uygulamasını takiben nadir de olsa komplikasyonlar bildirilmiştir. En sık akut parestezi, boyun ve sırt ağrısı ve hastanın ısısında geçici yükselme görülmektedir. Daha nadir olarak spinal subdural hematoma, spinal subdural epiaraknoid hematoma, intratekal hematoma, kalsifiye epidural kan yamasına sekonder olarak kronik sırt ağrısı ve araknoidit görülebilmektedir. EKY'yi takiben artmış kafa içi basıncına sekonder nörolojik bulgular ve geçikmiş radiküler ağrı bildirilmiştir (49).

### Oksipital Sinir Bloğu

Oksipital sinir, oksipital bölgenin sensöriyel ana siniridir ve sinir lifleri servikal 2-3 dorsal köklerden başlar (50). Gerilim tipi ve servikojenik baş ağrılarının tedavisinde etkin olduğu gösterilmiştir (51). Naja Z ve ark. (52) oksipital sinir bloğunun PSBA tedavisinde de başarılı olduğu bildirilmiştir.

### SONUÇ

PSBA'nın genç popülasyonda ve kadın hastalarda görülme riski daha yüksektir. Anestezistler için PSBA'yı azaltmak veya önlemek için kriterlerin ve tedavi yaklaşımlarının bilinmesi önemlidir. Ayrıca kortikal ven trombozu, sagittal trombozu ve subdural hematoma gibi hayati tehlike oluşturan klinik durumlar ile karışabilir. PSBA patofizyolojisi açık değildir. Ancak BOS hacminin azalması, intrakranial kan damarlarında dilatasyon ve düşük substans p seviyeleri rol oynamaktadır. Tedavisinde birçok yöntem denenmekle beraber altın standart olarak epidural kan yaması önerilmektedir.

### Yazışma Adresi: Dr. Nurdan BEDİRLİ

Küme Evler Cad.2751/1 Sok. Siyasal Sitesi  
No:44, 06810 Çayyolu/ANKARA  
e-posta: nurbedirli@yahoo.com

### KAYNAKLAR

- Domenicucci M, Ramieri A, Paolini S, et al. Spinal subarachnoid hematomas: our experience and literature review. *Acta Neurochir* 2005; 147: 741-50.
- Horlocker TT, Wedel DJ. Infectious complications of regional anesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22: 451-75.
- Simmons SW, Cyna AM, Dennis AT, Hughes D. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18: CD003401.
- Reamy BV. Post-epidural headache: how late can it occur? *J Am Board Fam Med* 2009; 22: 202-5.
- Van Kooten F, Oedit R, Bakker SL, Dippel DW. Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomised, observer-blind, controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 553-8.
- Tohmo H, Vuorinen E, Muuronen A. Prolonged impairment in activities of daily living due to postdural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Anaesthesia* 1998; 53: 299-302.
- Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 440-2.
- Carson D, Serpell M. Choosing the best needle for diagnostic lumbar puncture. *Neurology* 1996; 47: 33-7.
- Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache* 2010; 50: 1144-52.
- Liu H, Kaye A, Comarda, Li M. Paradoxical postural cerebrospinal fluid leak-induced headache: report of two cases. *J Clin Anesth* 2008; 20: 383-5.
- Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 440-2.
- Göbel H, Schenkl S. Post-lumbar puncture headache: the relation between experimental suprathreshold pain sensitivity and quasi-experimental clinical pain syndrome. *Pain* 1990; 40: 267-78.
- Mokri B, Atkinson JL, Piepgras DG. Absent headache despite CSF volume depletion (intracranial hypotension). *Neurology* 2000; 55: 1722-4.
- Amorim JA, Valença MM. Postdural puncture headache is a risk factor for new postdural puncture headache. *Cephalalgia* 2008; 35:149-57.
- Frank RL. Lumbar puncture and post-dural puncture headaches: implications for the emergency physician. *J Emerg Med* 2008; 35: 149-57.
- Rozen T, Swidan S, Hamel R, Saper J. Trendelenburg position: a tool to screen for the presence of a low CSF pressure syndrome in daily headache patients. *Headache* 2008; 48: 1366-71.
- Lavi R, Yarnitsky D, Rowe JM, Weissman A, Segal D, Avivi I. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. *Neurology* 2006; 67: 1492-4.
- Ghatge S, Uppugonduri S, Kamarzaman Z. Cerebral venous sinus thrombosis following accidental dural puncture and epidural blood patch. *Int J Obstet Anesth* 2008; 17: 267-70.
- Lin W, Geiderman J. Myth: fluids, bed rest, and caffeine are effective in preventing and treating patients with post-lumbar puncture headache. *West J Med* 2002; 176: 69-70.
- Clark JW, Solomon GD, Senanayake PD, Gallagher C. Substance P concentration and history of headache in relation to post-lumbar puncture headache: towards prevention. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 681-3.
- Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003; 91: 718-29.
- Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 249-53.
- Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow up of patients who received 10,098 spinal anesthetics; syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). *JAMA* 1956; 161: 586-91.
- Lybecker H, Møller JT, May O, Nielsen HK. Incidence and prediction of postdural puncture headache: a prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth Analg* 1990; 70: 389-94.
- Flaatten H, Rodt S, Rosland J, Vamnes J. Postoperative headache in young patients after spinal anesthesia. *Anaesthesia* 1987; 42: 202-5.
- Tourtellotte WW, Henderson WG, Tucker RP, Gilland O, Walker JE, Kokman E. A randomized, double-blind clinical trial comparing the 22 versus 26 gauge needle in production of the post-lumbar puncture syndrome in normal individuals. *Headache* 1972; 12: 73-8.
- Janssens E, Aerssens P, Allié P, Gillis P, Raes M. Post-dural puncture headaches in children. A literature review. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 117-21.
- Wu CL, Rowlingson AJ, Cohen SR, et al. Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2006; 105: 613-8.
- Wadud R, Laiq N, Qureshi FA, Jan AS. The frequency of postdural puncture headache in different age groups. *J Coll Physicians Surg Pak* 2006; 16: 389-92.
- Faure E, Moreno R, Thisted R. Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients [letter]. *Reg Anesth* 1994; 19: 361-3.

31. Leibold RA, Yealy DM, Coppola M, Cantees KK. Post-dural puncture headache: characteristics, management, and prevention. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1863-70.
32. Vallejo MC, Mandell GL, Sabo DP, Ramanathan S. Postdural puncture headache: a randomized comparison of five spinal needles in obstetric patients. *Anest Analg* 2000; 91: 916-20.
33. Vilming ST, Kloster R. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria. *Cephalalgia* 1997; 17: 778-84.
34. Weir EC. The sharp end of the dural puncture. *BMJ* 2000; 320: 127-8.
35. Evans RW, Armon C, Frohman EM, Goodin DS. Assessment: prevention of post-lumbar puncture headaches: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of American Academy of Neurology 2000; 55: 909-14.
36. Eede HV, Hoffmann VL, Vercauteren MP. Postdelivery postural headache: not always a classical post-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 763-5.
37. Goldszmidt E, Kern R, Chaput A, Macarthur A. The incidence and etiology of postpartum headaches: a prospective cohort study. *Can J Anaesth* 2005; 52: 971-7.
38. Stella CL, Jodicke CD, How HY, Harkness UF, Sibai BM. Postpartum headache: is your work-up complete? *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 318-20.
39. Can OS, Yilmaz AA, Gurcan E, Alkis N, Uysalel A. Is post partum headache after epidural anaesthesia always innocent? *Eur J Anaesthesiol* 2008; 25: 697-700.
40. Kueper M, Goericke SL, Kastrop O. Cerebral venous thrombosis after epidural blood patch: coincidence or causal relation? A case report and review of the literature. *Cephalalgia* 2008; 28: 769-73.
41. Ergün U, Say B, Bozbaş A, Kocaturk Ö, İnan L. Post-lomber ponksiyon baş ağrısında teofilinin etkinliği (5 olgunun sonuçları). *Türk Nörol Derg* 2008; 14: 33-6.
42. Collier CB. Complications of regional anesthesia. In: Birnbach DJ, Gatt SP, Datta S, editors. *Textbook of Obstetric Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone 2000; 504-23.
43. Kuczkowski KM, Benumof JL. Decrease in the incidence of postdural puncture headache: maintaining CSF volume. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 98-100.
44. Kuczkowski KM. Post dural puncture headache, intracranial air and obstetric anesthesia. *Anaesthesist* 2003; 52: 798-800.
45. Kuczkowski KM. Post-dural puncture headache in the obstetric patient: an old problem. New solutions. *Minerva Anesthesiol* 2004; 70: 823-30.
46. Yaksh TL, Noueihed RY, Durant PA. Studies of the pharmacology and pathology of intrathecally administered 4-anilinopiperidine analogues and morphine in the rat and cat. *Anesthesiology* 1986; 64: 54-66.
47. Shear T, Ahmed SU. Epidural blood patch for chronic daily headache with postural component: a case report and the review of the published cases. *Pain Physician* 2008; 11: 77-80.
48. Rathmell JP, Neal JM, Visconi CM. *Regional Anesthesiology. The Requisites in Anesthesiology*. In Hines RL editor. Philadelphia: Mosby 2004; 145-9.
49. Desai MJ, Dave AP, Martin MB. Delayed radicular pain following two large volume epidural blood patches for post-lumbar puncture headache: a case report. *Pain Physician* 2010; 13: 257-62.
50. Bogduk N. The clinical anatomy of the cervical dorsal rami. *Spine* 1982; 7: 319-30.
51. Naja ZM, El-Rajab M, Al-Tannir MA, Ziade FM, Tawfik OM. Repetitive occipital nerve blockade for cervicogenic headache: expanded case report of 47 adults. *Pain Pract* 2006; 6: 278-84.
52. Naja Z, Al-Tannir M, El-Rajab M, Ziade F, Baraka A. Nerve stimulator-guided occipital nerve blockade for postdural puncture headache. *Pain Pract* 2009; 9: 51-8.

## KLİNİK ÇALIŞMA

# LEVOBUPIVAKAİN İLE KOMBİNE SPİNAL EPİDURAL ANESTEZİDE EPİDURAL VOLÜM GENİŞLETMENİN DUYUSAL VE MOTOR BLOK İLE HEMODİNAMİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tuna ALBAYRAK, Elvin KESİMCİ, Orhan KANBAK

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

28 Ekim-1 Kasım 2009 tarihleri arasında 43. Ulusal TARK kongresinde poster olarak sunulmuştur.

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada kombine spinal epidural anestezi (KSEA) uygulamasında intratekal levobupivakain enjeksiyonundan sonra epidural kateterden verilen 10 mL serum fizyolojik (SF) solüsyonunun hemodinamik parametreler, duyuşal blok seviyesi, motor ve duyuşal blok derlenme süreleri üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** Etik kurul izni ve hasta olurları alındıktan sonra, elektif alt ekstremitte cerrahisi planlanan ASA I-II grubunda 40 hasta çalışmaya dahil edildi. KSEA altında 2 mL %0.5 levobupivakain ve 25 µg fentanil ile spinal anestezi yapılan hastalar rastgele iki eşit gruba ayrıldı. Grup S'ye spinal anesteziden 5 dakika sonra epidural kateterden 10 mL SF solüsyonu uygulanırken, Grup K'ya epidural kateterden herhangi bir ilaç uygulaması yapılmadı. Duyuşal blok seviyesi, motor ve duyuşal blok derlenme zamanları, vital bulgular ve yan etkiler kaydedildi.

**Bulgular:** Duyuşal blok seviyesinin Grup S'de, anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı ( $p<0.05$ ). Gruplar arasında duyuşal ve motor blok derlenme süreleri, vital bulgular ve yan etki gelişme insidansı açısından fark saptanmadı.

**Sonuç:** KSEA ile epidural alana 10 mL SF ile yapılan volüm genişletmenin, motor bloğu etkilemeden duyuşal bloğun seviyesini yükselterek sadece hasta konforunu arttırmakla kalmayıp aynı zamanda postoperatif analjezi kalitesini de olumlu etkilediği gözlemlendi.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Anestezi, Spinal; Anestezi, Epidural; Serum Fizyolojik; Epidural Aralık.

### SUMMARY

**EVALUATION OF THE EFFECTS OF VOLUME EXTENSION IN COMBINED SPINAL EPIDURAL ANESTHESIA WITH LEVOBUPIVACAINE ON SENSORY AND MOTOR BLOCK AND HEMODYNAMICS**

**Objective:** We aimed to evaluate the effects of 10 mL normal saline solution administered through the epidural catheter following spinal anesthesia with levobupivacaine during combined spinal-epidural anesthesia (CSEA) on hemodynamic parameters, sensory block level, and motor and sensory block recovery times.

**Method:** After institutional approval and informed consent, spinal anesthesia with 2 mL of levobupivacaine 0.5% and 25 µg fentanyl under CSEA were performed in 40 ASA I-II patients undergoing lower extremity surgery and then the patients were randomly assigned into two groups. In Group S, 5 minutes following spinal anesthesia, 10 mL saline was administered through the epidural catheter. In Group K, no solution was administered through the catheter. The sensory block level, sensory and motor block recovery times, vital signs and side effects were recorded.

**Results:** Sensory block level was significantly higher in Group S ( $p<0.05$ ). No significant difference was recorded in sensory and motor block recovery times and side effects between the groups.

**Conclusion:** The epidural volume extension with 10 mL saline under CSEA improves both patient's comfort and postoperative analgesia by increasing the level of sensory block without affecting motor block.

**KEYWORDS:** Anesthesia, Spinal; Anesthesia, Epidural; Saline Solution; Epidural Space.

### GİRİŞ

Kombine spinal epidural anestezi (KSEA); intratekal enjeksiyonla sağlanan hızlı başlangıç, etkinlik ve minimal toksik etki ile epidural anestezinin sağladığı anestezi süresinin uzatılabilmesi ve postoperatif ağrı tedavisi gibi olanaklardan yararlanmak ve her iki girişimin dezavantajlarını azaltmak amacıyla uygulanan bir blok şeklidir (1,2). Spinal anestezide dozu azaltılmış lokal aneste-

zik solüsyonunun beyin omurilik sıvısı içine direkt olarak uygulanması ile yüksek seviyede motor ve duyuşal blok sağlanır. Buna karşılık lokal anestezi solüsyonun ekstradural aralığa uygulandığı epidural anestezi ile sinir köklerinde aynı lokal anestezi konsantrasyonuna ulaşmak için daha yüksek miktarda ve hacimde lokal anestezi solüsyonuna ihtiyaç duyulur (2).

Lokal anestezişlerin KSEA'da tek başına uygulanması ile intraoperatif yeterli anestezi ve analjezi sağlamak olasıdır. Ancak lokal anestezişlerin etkinliğini artırmak, daha az motor blok sağlamak ve yan etkilerini azaltabilmek özellikle riskli hasta gruplarında önem taşımaktadır. KSEA'da intratekal lokal anesteziş uygulamasının ardından erken dönemde, epidural aralığa verilen lokal anesteziş solüsyon ile oluşturulan duyuşal blok seviyesinin sadece epidural aralığa verilen lokal anesteziş solüsyonunun analjezik etkisine bağılı olmayıp, verilen solüsyonun epidural aralıқта volüm etkisi oluşturarak intratekal aralıқтаki lokal anesteziş solüsyonunu sefale doğru yönlendirmesi ile oluşturduğu düşünölmektedir (3,4). Bu doğrultuda uygulanan epidural volüm genişletme; KSEA tekniğinde düşük doz spinal bloğu epiduralden SF bolusları vererek artırma düşünöncesi yöntemine dayanmaktadır (5). Bu uygulamanın bir diğer avantajı da cerrahi anestezi için gerekli lokal anesteziş dozunda azalma sağlayarak yan etkilerden kaçınmayı sağlamasıdır (6). Levobupivakain rasemik bupivakainin saf S (-) enantiyomeri olmakla birlikte daha az kardiyovasküler ve santral sinir sistemi toksisitesine sebep olarak eşit derecede duyuşal blok yapar (2). Klinik çalışmalar levobupivakainin obstetrik ve obstetrik dışı epidural anestezişde, brakial pleksus bloklarında ve infiltrasyon analjezişinde uygun bir lokal anesteziş olduğunu göstermiştir (7). Bu çalışmada, KSEA altında alt ekstremite cerrahisi geçirecek hastalarda subaraknoid aralığa 10 mg %0.5 levobupivakain ile 25 µg fentanil uygulamasının ardından epidural aralığa verilen 10 mL SF solüsyonunun duyuşal blok seviyesi, duyuşal ve motor blok dönüş zamanları ile hemodinamik parametreler üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### GEREÇ ve YÖNTEM

Hastanemiz etik kurul onayı ve hastaların izni alındıktan sonra, elektif koşullarda KSEA altında alt ekstremitte cerrahisi uygulanacak, yaşları 20-65, vücut ağırlıkları 55-110 kg, boyları 150-190 cm arasında değışen, ASA I-II grubundan, 40 erişkin hasta çalışmaya dahil edildi. Lokal anesteziş ve opioid ilaç alerjisi olanlar, gebeler, ciddi kardiyovasküler, respiratuar, nörolojik, renal, hepatik ve hematolojik problemi, kronik ağırı ve/veya analjezik kullanım hikayesi olanlar ile sepsis, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon öyküsü olan hastalar çalışmaya dışı bırakıldı.

Bütün hastalara 8 saatlik açlık periyodundan sonra ameliyat sabahı KSEA uygulamadan 30 dk. önce intravenöz (i.v.) 0.05 mg kg<sup>-1</sup> midazolam ile premedikasyon yapıldı. Tüm hastalara el sırtından periferel venöz kateterizasyon yapılarak 8 mL kg<sup>-1</sup> st<sup>-1</sup> kristaloid solüsyonu

başlandı. Hastaların kalp atım hızı (KAH), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonları (SpO<sub>2</sub>) ve solunum sayıları (SS) monitörize (Datex Ohmeda S/5, Finland) edilerek başlangıç değerleri kaydedildi.

Tüm hastalarda oturur pozisyonda aseptik koşullar sağlanarak, L<sub>3-4</sub> intervertebral aralıktan, lokal anestezi altında standart 18 G Tuohy epidural iğnesi (Portex Regional Anaesthesia Tray, UK) aracılığı ile, orta hat yaklaşımı ile direnç kaybı yöntemi kullanılarak, epidural aralığa girildi. Epidural aralığa ulaşma mesafesi cm cinsinden kaydedilip ardından kombine spinal epidural sette bulunan spinal iğne (27 G) ile ligamentum flavumun geçildiği hissedilip serbest beyin omurilik sıvısı (BOS) akışı gözlemlendikten sonra kilit sistemi kapanıp 15-20 saniyelik bir sürede 2 mL %0.5'lik levobupivakain (Chirocaine® 5 mg mL<sup>-1</sup> Abbott Lab., Norveç) ve 25 µg fentanil subaraknoid aralığa enjekte edildi. Enjeksiyon sonrası tekrar serbest BOS akışı göröldükten sonra kilit sistemi açılarak spinal iğne çıkarılıp epidural kateter (20 G ve ortadan delikli) epidural aralıқта 3 cm kadar ilerletildi. Aspirasyon sonucu kateterden kan veya beyin omurilik sıvısının gelip gelmediği kontrol edildikten sonra kateter tespit edilerek steril olarak kapatıldı. Aspirasyonun pozitif olması durumunda kateter geri çekilerek hasta çalışmaya dışı bırakıldı. Hasta supin pozisyonda yatırıldıktan sonra rastgele iki gruba ayrıldı. Rastgele yöntem operasyon öncesinde eşit sayıda ve üzerinde grubun belirtildiği kağıtların olduğu bir zarf içinden kura çekilerek sağlandı. I. Gruptaki (Grup S) hastalar intratekal enjeksiyonu takiben 5. dk.'da epidural kateterden 10 mL SF solüsyonunu 30 saniyelik bir sürede aldı. II. Gruptaki (Grup K) hastalara epidural kateterden ilaç uygulaması yapılmadı. Epiduralden uygulanan solüsyon, çalışma ilaçlarını hazırlayan ilk anesteziş tarafından uygulanırken, hastaların vital bulguları (KAH, OAB, SpO<sub>2</sub>, SS) her 5 dk.'da bir ve duyuşal ve motor blok seviyeleri 5., 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60., 75., 105., 120. dk.'larda hangi uygulamanın yapıldığını bilmeyen ikinci anesteziş tarafından değerlendirilerek kaydedildi. Duyuşal blok "pin prick testi" ile 20 G iğne ucu kullanılarak midaksiller hatta değerlendirildi. Motor blok modifiye Bromage skalası (0- motor blok yok, 1- kalçasını oynatmıyor, 2- kalçasını ve dizini oynatmıyor, 3- kalçasını, dizini, ayağını oynatmıyor) ile test edildi. Spinal anestezi uygulandıktan 20 dk. sonra maksimum duyuşal blok seviyesi sağlanamamış ve/veya Bromage skalası <2 ise genel anesteziye geçildi. Cerrahi girişim, duyuşal blok, spinal enjeksiyondan sonra alt ekstremitte cerrahisi için uygun dermatom olan torakal 10 (T<sub>10</sub>) seviyesine yükseldiğinde hasta uygun pozisyona alınarak başlatıldı.

Sistolik kan basıncı 85 mmHg'dan daha düşük olduğunda veya OAB kontrol değerlerine göre %25'den fazla düştüğünde hipotansiyon olarak kabul edilip, 250 mL kristaloid solüsyonu hızlı verildi. Bu tedaviye yanıt alınmazsa 5 mg efedrin hidroklorid i.v. uygulanmak üzere hazırlandı. KAH 50 vuru dk<sup>-1</sup> ve altına düştüğünde 0.5 mg atropin sülfat i.v. olarak uygulandı. Solunum sayısının dakikada 10'un altına düşmesi solunum depresyonu olarak kabul edildi. SpO<sub>2</sub> değeri %95'in altına düşen olgulara nazal olarak 4 L dk<sup>-1</sup> O<sub>2</sub> uygulandı. Cerrahi işlem bitiminde bütün hastalar, uyandırma odasında monitörize edildikten sonra 15 dk. aralıklarla duyuşal bloğun ortadan kalkması ve motor fonksiyonların geri dönmesi ve bulantı, kusma, bradikardi, sistolik hipotansiyon, titreme, kaşıntı, solunum depresyonu, idrar retansiyonu, postoperatif sırt ağrısı ile kendilerine uygulanan anestezi ile ilgili izlenimleri 1- kötü, 2- orta, 3- iyi olmak üzere sorgulandı ve kaydedildi.

Gruplar arasında duyuşal blok yönünden en az iki seviyelik bir farkın %80 güç ve %5 yanılma düzeyinde istatistiksel olarak anlamlılığının test edilmesi için grupların her birine en az 18'er denek alınması öngörüldü. İki seviyelik fark bilgisine hem yapılan pilot çalışmadan hem de klinik deneyimlerden ulaşıldı. Örneklem büyüklüğü hesaplamasında NCSS and PASS 2000 paket programından yararlandı.

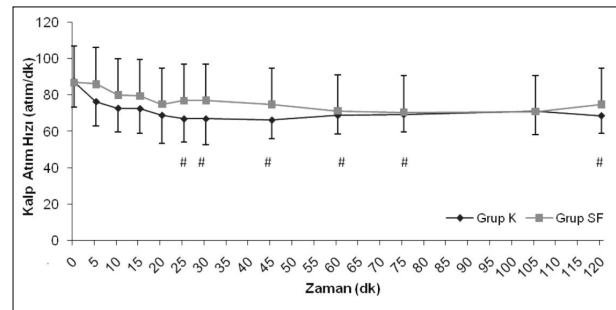
İstatistiksel değerlendirme SPSS for Windows 11.5 bilgisayar programında gerçekleştirildi. Sürekli değişkenlerin normale yakın dağılıp dağılmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Gruplar arasında yaş, boy uzunluğu ve vücut ağırlığı düzeyleri yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile hemodinamik ölçümler, duyuşal blok segmentleri, motor ve duyuşal bloğa ilişkin süreler yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney-U testi ile değerlendirildi. Nominal değişkenler Pearson'un Ki-Kare veya Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testi ile incelendi. Gruplar içerisinde başlangıca göre tekrarlayan hemodinamik ölçümler ve duyuşal blok segmentleri yönünden farkın önemliliği Wilcoxon İşaret testi ile araştırıldı. Tüm testlerde p değeri <0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İzlem zamanları içerisinde hemodinamik ölçümler ve duyuşal blok segmentleri yönünden gruplar arasında yapılan tüm karşılaştırmalarda ve grup içi karşılaştırmalarda Tip I hatayı kontrol altına alabilmek için Bonferroni düzeltmesine başvuruldu.

## BULGULAR

Gruplar arasında; demografik veriler açısından değerlendirilmede istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo I).

	Grup K (n=20)	Grup S (n=20)
Yaş (yıl)	41.6 ± 12.2	41.7 ± 14.7
Cinsiyet (erkek/kadın)	14/6	13/7
Ağırlık (kg)	81.1 ± 13.7	77.9 ± 13.3
Boy (cm)	171.3 ± 10.5	171.3 ± 9.5
ASA I / II	12/8	14/6

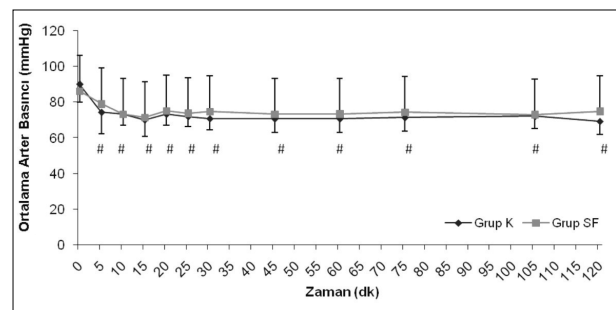
Kalp atım hızı değerleri Grup K'da kontrol değerleri ile kıyaslandığında 25., 30., 45., 60., 75. ve 120. dk.'larda istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük seyretti (p<0.05). Grup S'de tüm zamanlarda başlangıç değerlerine göre kalp atım hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Gruplar arası karşılaştırmada kalp atım hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05) (Şekil 1).



Şekil 1: Grupların peroperatif dönemdeki kalp atım hızı (KAH) değerleri (atım dk<sup>-1</sup>) (Ort ± SD)

# p<0.05, Grup K'da ölçüm zamanlarındaki değerler kontrol değeri ile kıyaslandığında

Grup K'da 15., 20., 25., 30., 45., 60., 75., 105. dakikalarda OAB'nin başlangıç değerine göre düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.05). Grup S'de OAB değerleri başlangıç değerine göre karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Gruplar arası karşılaştırmada tüm zamanlarda anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05) (Şekil 2).



Şekil 2: Grupların peroperatif dönemdeki ortalama arter basıncı (OAB) değerleri (mmHg) (Ort ± SD)

# p<0.05, Grup K'da ölçüm zamanlarındaki değerler kontrol değeri ile kıyaslandığında

Gruplar arası karşılaştırmada duyuşal blok düzeyinin 25., 30., 45. ve 60. dk.'larda Grup S'de, Grup K'ya göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görüldü. Duyuşal bloğun ulaştığı maksimum seviye Grup K'da ortalama  $T_6$ , Grup S'de ise ortalama  $T_4$  olarak tespit edildi ( $p < 0.05$ ). Duyuşal bloğun  $L_1$  segmentine gerileme zamanı Grup S'de  $183.9 \pm 41.9$  dk., Grup K'da  $167.5 \pm 82.2$  dk. bulundu. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo II). Gruplar arasında duyuşal bloğun ve motor bloğun ortadan kalkma zamanları değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo III).

**Tablo II: Gruplarda zamana göre duyuşal blok düzeyleri (Medyan) (aralık)**

Zaman	Grup K (n=20)	Grup S (n=20)	p değeri
5. dk.	$T_{12}$ ( $L_5-T_4$ )	$T_{12}$ ( $S_2-T_8$ )	0.883
10. dk.	$T_8$ ( $L_3-T_4$ )	$T_8$ ( $L_1-T_6$ )	0.820
15. dk.	$T_8$ ( $L_1-T_4$ )	$T_6$ ( $T_{10}-T_4$ )	0.068
20. dk.	$T_6$ ( $T_{12}-T_4$ )	$T_5$ ( $T_8-T_4$ )	0.020
25. dk.	$T_6$ ( $T_{12}-T_4$ )	$T_4$ ( $T_8-T_3$ )	0.005
30. dk.	$T_6$ ( $T_{12}-T_4$ )	$T_4$ ( $T_8-T_3$ )	0.005
45. dk.	$T_6$ ( $T_{12}-T_4$ )	$T_4$ ( $T_8-T_3$ )	0.004
60. dk.	$T_6$ ( $L_2-T_4$ )	$T_4$ ( $T_8-T_3$ )	0.003

**Tablo III: Gruplara göre duyuşal bloğun  $L_1$ 'e gerileme zamanı, maksimum sefale yayılım, duyuşal ve motor bloğun tamamen geri dönüş süreleri (Ort  $\pm$  SD)**

	Grup K (n=20)	Grup S (n=20)	p değeri
<b>Maksimum sefale yayılım</b>	$T_6$ ( $T_{12}-T_4$ )	$T_4$ ( $T_8-T_2$ )	<0.001
<b>Duyuşal bloğun <math>L_1</math>'e gerileme zamanı (dk.)</b>	$167.5 \pm 82.2$	$183.9 \pm 42.0$	0.060
<b>Motor blok ortadan kalkma zamanı (dk.)</b>	$196.5 \pm 74.0$	$160.2 \pm 54.6$	0.149
<b>Duyuşal blok ortadan kalkma zamanı (dk.)</b>	$253.4 \pm 62.8$	$277.1 \pm 67.4$	0.221

Gruplardaki olgularda oluşan yan etkiler açısından istatistiksel olarak anlamlı dağılım farkı saptanmadı ( $p > 0.05$ ).

Çalışma sonunda her iki grup uygulanan yöntemin etkinliği açısından değerlendirildiğinde Grup K'da 16 hasta (%80), Grup S'de 15 hasta (%75) tarafından iyi değerlendirmesi yapıldı ve gruplar arasında fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ).

## TARTIŞMA

Çalışmamızda, literatürde daha önce bupivakain, ropivakain, dibukain ile araştırılmasına rağmen kardiyak ve santral sinir sistemine toksisitesinin daha az olduğu bilinen levobupivakaini tercih ederek uyguladığımız K-SEA tekniğinde epidural alana 10 mL SF ile yapılan volüm genişletmenin, motor bloğu etkilemeden duyuşal bloğun seviyesini, hasta konforunu ve postoperatif analjezi kalitesini artırdığı gözlemlendi.

Asıl mekanizma dural ilaç transferinin KSEA tekniğinde kullanılan çok ince spinal iğne ile klinik olarak anlamlı olmadığını ancak epidural iğne ile kazara dura delindiğinde söz konusu olabileceğini ve asıl mekanizmanın verile epidural volümle artan epidural basıncın tekal bası sonucunda serebrospinal sıvı basıncının düşmesidir (8). Ancak çalışmamızda kontrol grubu ile SF grubu arasında motor derlenme ve duyuşal blok ortadan kalkma zamanı açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmasına rağmen, SF grubunda duyuşal blok yaklaşık olarak 30 dk. daha uzun sürdü ve hastaların da ağrısı buna bağlı olarak geç başladı. Buna karşılık motor bloğun ortadan kalkma zamanı SF grubunda yaklaşık olarak 40 dk. erken meydana geldi. Bu durum hastaların derlenme odasında kalış süresini kısaltarak hasta memnuniyetini artırdı. Ancak bu açıdan iki grup arasında elde ettiğimiz bu farkın istatistiksel olarak anlam ifade edebilmesi için daha fazla sayıda hasta ile çalışılması uygun olabilirdi.

Blumgart ve ark. (9) KSEA sonrası epidural aralığı lokal anestetik veya SF ile genişleterek yaptıkları bir çalışmada sezaryen yapılacak 28 hastadan volüm genişletme yapılanlarda duyuşal blok seviyelerinin kendi aralarında benzer, fakat kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğunu, bu nedenle KSEA'da epidural kateterden uygulanan ajanın volümünün ajanın türünden daha etkili olduğunu ileri sürmüşlerdir. Stienstra ve ark. (10) ise benzer bir çalışmada %0.5 bupivakain veya SF ile epidural volüm genişletme sonrası, anestezinin güçlenmesinin hem epiduralden volüm etkisi, hem de lokal anestezinin kendi etkisinden kaynaklandığı görüşünü savunmuşlardır. Ancak Leeda ve ark. (11) epidural volüm genişletme için ropivakain kullandıkları grupta duyuşal blok seviyesinin SF verilen gruba göre daha yüksek çıkmasının volüm etkisinden değil, lokal anestetik ajandan kaynaklandığı sonucuna varmışlardır. Benzer bir çalışmada KSEA yönteminin uygulanması esnasında spinal duyuşal bloğun seviyesini yükseltmede epidural aralığa verilen volümün subaraknoid aralığa yaptığı kompresyon nedeniyle total yayılımı artırdığını ve dura materden açılan delik aracılığı ile epidural aralığa verilen lokal anestetik ajanın bu delikten geçerek duyuşal blok seviyesini yükselttiği saptanmıştır (12).

Bizim çalışmamızda ise SF grubunda 15. dk.'da duyuşsal blok seviyesi T<sub>6</sub>'ya kadar yükseldi, ama kontrol grubunda T<sub>8</sub>'de kalan seviye ile anlamlı bir fark oluşmamıştır. Bu durumun çalışmamızdaki hasta sayısının az olması nedeniyle tetiklendiği kanısındayız. Benzer çalışmalarda da SF uygulamasından sonraki 9., 15. ve 20.dk.'larda SF grubunda elde edilen analjezi seviyesinin kontrol grubuna göre anlamlı farklı olduğu bildirilmektedir (4,10). Altmışınca dk.'nın sonunda SF grubunda T<sub>4</sub>'e, kontrol grubunda ise T<sub>6</sub>'ya yükselen duyuşsal blok seviyesi anlamlı fark yaratmıştır. Bu sayede diğer çalışmacıların savunduğu benzer mekanizmalarla yüksek ve uzun süreli duyuşsal blok seviyesi elde edilmiş ve hasta konforu sağlanmıştır. Ancak, çalışmada epidural aralığa lokal anestezi uygulamadığımız için sonuçlarımızda; esasen verilen volüm miktarının daha etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Bunun yanı sıra Mardirosoff ve ark. (13) spinal enjeksiyon yapıldıktan sonra hastanın 5 dk. süreyle horizontal yatırılmasını takip eden epidural enjeksiyonun etkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Aynı görüşü savunan Trautman ve ark. (14) da spinal enjeksiyondan 20 dk. sonra veya 2 segment regresyonu başladığı andan itibaren SF ile yapılan volüm genişletmenin, intratekal lokal anestezi, etki yerine bağlandığı ve dağılımı artık volüm genişletmenin sebep olduğu BOS hareketinden etkilenmediği için duyuşsal blok yüksekliği üzerine etkisinin olmadığını bildirmişlerdir. Biz de çalışmamızda subaraknoid enjeksiyondan 5 dk. sonra SF uygulaması yapan diğer araştırmacılara benzer şekilde yüksek duyuşsal blok elde ettik. Ancak bu araştırmaların aksine SF uygulamasını subaraknoid enjeksiyonu takiben 10. ve 20. dk.'larda yapan çalışmacılar da duyuşsal blok seviyesindeki yükselmenin değişmediğini bildirmişlerdir (2,4,15). Cömert ve ark. (16), tek yanlı spinal anestezi uygulamasından 1 dk. sonra epidural alana 10 mL SF ile volüm genişletme yapılmasının ve hastanın tek yanlı pozisyonda 15 dk. süreyle tutulmasının opere olacak ekstremitelerde duyuşsal blok düzeyini yeterli seviyeye getireceği görüşünü savunmuşlardır. Bunun yanı sıra epidural aralığa daha fazla hacimde enjeksiyon yapılmasının ilaç transferindeki artışa bağlı olarak epidural alandaki basıncı attırıp blok yüksekliğini arttıracığını öne süren çalışmalar da bulunmaktadır (17). Brock-Utne ve ark. (18) günübürlük diz artroskopisi yapılan hasta grubunda ameliyat sonunda 20 mL SF ile volüm genişletme uygulamasının hastaların anestezi sonrası bakım ünitesindeki kalış süresini belirgin azalttığını rapor etmişlerdir. Transüretral cerrahi geçiren yaşlı hastalarda yapılan bir çalışmada cerrahinin sonunda 30 mL SF ile yapılan volüm genişletmenin postoperatif analjezinin süresini kısalt-

maksızın hem motor hem de duyuşsal blokta geri dönüşümü hızlandırdığı, dolayısıyla 65 yaş üzerindeki hasta gruplarında da bu uygulamanın güvenli bir uygulama olduğu bildirilmiştir (19). Ancak başka bir çalışmada epidural lidokain anesteziinden 30 dk. sonra 20 mL SF ile yapılan volüm genişletmenin duyuşsal ve motor bloğun gerilemesi üzerine etkisinin olmadığı, bu etkinin ancak 40 mL ile görüldüğü savunulmuştur. Bu durumda volüm genişletmenin zamanlamasının etkili olduğu öne sürülmüştür (20). Buna rağmen 5 mL ya da 10 mL gibi daha düşük dozlarda SF ile yapılan volüm genişletmenin ulaşılan maksimum duyuşsal blok seviyesi açısından fark yaratmayacağını savunan araştırmalar da mevcuttur (21). Bu sonuçlar arasındaki çelişkilerin araştırmalar arasındaki metodoloji farklılığından ve hasta sayısının yetersiz olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Bu alanda farklı barisitedeki lokal anesteziyle yapılan pek çok klinik çalışma da mevcuttur. Tyagi ve ark. (22) epidural volüm genişletmede izobarik ve hiperbarik bupivakaini karşılaştırdıkları araştırmalarında izobarik bupivakain ile epidural volüm genişletme yapıp yapılmamasından bağımsız olarak hiperbarik bupivakaini göre daha efektif ve hızlı başlangıçlı yüksek duyuşsal blok elde edildiğini bildirmişlerdir. Benzer şekilde Küçükgüçlü ve ark. (23) intratekal izobarik bupivakain vermekle hızlı başlangıçlı yüksek duyuşsal blok elde etmişler, fakat hiperbarik veya izobarik bupivakain kullanımının epidural volüm genişletme üzerinde farklı bir etkisi olmadığını ileri sürmüşlerdir. Küçükgüçlü ve ark. (23) intratekal enjeksiyonu oturur pozisyonda yapmışlar ve hipotansiyon insidansını düşük bulduklarını, blok yükseklikleri arasında görülen farklılıkların da çalışmalar arasındaki hipotansiyon insidansındaki farkları açıklayabileceğini öne sürmüşlerdir.

Bizim çalışmamızda her iki grup arasında KAH ve OAB değerleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark görülme bile SF grubunda bu değerler daha yüksek bulundu. Daha önceki çalışmalarda lokal anestezi veya SF ile epidural volüm genişletme ile birlikte oldukça düşük intratekal doz uygulamasının hipotansiyonu azalttığı, dolayısıyla preeklampsi gibi yüksek riskli vakalarda arzulanan kardiyovasküler stabilitenin sağlandığı bildirilmiştir (8). Bunun yanı sıra enjekte edilen SF solüsyonunun epidural aralıktaki lokal anestezi konsantrasyonunu dilüe ederek düşürdüğünü, nöral bloğu azalttığını, ve hatta BOS sekresyon ve klirensini arttırarak, subaraknoid alandan lokal anestezi eliminasyonunu arttırdığını öne süren çalışmalar mevcuttur (19,20). Tüm bu mekanizmaların kontrol grubunda KAH ve OAB değerlerindeki düşüşe katkı sağladığı kanısındayız.

Ancak Clark ve Whitwell (24), epiduralden büyük dozlarda SF enjeksiyonunun tehlikeli olabileceğini, nitekim epidural aralıktan 120 mL SF verilen 2 vakada BOS basıncının aniden artarak, retinal ven ve kapillere yansıyan basınç ile retinal hemorajiye neden olduğunu öne sürmüşlerdir. Biz çalışmamızın herhangi bir döneminde tedavi gerektirecek yan etki ile karşılaşmadık.

Sonuç olarak epidural volüm genişletme uygulaması daha düşük dozlarda lokal anestetik kullanımına rağmen daha az komplikasyonla yeterli anestezi sağlanması avantajını taşımaktadır. Bu uygulama hipotansiyon insidansı ve motor blok süresini azaltıp özellikle yüksek risk gruplarında kardiyovasküler stabilite sağlamada önemli bir role sahiptir. Ancak operasyon esnasında düşük doz lokal anesteziğe bağlı ağrı duyulabileceği, intratekal enjeksiyonun etki süresinin kısalabileceği ve hızlı ve yüksek volümlerdeki uygulamaların komplikasyonlarla sonuçlanabileceği de göz önünde tutulmalıdır. Bizim çalışmamızda da 10 mL SF ile yapılan volüm genişletme sadece hasta konforunu arttırmakla kalmayıp aynı zamanda postoperatif analjezi kalitesini, ilk analjezik istek süresini ve postoperatif ağrı başlama zamanını uzatarak olumlu etkilemiştir. Özellikle operasyon süresinin uzadığı hasta gruplarında duysal blok süresinin uzaması ve intraoperatif analjezi kalitesinin artmasının hasta, cerrah ve anestezi memnuniyetini arttıracığı kanısındayız. Ancak bizim çalışmamızda olduğu gibi hasta sayısının az olması, gruplar arasında, blok süreleri, blok regresyonları ve yan etkilerin insidansı açısından oluşan farkların istatistiksel anlamlılığını etkilediği için, bu konuda daha fazla sayıda hastada daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

#### Yazışma Adresi: Dr. Elvin KESİMCİ

Ankaralılar Cad. Ankara Evleri No: 17  
06533 Çayyolu/ANKARA  
Tel: 0 312-236 6482  
Fax: 0 312 291 2726  
e-posta: elvinku@yahoo.com

#### KAYNAKLAR

- Erkılınçoğlu C, Şenel AC, Solak M. Kombine spinal epidural anesteziye epidural componentin spinal sensoriyel blok düzeyi üzerine etkisi. Türk Anest Rean Cem Mecmuası 2001; 29: 557-62.
- Özkan S, Poçan S, Özsoy M, Metin M, Gökben M. Epidural salin enjeksiyonunun spinal anestezi seviyesine etkisi. Türk Anest Rean Cem Mecmuası 2001; 29: 23-6.
- Carrie LES. Extradural, spinal or combined block for obstetric surgical anaesthesia. Br J Anaesth 1990; 65: 225.
- Takiguchi T, Okano T, Egawa H, Okubo Y, Saito K, Kitajima T. The effect of epidural saline injection on analgesic level during combined spinal and epidural anesthesia assessed clinically and myelographically. Anesth Analg 1997; 85: 1097-100.
- Lew E, Yeo SW, Thomas E. Combined spinal-epidural anesthesia using epidural volume extension leads to faster motor recovery after elective cesarean delivery: a prospective, randomized, double-blind study. Anesth Analg 2004; 98: 810-4.
- Beale N, Evans B, Plaat F, Columb MO, Lyons G, Stocks GM. Effect of epidural volume extension on dose requirement of intrathecal hyperbaric bupivacaine at Caesarean section. Br J Anaesth 2005; 95: 500-3.
- Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, Heinz MT, Sitzwohl C, Kapral S, Schindler I. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. Anesth Analg 2002; 94: 194-8.
- McNaught AF, Stocks GM. Epidural volume extension and low-dose sequential combined spinal-epidural blockade: two ways to reduce spinal dose requirement for caesarean section. Int J Obstet Anesth 2007; 16: 346-53.
- Blumgart CH, Ryall D, Dennison B. Mechanism of extension of spinal anaesthesia by extradural injection of local anaesthetic. Br J Anaesth 1992; 69: 457-60.
- Stienstra R, Dahan A, Alhadi BZR, van Kleef JW, Burm AGL. Mechanism of action of an epidural top-up in combined spinal epidural anesthesia. Anesth Analg 1996; 83: 382-6.
- Leeda M, Stienstra R, Arbous MS, et al. The epidural "top-up": predictors of increase of sensory blockade. Anesthesiology 2002; 96: 1310-4.
- Önal SA, Yaşar MA, Akın M, Bayar MK, Erhan ÖL, Özmiş M. Kombine spinal epidural anesteziye yayılım seviyesini etkileyen faktörler. Türk Anest Rean Der Dergisi 2003; 31: 347-52.
- Mardirosoff C, Dumont L, Lemedioni P, Pauwels P, Massaut J. Sensory block extension during combined spinal and epidural. Reg Anesth Pain Med 1998; 23: 92-5.
- Trautman WJ 3rd, Liu SS, Kopacz DJ. Comparison of lidocaine and saline for epidural top-up during combined spinal-epidural anesthesia in volunteers. Anesth Analg 1997; 84: 574-7.
- Yamazaki Y, Mimura M, Hazama K, Namiki A. Reinforcement of spinal anesthesia by epidural injection of saline: a comparison of hyperbaric and isobaric tetracaine. J Anesth 2000; 14: 73-6.
- Cömert İ, Erbüyün K, Ok G, Tekin İ, Tok D. Serum fizyolojikle epidural top-up uygulamasının tek yanlı spinal anesteziye etkileri. Dicle Tıp Dergisi 2006; 33: 157-62.
- Felsby S, Juelsgaard P. Combined spinal and epidural anesthesia. Anesth Analg 1995; 80: 821-6.
- Brock-Utne JG, Macario A, Dillingham MF, Fanton GS. Postoperative epidural injection of saline can shorten postanesthesia care unit time for knee arthroscopy patients. Reg Anesth Pain Med 1998; 23: 247-51.
- Park EY, Kil HK, Park WS, Lee NH, Hong JY. Effect of epidural saline washout on regression of sensory and motor block after epidural anaesthesia with 2% lidocaine and fentanyl in elderly patients. Anaesthesia 2009; 64: 273-6.
- Chan V, Nazarnia S, Kaszas Z, Perlas A. The impact of saline flush of the epidural catheter on resolution of epidural anesthesia in volunteers: a dose-response study. Anesth Analg 1999; 89: 1006-10.
- Stienstra R, Dilrosun-Alhadi B, Dahan A, et al. The epidural "top-up" in combined spinal-epidural anesthesia: the effect of volume versus dose. Anesth Analg 1999; 88: 810-4.
- Tyagi A, Kumar A, Sethi AK, Mohta M. Epidural volume extension and intrathecal dose requirement: plain versus hyperbaric bupivacaine. Anesth Analg 2008; 107: 333-8.
- Kucukguclu S, Unlugenc H, Gunenc F, et al. The influence of epidural volume extension on spinal block with hyperbaric or plain bupivacaine for Caesarean delivery. Eur J Anaesthesiol 2008; 25: 307-13.
- Clark CJ, Whitwell J. Intraocular haemorrhage after epidural injection. Br Med J 1961; 16: 1612-3.

## KLİNİK ÇALIŞMA

# EPİDURAL ANESTEZİDE %0.5 BUPİVAKAİN VE %0.5 LEVOBUPİVAKAİN KULLANIMININ QT DISPERSİYONU VE HEMODİNAMİK ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Yaşar ÖZDEMİR (YÖ), Gülbin YALÇIN SEZEN (GYS), Yavuz DEMİRARAN YD), Mehmet YAZICI (MY), Abdulkadir İSKENDER (Aİ), İsteml YÜCEL (İY)

(YÖ, GYS YD, Aİ) Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD  
(MY) Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD  
(İY) Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji AD

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, epidural yolla uygulanan %0.5 bupivacain ile %0.5 levobupivacainin; hemodinamik ve QT dispersiyonu etkilerinin değerlendirilmesidir.

**Yöntem:** Epidural anestezi ile operasyon planlanan 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Randomize olarak 2 gruba ayrıldı; Grup B' de (n=30) 15 mL %0.5' lik bupivacain, Grup L' de (n=30) 15 mL %0.5' lik levobupivacain epidural yoldan uygulandı. Peroperatif dönemde sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama kan basıncı (OKB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>), solunum sayısı ve yan etkiler kaydedildi. Postoperatif dönemde motor blok geri dönüş süreleri 30 dk.'lık periyotlarla değerlendirildi ve total blok süreleri kaydedildi. Preoperatif, ilk epidural anestezi uygulamasından 30 dk. sonra ve postoperatif 24. saatte EKG çekildi ve bir kardiyolog tarafından değerlendirildi.

**Bulgular:** Motor blok gelişimi ve total blok süreleri Grup B' de yüksekti (p<0.05) ve 180. dk. OKB Grup B' de azalmıştı (p<0.05). En uzun düzeltilmiş QT zamanı ve en kısa düzeltilmiş QT zamanı Grup B' de uzamıştı (p<0.05). Hipotansiyon görülme sıklığında ise Grup B' de artış saptandı (p<0.05).

**Sonuç:** Kardiyak problemleri olan, daha az motor blokaj istenen hastalarda levobupivacainin bupivacaine iyi bir alternatif olabileceğini düşünmekteyiz.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Bupivacain; Levobupivacain; Hemodinami; Elektrokardiyografi Paterni.

### SUMMARY

**COMPARISON OF THE EFFECTS OF %0.5 BUPIVACAINE AND %0.5 LEVOBUPIVACAINE USED FOR EPIDURAL ANESTHESIA ON QT DISPERSION AND HAEMODYNAMY**

**Objective:** The aim of this study was to compare the hemodynamic variables and QT dispersion effects of 0.5% bupivacaine and 0.5% levobupivacaine using epidural via.

**Methods:** Sixty patients scheduled for operation under epidural anesthesia were included to this study. The patients were randomized into two groups; 15 mL of 0.5% bupivacaine was given to Group B patients (n=30) and 15 mL of 0.5% levobupivacaine was given to Group L patients (n=30). Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean blood pressure, heart rate, saturation of peripheral oxygen, respiratory rate and side-effects were recorded during perioperative period. Postoperatively, motor blockade recovery time was assessed at 30-minute intervals and total motor blockade time was recorded. ECG was recorded at preoperatively, at 30 minutes after first epidural anesthetic and postoperatively 24-hour and was assessed by a cardiologist.

**Results:** Motor blockade and total blockage time were found to be longer in Group B (p<0.05). Mean blood pressure at the 180th minute was found to be decreased in Group B (p<0.05). The longest corrected QT interval and the shortest corrected QT interval were increased in Group B (p<0.05). Incidence of hypotension was higher in Group B (p<0.05).

**Conclusion:** Levobupivacaine can be preferred to bupivacaine in patients having cardiac problem and when less motor blockade is desired.

**KEYWORDS:** Bupivacaine; Levobupivacaine; Hemodynamics; Electrocardiogram Pattern.

## GİRİŞ

Lokal anestezikler, sinir lifleri ile uygun konsantrasyonlarda temasa geçtiklerinde bu liflerdeki uyarı iletimini geri dönüşümlü olarak bloke eden ilaçlardır. Genel olarak bütün uyarılabilir hücrelerde (çizgili kas, miyokard, düz kas vb.) depolarize edilebilme özelliğini ve depolarizasyon dalgasının yayılmasını geri dönüşümlü bir şekilde kısmen veya tamamen bozabilirler ve bu özelliklerinden dolayı potansiyel kardiyotoksik olarak kabul edilirler (1). Miyokardiyal sodyum (Na) kanallarının blokajı, iletinin gecikmesine ve QRS'in uzamasına yol açar (2).

QT intervali, QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan mesafedir ve ventriküler repolarizasyonu içeren elektrokardiyografik bir parametredir. QT intervali sağlıklı kişilerde 30-60 msn arasında değişmektedir. QT intervalinin derivasyonlar arasındaki farkı, bölgesel repolarizasyon farklılığını gösterir. QT dispersiyonu ise 12 derivasyonlu EKG'de ölçülen en uzun QT mesafesi ile en kısa QT mesafesi arasındaki farktır. QT dispersiyonundaki artış, ventriküler aritmilerin ve ani kardiyak ölümlerin önemli bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (3).

Bupivakain, Na kanallarına hızlı bağlanır, yavaş terker ve miyokardın izometrik kontraksiyonunu %33 oranında düşürebilir. EKG'de QRS kompleksinde genişleme, PR mesafesinde uzama, AV blok, ventriküler aritmi, hipotansiyon ve bradikardi gelişebilir. Bupivakain ile oluşan kardiyovasküler kollapsın resüsitasyona cevabı kötüdür (4).

Levobupivakain ise bupivakainin saf S (-) enantiomeri olan bir lokal anesteziktir. Levobupivakainle ilgili prelinik veriler miyokardiyal Na kanallarında oluşturduğu blokajın daha az potente olduğu ve aritmi insidansının daha zayıf olabileceği yönündedir (5,6).

Çalışmamızda, epidural yolla uygulanan eşit doz ve volümdeki %0.5 bupivakain ile %0.5 levobupivakainin hemodinami ve QT dispersiyonu üzerine olan etkilerini karşılaştırarak potansiyel kardiyotoksik etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Yerel Etik Kurul onayı ve aydınlatılmış hasta onamları alındıktan sonra, prospektif, randomize ve çift kör olarak planlanan çalışmaya, ASA I-II, 20-60 yaşları arası, epidural anestezi ile artroskopi operasyonu uygulanacak 60 hasta dahil edildi. Preoperatif değerlendirmede; kardiyak bir hastalık mevcudiyeti, EKG'de aritmi saptanması, QT intervalini etkileyen ilaç kullanımı, elektrolit dengesizliği, alkol ve sigara kullanımı, diyabetes mellitus, rutin biyokimya ve hemogramda bozukluk,

önceden bilinen lokal anestezik madde duyarlılığı ve rejyonal anestezi uygulamasına kontrendikasyon teşkil edebilecek durumu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Ameliyathane hazırlık odasına alınan hastaların başlangıç EKG'leri alındıktan sonra, 20 G intravenöz (i.v.) kanül kullanılarak açılan damar yolundan, 20-30 dk.'da 8 mL kg<sup>-1</sup> %0.9'luk NaCl solüsyonu verildikten sonra operasyon odasına alındı. Hastalar monitörize edilerek, sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama kan basıncı (OKB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) ölçümleri ve solunum sayıları noninvazif olarak kaydedildi. Zarf randomizasyonu tekniği kullanılarak hastalar iki gruba ayrıldı; Grup B %0.5'lik bupivakain (n=30), Grup L %0.5'lik levobupivakain (n=30). Epidural yöntemi uygulayan ve sonuçları kaydeden anesteziist ile EKG'yi değerlendiren kardiyolog grup dağılımını bilmiyordu.

Epidural kateter; oturur pozisyonda, L<sub>3-4</sub> veya L<sub>4-5</sub> intervertebral aralıktan 16 G Tuohy iğne ile direnç kaybı yöntemi kullanılarak bulunan epidural aralıkta 3 cm'de tespit edildi. Her gruba test dozu olarak 3 mL %2'lik lidokain (60 mg), 15 sn. içinde verildi. Üç dk. beklendikten sonra kateterin intratekal yerleşimine dair belirti saptanmaması üzerine Grup B'de %0.5'lik bupivakain (15 mL, 75 mg), Grup L'de %0.5'lik levobupivakain (15 mL, 75 mg) ortalama 90 sn. içinde verildi. Duyusal blok düzeyi "pinprick" testi ile dermatom düzeyi olarak, motor blok ise Bromaj Skalası epidural enjeksiyon sonrası başlangıçta, 10, 20 ve 30. dakikalarda değerlendirildi. Otuzuncu dakikada 2. EKG çekilip, blok seviyesi T<sub>10</sub> ve üzeri olan hastalarda operasyon başlangıcına izin verildi. Hastalara operasyon boyunca 2-4 L dk<sup>-1</sup> O<sub>2</sub> nazal maske ile verildi.

Peroperatif dönemde SKB, DKB, OKB, KAH, SpO<sub>2</sub> ölçümleri ve solunum sayısı 5 dk.'lık periyotlarla kaydedildi. Duyusal ve motor blok geri dönüşü 15'er dk. aralarla takip edildi, iki segment gerileme süresi tespit edilip ilk ilaç dozunun 1/3'ü (5 mL) epidural yoldan uygulandı.

Operasyon sırasında OKB'de, preoperatif değerlere göre %20'den fazla düşme hipotansiyon olarak kabul edildi, 200 mL %0.9 NaCl 10 dk.'da hızlı verildi, etki görülmezse 5 mg efedrin i.v. uygulandı. Kalp hızının 50 vuru dk<sup>-1</sup>'nin altına düşmesi bradikardi olarak kabul edilerek atropin 0.5 mg i.v. yapılarak tedavi edildi. Tüm hastalar, hipotansiyon, bradikardi, dispne, bulantı, kusma, kaşıntı, ajitasyon, titreme gibi yan etkiler açısından takip edildi.

Postoperatif 30 dk. aralarla motor blok kalkış süreleri kaydedilerek, total blok süreleri tespit edildi. Postoperatif 24. saatte 3. EKG'leri çekildi. Bütün EKG'ler stan-

dart 12 derivasyonlu ve kağıt hızı 50 mm sn<sup>-1</sup> olacak şekilde alındı. Her bir EKG aynı kardiyolog tarafından okunarak değerlendirildi.

Tüm derivasyonlarda QRS kompleksinin izoelektrik çizgiden ayrıldığı başlangıç noktası ile T dalgasının izoelektrik çizgiye dönüş noktası belirlenip klinik durumdan habersiz kardiyolog tarafından ölçüldü. Eğer U dalgası varsa, T ile U dalgasının birleşme noktalarının en alt noktası T'nin bitimi olarak kabul edildi. En az üçü göğüs derivasyonu olmak üzere en az 7 derivasyonda ölçüm yapılabilen hastalar çalışmaya dahil edildi. En uzun QT zamanı (QT maks), en kısa QT zamanı (QT min), QT dispersiyonu (QTd), kalp hızına göre düzeltilmiş en uzun QT zamanı (QTc maks), en kısa düzeltilmiş QT zamanı (QTc min) ve düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTcd) değerlendirildi. QT aralığının hızla göre düzeltilmesinde "Bazett formülü" kullanıldı (7).

(QTd = QTmaks – QTmin, QTc = QT /  $\sqrt{RR_1}$ , QTcd = QTmaks – QTcmin)

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package For Social Sciences for Windows 10.0) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerde Student t testi; normal dağılım göstermeyen parametrelerde ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare Testi ve Fisher's exact Ki Kare testi kullanıldı. İki'den fazla tekrarlayan niceliksel ölçümlerin karşılaştırılmasında Friedman testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

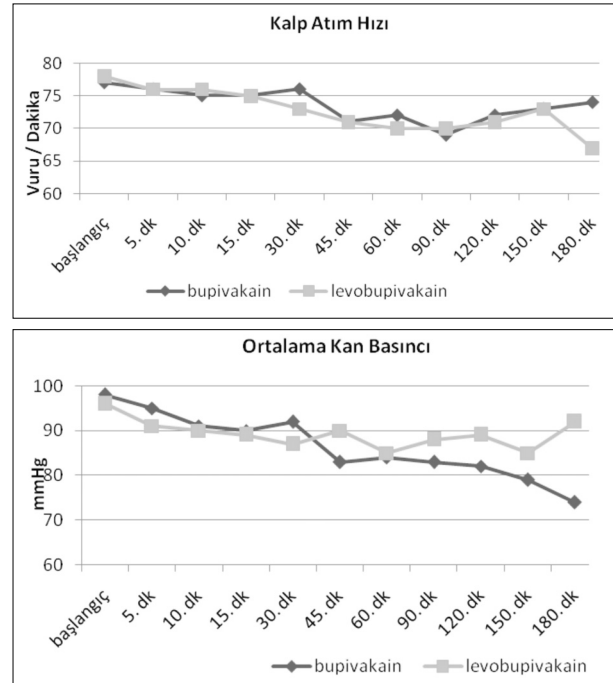
## BULGULAR

Yaş, boy, ağırlık, cinsiyet ve ASA skorları açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (Tablo I).

Tablo I. Demografik özelliklerin gruplara göre dağılımı (Ortalama $\pm$ Standart Sapma)			
	Bupivakain (n=30)	Levobupivakain (n=30)	P değerleri
Yaş (yıl)	40.2 $\pm$ 10.7	36.7 $\pm$ 10.7	p>0.05
Kilo (kg)	75.2 $\pm$ 13.0	79.1 $\pm$ 12.0	p>0.05
Boy (cm)	169.5 $\pm$ 7.5	172.2 $\pm$ 6.6	p>0.05
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	9/21	5/25	p>0.05
ASA I/II	9/21	12/18	p>0.05

Epidural ilaç uygulamasını takiben başlangıçtan 150. dk.'ya kadar geçen sürede gruplar arasında OKB ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı

(p>0.05), ancak 180. dk.'da OKB ölçümü Grup B'de istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı (p<0.05). Grup içi karşılaştırmada da Grup B'de OKB ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı (p<0.05). Grup L'nin grup içi karşılaştırılmasında OKB ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik bulunmadı (p>0.05). KAH açısından değerlendirildiğinde gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05) (Şekil 1).



Şekil 1. Epidural enjeksiyonu takiben her iki grupta ortalama kan basıncı değerleri ve kalp atım hızlarının seyri

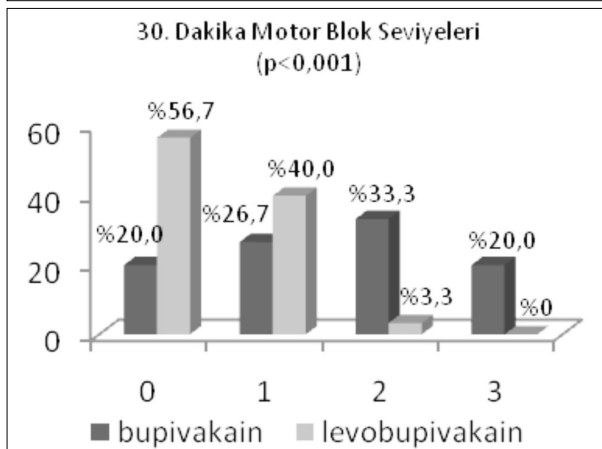
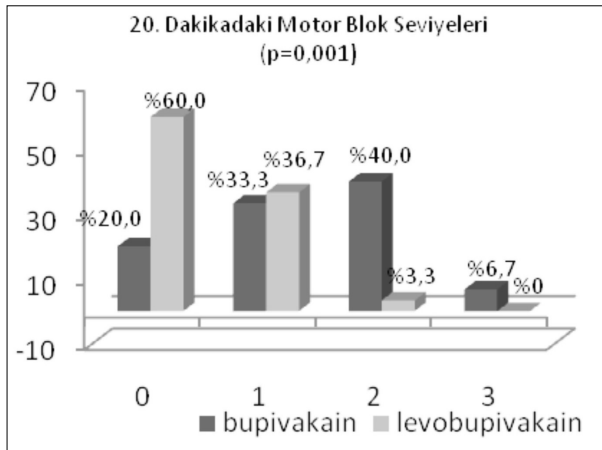
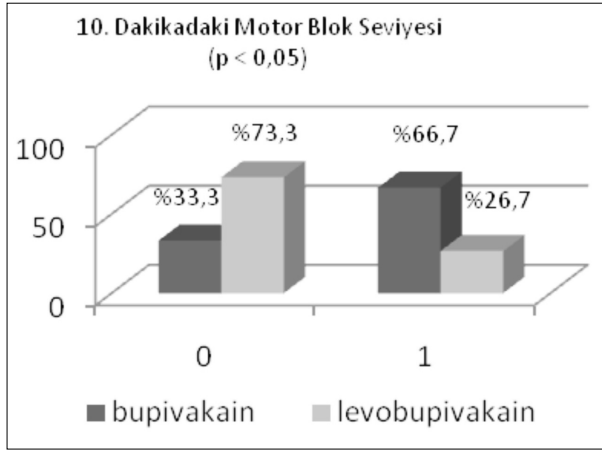
Oksijen saturasyonu ve solunum sayıları açısından değerlendirildiğinde gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05).

Duyusal blok ölçümlerinde; ortalama total blok süresi Grup B'de Grup L'ye göre anlamlı olarak uzun bulundu (p<0.05) ancak Grup B'de 4 hastaya, Grup L'de 2 hastaya ek doz (5'er mL) lokal anestezi uygulanmıştır. Bloğun iki segment gerileme süresi, bloğun T<sub>10</sub> dermatom düzeyine ulaşma süresi ve ameliyat süresi ortalama değerlerinde gruplara göre anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05) (Tablo II). Motor blok seviyeleri Bromaj açısından karşılaştırıldığında 10, 20 ve 30. dakikalarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p<0.05) (Şekil 2).

Yan etki insidansları karşılaştırıldığında, aritmi, dispne ve ajitasyon hiçbir hastada gözlenmedi. Bradikardi, bulantı-kusma ve titreme ise her iki grupta da görüldü ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulun-

**Tablo II. Duyusal blok ölçümleri ve ameliyat süresinin gruplara göre değerlendirilmesi (Ortalama ± Standart Sapma)**

	Bupivakain (n=30)	Levobupivakain (n=30)	P değerleri
Bloğun T <sub>10</sub> 'a Ulaşma Süresi (dk)	15.8 ± 1.8	14.5 ± 1.8	p>0.05
Bloğun 2 Segment Gerileme Süresi (dk)	103.7 ± 11.8	98.7 ± 10.9	p>0.05
Total Blok Süresi (dk)	302.0 ± 34.3	243.0 ± 29.7	p<0.05
Ameliyat Süresi (dk)	96.6 ± 31.1	92.6 ± 32.3	p>0.05

**Şekil 2. Gruplar arası 10, 20 ve 30. dakikalardaki motor blok seviyesi karşılaştırması**

madı (p>0.05). Hipotansiyon, Grup B'de 16 olguda, Grup L'de ise sadece 3 olguda görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.05) (Tablo III). Hipotansiyon görülen tüm olgularda sıvı tedavisine cevap alındı.

**Tablo III. Komplikasyonlara göre grupların değerlendirilmesi**

	Bupivakain (n=30)	Levobupivakain (n=30)	P değerleri
Aritmi	0	0	p>0.05
Hipotansiyon	16	3	p<0.05
Bradikardi	3	0	p>0.05
Bulantı-Kusma	2	2	p>0.05
Dispne	0	0	p>0.05
Kaşıntı	0	1	p>0.05
Ajitasyon	0	0	p>0.05
Titreme	5	9	p>0.05

EKG başlangıç parametreleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05). Otuzuncu dakika EKG parametreleri değerlendirildiğinde; kalp hızı, en uzun QT zamanı, en kısa QT zamanı, QT dispersiyonu ve düzeltilmiş QT dispersiyonu açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). Ancak en uzun düzeltilmiş QT zamanı ve en kısa düzeltilmiş QT zamanının gruplar arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.05). Yirmi dördüncü saat EKG parametreleri değerlendirildiğinde; kalp hızı, en uzun QT zamanı, en kısa QT zamanı, QT dispersiyonu, en uzun düzeltilmiş QT zamanı ve düzeltilmiş QT dispersiyonu açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05). Ancak en kısa düzeltilmiş QT zamanının gruplar arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.05) (Tablo IV).

## TARTIŞMA

Lokal anesteziğin kardiyovasküler sisteme etkisi, direkt olarak periferel hızlı voltaj kapılı Na kanallarının blokajına bağlanmıştır. Bu etkiye bağlı olarak kardiyak iletim yavaşlar, geniş QRS komplekslerine, PR uzamasına, AV blok ve fatal aritmilerin gelişmesine neden olur. Ayrıca indirekt olarak santral sinir sistemini (SSS) etkileyerek kardiyak depresyona da neden olabilmektedirler. Gerçekte ise etyolojide direkt ve indirekt etkilerin (SSS aracılı) her ikisi de düzenleyici rol oynar (8).

Bupivakain kardiyotoksitesinin hayvan çalışmaları ve insanlarda hızlı intravenöz enjeksiyon ile oluştuğu görülmüştür (9-12). Tavşanlarda ve farelerde beyine lokalize enjeksiyonla ventriküler aritmileri de içeren an-

Tablo IV. EKG parametrelerinin gruplara göre değerlendirilmesi (Ortalama±Standart Sapma)

	Bupivakain (n=30)	Levobupivakain (n=30)	P değerleri
<b>EKG parametreleri başlangıç</b>			
Kalp hızı EKG (dakikada)	75.5 ± 10.9	74.1 ± 17.3	p>0.05
En uzun QT zamanı (msn)	375.3 ± 21.4	372.0 ± 39.5	p>0.05
En kısa QT zamanı (msn)	346.6 ± 24.5	340.3 ± 36.7	p>0.05
QT dispersiyonu (msn)	28.6 ± 15.4	31.6 ± 14.8	p>0.05
En uzun düzeltilmiş QT zamanı (msn)	420.8 ± 33.0	407.0 ± 30.9	p>0.05
En kısa düzeltilmiş QT zamanı (msn)	388.2 ± 28.3	373.5 ± 32.0	p>0.05
Düzeltilmiş QT dispersiyonu (msn)	32.5 ± 19.5	34.0 ± 14.7	p>0.05
<b>EKG parametreleri 30. dakika</b>			
Kalp hızı EKG (dakikada)	77.6 ± 13.1	73.5 ± 14.7	p>0.05
En uzun QT zamanı (msn)	374.3 ± 23.7	374.3 ± 38.2	p>0.05
En kısa QT zamanı (msn)	343.0 ± 24.6	341.6 ± 34.2	p>0.05
QT dispersiyonu (msn)	31.3 ± 15.9	32.6 ± 17.6	p>0.05
En uzun düzeltilmiş QT zamanı (msn)	<b>422.7 ± 24.9</b>	<b>406.9 ± 27.0</b>	<b>p&lt;0.05</b>
En kısa düzeltilmiş QT zamanı (msn)	<b>387.5 ± 28.0</b>	<b>371.4 ± 27.4</b>	<b>p&lt;0.05</b>
Düzeltilmiş QT dispersiyonu (msn)	35.1 ± 17.9	35.3 ± 18.9	p>0.05
<b>EKG parametreleri 24. saat</b>			
Kalp hızı EKG (dakikada)	82.6 ± 13.8	77.6 ± 14.2	p>0.05
En uzun QT zamanı (msn)	360.3 ± 22.5	359.6 ± 36.4	p>0.05
En kısa QT zamanı (msn)	336.0 ± 26.9	330.0 ± 32.7	p>0.05
QT dispersiyonu (msn)	23.6 ± 10.3	29.6 ± 14.0	p>0.05
En uzun düzeltilmiş QT zamanı (msn)	415.7 ± 46.9	404.5 ± 26.7	p>0.05
En kısa düzeltilmiş QT zamanı (msn)	<b>388.0 ± 49.6</b>	<b>371.3 ± 26.3</b>	<b>p&lt;0.05</b>
Düzeltilmiş QT dispersiyonu (msn)	27.7 ± 12.1	33.1 ± 14.6	p>0.05

lamlı kardiyovasküler değişiklikler olmuştur (13-16). İzole kalp preparatları kullanılarak kalp üzerindeki direkt etkileri de çalışılmıştır. Bu etkiler miyokardiyal kontraktilitede azalma, EKG değişiklikleri, aritmiler ve elektrofizyolojik değişiklikleri içermektedir. Miyokardiyal kontraktilitede azalmanın mekanizması tam olarak açıklanamamıştır, fakat indirekt etkiyle oluşan miyokardiyal aksiyon potansiyeli süresindeki değişiklikler, kalsiyum (Ca) akımı üzerindeki direkt etkiler ve azalmış hücre içi cAMP konsantrasyonlarına bağlanmaktadır (17-18). Mazoit ve ark. (17) izole tavşan kalplerinde QRS süresini uzatan bupivakain, levobupivakain ve ropivakain oranlarını 1: 0.4: 0.3 olarak bulmuşlardır. Ohmura ve ark. (11) anestezi altındaki ratlarda yaptıkları çalışmada disritmiye yol açan bupivakain, levobupivakain ve ropivakain kümülatif dozlarının oranını sırasıyla 1: 3.3: 6.9 olarak bulmuşlardır ve bu sonuçlarla levobupivakainin disritmojenik potansiyelinin ropivakain ve bupivakain arasında olduğunu göstermişlerdir. Ek olarak disritmi sırasında levobupivakainin plazma konsantrasyonunu ropivakain ve bupivakainin arasında bulmuşlardır. Groban ve ark. (12) anestezi altındaki köpeklerde yüksek doz bupivakain ve levobupivakain verdikten

sonra programlanabilir elektriksel stimülasyonla ekstrasistollerini indüklemişler ve bupivakain grubunda, levobupivakaine oranla daha sık ekstrasistol oluştuğunu gözlemlemişlerdir. Morrison ve ark. (15) anestezi altındaki domuzların koroner arterlerine direkt olarak bupivakain, levobupivakain ve ropivakain enjekte etmiş ve kardiyotoksikite potenslerinin sırasıyla 2.1: 1.2: 1 olarak bildirmişlerdir. Sağlıklı erkek gönüllülerde levobupivakain ve bupivakain intravenöz verilerek kardiyovasküler sistem (KVS) ve SSS etkileri karşılaştırılmış ve levobupivakainin ortalama total dozu ve plazma konsantrasyonu bupivakainden daha fazla olmasına rağmen, daha az kardiyak değişikliklere yol açtığı bulunmuştur (L: 54 mg - B: 45.6 mg) (19). Başka bir çalışmada epidural levobupivakain %0.5 (75 mg) veya %0.75 (112.5 mg) uygulamasından sonra ortaya çıkan minör EKG anormallikleri birer hastada sinüs taşikardisi, atriyal ektopik vurulu sinüs bradikardisi ve minör T dalga inversiyonu olan sinüs taşikardisi olarak gösterilmiştir (20).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 1839 gönüllü Amerikan yerlisini içeren "Strong Heart" adlı çalışmada QTcd'nin QTd'nin kardiyovasküler mortalite için anlamlı bir öngörücüsü olduğu gösterilmiş ve QT dispersi-

yonunun ölçümü miyokardiyal repolarizasyonun homojenitesini gösterdiği için gelişebilecek ventriküler taşiaritmilerin ve ölümün saptanmasında prognostik bir araç olarak kullanılabilmesi belirtilmiştir (21). Perkiomaki ve ark. (22) ise QTd uzamasının ventriküler disfonksiyondan bağımsız olarak miyokard infarktüsü öncesi re-entry ventriküler taşiaritmilere hassasiyetle bağlantılı olduğunu göstermişlerdir. Bu nedenle bizim çalışmamızda olduğu gibi, anesteziklerin potansiyel iskemik değişikliklerinin ve fatal aritmojenik etkilerinin belirlenmesinde QTd kullanılmıştır. Guinet ve ark. (23) çalışmalarında koyunlarda i.v. yüksek doz bupivakain, ropivakain, levobupivakain ve lidokain infüzyonu ile EKG ve hemodinamik etkilerini karşılaştırmışlar ve bupivakainde daha fazla RR, QT, QTc'de uzama, SKB ve miyokardiyal kontraktilitede azalma yarattığını, en az değişikliklerin lidokain grubunda olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda QTc maks ve QTc min ölçümlerinde 30. dk.'da başlangıç değerlerine göre bupivakain grubunda istatistiksel olarak anlamlı uzama tespit edilirken ( $p < 0.05$ ), 24. saatte çekilen EKG'de sadece QTc min'de anlamlılık devam etmekte idi. QT intervali, QTd ve QTcd ölçümlerinde ise istatistiksel anlamlılık tespit edilmedi.

Pehlivan'ın (24) spinal levobupivakain ve bupivakain uygulamasının karşılaştırıldığı tez çalışmasında, QTc, QTd ve QTcd'de bupivakain grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı uzama tespit edilmiştir. Bupivakain ve levobupivakainin PR ve QT intervallerinde uzamaya neden olduğu, ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur. Benzer şekilde Düger ve ark. (25) bupivakainin spinal anestezide kullanımında QTc'de anlamlı uzama tespit ederek morfin ilavesinin bu uzamış etkiyi azalttığını göstermişlerdir.

Levobupivakain ve bupivakainin hemodinamik verilerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda genellikle anlamlı farklılık tespit edilememiştir (26,27). Bizim çalışmamızda da, her iki grup arasında OKB düzeyleri 180. dk.'ya kadar istatistiksel olarak anlamlı değildi ancak 180. dk.'da istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi. Bupivakain grubunda 180. dk.'daki OKB değerlerinde düşüş halen devam ederken, levobupivakain grubunda minimal düşüş olduğu için aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı hale gelmiştir. Bazal değerlere göre epidural blok sonrası bupivakain uygulanan hastalarda OKB'de başlangıca göre anlamlı düşüş gözlenirken, levobupivakain grubunda ise OKB düzeyleri daha stabil seyretmiştir. Bu parametrelerde azalma saptanmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Çalışmamızda iki grup arasında  $T_{10}$  dermatom düzeyine ulaşma süresi, tepe noktası dermatomu (her iki

grup içinde  $T_6$ ), bloğun iki segment gerileme süresi benzer olarak değerlendirildi. Ancak total blok süresi bupivakain için  $302.0 \pm 34.3$  dk. ve levobupivakain için ise  $243.0 \pm 29.7$  dk. olup anlamlı farklılık bulundu. Motor blok düzeyleri levobupivakain grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olarak izlendi. Kocpacz ve ark. (20) elektif alt abdomen cerrahisi planlanan 56 hastada %0.75'lik 20 mL levobupivakain ile %0.75'lik 20 mL bupivakain kullanarak epidural anestezi başlama zamanını, devamlılık süresini, duyuşal ve motor blok derecesini karşılaştırmışlar ve benzer olarak değerlendirmişlerdir. Bader ve ark. (27), 18-40 yaşındaki elektif sezaryen ameliyatı geçirecek 60 kadın hastaya epidural yoldan 30 mL %0.5 bupivakain ile 30 mL %0.5 levobupivakain uygulayarak karşılaştırdıklarında duyuşal blok başlama,  $T_{10}$ 'a gerileme ve duyuşal bloğun tamamen kaybolma zamanı açısından bir farklılık oluşmadığını, tüm hastalarda epidural enjeksiyon tamamlanmasından 30 dk. sonra motor blok geliştiğini ve motor bloğun kaybolma zamanının levobupivakain için 241 dk., bupivakain için 265 dk. olduğunu saptamışlardır.

Çalışmamızda perioperatif dönemde görülebilen yan etkilerden aritmi, dispne ve ajitasyona her iki grupta da rastlanmadı. Bradikardi, kaşıntı, bulantı-kusma ve titreme her iki grupta da görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlılık bulunmadı. Ancak hipotansiyon görülme sıklığı ise bupivakain grubunda anlamlı şekilde fazla bulundu. Cox ve ark. (26) yaptıkları çalışmada, cerrahi boyunca rapor edilen en sık yan etkinin hipotansiyon olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca, hiçbir hastada ciddi aritmi oluşmadığını, levobupivakain kullanılan 59 hastadan sadece 3 hastada, bupivakain kullanılan 29 hastanın ise sadece 2'sinde minör EKG anormallikleri olduğunu bildirmişlerdir. Bader ve ark. (27) çalışmalarında hipotansiyon insidansının levobupivakain alanlarda bupivakain alanlara göre daha düşük olduğunu görmüşlerdir.

Sonuç olarak, epidural anestezide levobupivakain ve bupivakain kullanıldığında, her iki ilaçla da hemodinaminin fazla etkilenmediği, ancak levobupivakainin daha stabil hemodinami sağladığı, daha az motor bloğa neden olduğu, EKG'de QT dispersiyonunu ve QTc min ve QTc maks'ı daha az etkilediği ve daha az hipotansiyon yaptığı, diğer yan etkilerinin ise benzer olduğu saptandı. Bu nedenle klinik kullanımında levobupivakainin kardiyak problemleri olan ve daha az motor blokaj istenilen hastalarda bupivakaine daha iyi bir alternatif olabileceğini düşünmekteyiz.

**Yazışma Adresi: Dr. Gülbin YALÇIN SEZEN**

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD  
81620, Beçi Yörükler Kampüsü,  
Konuralp/DÜZCE  
Tel: 0 380 542 1390-Dâhili; 5237, 5801  
Faks: 0 380 542 1387  
e-posta: gysezen@hotmail.com

**KAYNAKLAR**

- Feldman HS. Toxicity of local anaesthetic agents. In: Rice SA, Fish KJ (eds). Anaesthetic toxicity. New York, Raven Press 1994; 107-33.
- Buckenmaier CC 3rd, Bleckner LL. Anaesthetic agents for advanced regional anaesthesia: a North American Perspective. *Drugs* 2005; 65: 745-59.
- Kautzner J, Malik M. QT interval dispersion and its clinical utility. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2625-40.
- Clarkson CW, Hondeghem LM. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology* 1985; 62: 396-405.
- Vanhoutte F, Vereecke J, Verbeke N, Carmeliet E. Stereoselective effects of the enantiomers of bupivacaine on the electrophysiological properties of the guinea-pig papillary muscle. *Br J Pharmacol* 1991; 103: 1275-81.
- Mazoit JX, Boico O, Samii K. Myocardial uptake of bupivacaine: II. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of bupivacaine enantiomers in the isolated perfused rabbit heart. *Anesth Analg* 1993; 77: 477-82.
- Indik JH, Pearson EC, Fried K, Woosley RL. Bazett and Fridericia QT correction formulas interfere with measurement of drug-induced changes in QT interval. *Heart Rhythm* 2006; 3: 1003-7.
- Veering BT. Complications and local anaesthetic toxicity in regional anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003; 16: 455-9.
- Zavisca FG, Kytta J, Heavner JE, Badgwell JM. A rodent model for studying four well defined toxic endpoints during bupivacaine infusion. *Reg Anesth* 1991; 16: 223-7.
- Rutten AJ, Nancarrow C, Mather LE, Ilsley AH, Runciman WB, Upton RN. Hemodynamic and central nervous system effects of intravenous bolus doses of lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1989; 69: 291-9.
- Ohmura S, Kawada M, Ohta T, Yamamoto K, Kobayashi T. Systemic toxicity and resuscitation in bupivacaine-, levobupivacaine-, or ropivacaine-infused rats. *Anesth Analg* 2001; 93: 743-8.
- Groban L, Deal DD, Vernon JC, James RL, Butterworth J. Ventricular arrhythmias with or without programmed electrical stimulation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine. *Anesth Analg* 2000; 91: 1103-11.
- Heavner JE. Cardiac dysrhythmias induced by infusion of local anesthetics into the lateral cerebral ventricle of cats. *Anesth Analg* 1986; 65: 133-8.
- Bernards CM, Artu AA. Hexamethonium and midazolam terminate dysrhythmias and hypertension caused by intracerebroventricular bupivacaine in rabbits. *Anesthesiology* 1991; 74: 89-96.
- Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reiz S. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* 2000; 90: 1308-14.
- Huang YF, Pryor ME, Mather LE, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998; 86: 797-804.
- Mazoit JX, Decaux A, Bouaziz H, Edouard A. Comparative ventricular electrophysiologic effect of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on the isolated rabbit heart. *Anesthesiology* 2000; 93: 784-92.
- Kawano T, Oshita S, Takahashi A, et al. Molecular mechanisms of the inhibitory effects of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on sarcolemmal adenosine triphosphate-sensitive potassium channels in the cardiovascular system. *Anesthesiology* 2004; 101: 390-8.
- McLeod GA, Burke D. Levobupivacaine. *Anaesthesia* 2001; 56: 331-41.
- Kopacz DJ, Allen HW, Thompson GE. A comparison of epidural levobupivacaine 0.75% with racemic bupivacaine for lower abdominal surgery. *Anesth Analg* 2000; 90: 642-8.
- Okin PM, Devereux RB, Howard BV, Fabsitz RR, Lee ET, Welty TK. Assessment of QT interval and QT dispersion for prediction of all-cause and cardiovascular mortality in American Indians: The Strong Heart Study. *Circulation* 2000; 101: 61-6.
- Perkiomaki JS, Koistinen J, Yli-Mayry S, Huikuri HV. Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 174-9.
- Guinet P, Estebe JP, Ratajczak-Enselme M, et al. Electrocardiographic and hemodynamic effects of intravenous infusion of bupivacaine, ropivacaine, levobupivacaine, and lidocaine in anesthetized ewes. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 17-23.
- Pehlivan VF. Spinal anesteziye kullanılan bupivakain ve levobupivainin QT dispersiyonuna olan etkilerinin karşılaştırılması (uzmanlık tezi), Ankara 2006.
- Düger C, Mimaroglu C, Kaygusuz K, Özdemir Kol İ, Gürsoy S. Bupivakain ile yapılan spinal anesteziye morfin ilavesinin QT aralığına etkilerinin araştırılması. *Anestezi Dergisi* 2008; 16: 201-5.
- Cox CR, Faccenda KA, Gilhooly C, Bannister J, Scott NB, Morrison LM. Extradural S(-)-bupivacaine: comparison with racemic RS-bupivacaine. *Br J Anaesth* 1998; 80: 289-93.
- Bader AM, Tsen LC, Camann WR, Nephew E, Datta S. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1999; 90: 1596-601.

## KLİNİK ÇALIŞMA

# HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANELERİNDE 2005-2009 YILLARI ARASINDA ENDOVASKÜLER EMBOLİZASYONLA TEDAVİ EDİLEN AVM HASTALARININ RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

**A. Gülsün PAMUK (AGP), İ. Aydın ERDEN (İAE), Ö. Savaş YILBAŞ (ÖSY),  
Seda Banu AKINCI (SBA), Kıvılcım YAVUZ (KY),  
Saruhan ÇEKİRGE (SÇ), Ülkü AYPAR (ÜA)**

(AGP, İAY, ÖSY, SBA, ÜA) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD  
(KY, SÇ) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD

TARD 43. Ulusal Kongresi- TARK 2009'da poster olarak sunulmuştur

### ÖZET

**Amaç:** Serebral AVM'leri genel anestezi altında, Onyx ile embolize edilen vakaların anesteziye ait perioperatif dönemdeki özelliklerinin, muhtemel problem ve komplikasyonların ortaya konulması amaçlandı.

**Yöntem:** Etik kurul onayından sonra 100 hasta çalışmaya dahil edildi, hasta bilgileri retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Hastalarımızın 41'i kadın, 59'u erkek ve yaş ortalamaları  $33.4 \pm 12.3$  idi. Tanı en sık baş ağrısı (%53) ve epilepsi (%40) etyolojisinin araştırılmasıyla konuldu. Hastaların 23'ünde preoperatif nörolojik defisit mevcuttu. Motor defisit (%65), duyuşal defisit (%34.5), serebellar semptomlar (%26) sık karşılaşılan defisitlerdi. Operasyon sırasında 46 hastanın sistolik kan basıncı 80 mmHg'nin altına düştü. Üç hastada perioperatif komplikasyonla karşılaşıldı: subaraknoid kanama, intraventriküler kanama, serebral arter trombozu. Otuzdört hasta postoperatif ortalama 20 (1-144) saat anestezi sonrası yoğun bakım ünitesinde, intraserebral kan akımı ve basınç değişikliklerine alışmaları için entübe olarak izlendi. Hastaların 31'inde postoperatif nörolojik sekel izlendi. Motor defisit (%58.1), duyuşal defisit (%28.9), görme bozukluğu (%22.5) sık karşılaşılan defisitlerdi. Yirmialtı hastada postoperatif dönemde hastanın taburculuğunu geciktiren sorunla karşılaşıldı. Bir hasta komplikasyonlara bağlı exitus oldu.

**Sonuç:** Genel anestezi altında endovasküler embolizasyon yapılan hastalarda perioperatif komplikasyon ve yeni nörolojik sekeller olabileceği; hastaların perioperatif dönemde yakın izlenilmesi gerekliliği göz önünde bulundurulmalıdır.

**ANAHTAR KELİMELER:** Onyx Kopolimer; Serebral Arteriyovenöz Malformasyonlar; Embolizasyon, Terapötik; Anestezi, Genel.

### SUMMARY

**RETROSPECTIVE EVALUATION OF AVM PATIENTS TREATED WITH ENDOVASCULAR EMBOLIZATION IN HACETTEPE UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE HOSPITALS BETWEEN 2005-2009**

**Objective:** To investigate perioperative anesthetic properties, possible problems and complications of cerebral AVM embolization with Onyx under general anesthesia was aimed.

**Method:** After ethical committee approval 100 patients were included and patient information was retrospectively reviewed.

**Results:** There were 41 women and 59 men patients, the mean age was  $33.4 \pm 12.3$  years. Most common symptoms were headache (53%) and seizures (40%). Twenty three patients had preoperative neurological deficit. Motor deficit (65%), sensory deficit (34.5%) and cerebellar symptoms (26%) were common. During the operation, systolic blood pressure of 46 patients fell under 80 mmHg. Perioperative complications were seen in 3 patients: subarachnoid hemorrhage, intraventricular hemorrhage, cerebral artery thrombosis. Thirty four patients were admitted to postanesthetic care unit as intubated for orientation to the intracerebral blood flow and pressure changes. Median staying time was 20 (1-144) hours. Thirty one patients had postoperative neurologic sequela. Motor deficit (58.1%), sensory deficit (28.9%) and visual deficiencies (22.5%) were common. Problems that delay discharge from hospital occurred in 26 patients. One patient died because of complications.

**Conclusion:** Perioperative complications and new neurologic sequelae can be seen in patients undergoing endovascular embolization under general anesthesia and the necessity to close monitorization during perioperative period should be considered.

**KEYWORDS:** Onyx Copolymer, Cerebral Arteriovenous Malformations; Embolization, Therapeutic; Anesthesia, General.

## GİRİŞ

Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) zaman içinde değişen tedavi yaklaşımları nedeniyle günümüzde endovasküler embolizasyon ile ameliyathane dışında, girişimsel radyoloji ünitelerinde genel anestezi altında yapılmaktadır. Özellikle bir girişim olduğundan anestezi yaklaşım ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından deneyimli ve bilgili olunması gerekir.

Serebral AVM'ler göreceli olarak genç yetişkinlerde nörolojik morbiditenin nadir fakat en önemli sebeplerinden birisidir (1,2). Yaştan bağımsız olarak intrakraniyal kanamaların %2'sinden AVM'ler sorumludur (3-5). Yılda her 100.000 kişiden 1.11-1.21'ine AVM tanısı konulmakta, her 100.000 kişiden 0.94'ü semptomatik olmakta ve her 100.000 kişiden 0.42'sinde AVM'ye bağlı kanama görülmektedir (3,6,7). Serebral AVM'lerin en basit patofizyolojik özelliği besleyici bir arter ile drene eden bir ven arasındaki kapiller yatağın konjenital olarak olmaması ve kapiller yatağın yerine nidus adı verilen, arteriyel kanı yüksek basınçla ince duvarlı ve genişlemiş vene ileten anormal bir bağlantıdır. AVM nidusu çok çeşitli şantlar içeren, kompleks damar yapılarında olabilir (6,8).

AVM tedavisinin ana amacı minimal nörolojik risk ve komplikasyonla AVM'nin tamamen ortadan kaldırılmasıdır. AVM'lerin tedavisi için kabul görmüş ve tek başına veya kombine olarak kullanılabilen üç ana tedavi yöntemi vardır. Bunlar; mikrocerrahi, embolizasyon ve stereotaktik radyocerrahidir (1,8).

Mikrocerrahi; AVM'nin tamamen kapatılması dolayısıyla, tedavi sonrasında kanama riskinin hemen ortadan kalkmasını sağladığı için tedavide altın standarttır (1). Radyocerrahinin en önemli dezavantajı kanama riskinin lezyonun tamamen oblitere edilmesine kadar devam etmesidir (1).

Endovasküler embolizasyon; AVM'nin besleyici arterinin selektif olarak mikrokaterize edilmesini takiben embolizan bir ajan ile nidusun veya besleyici arterin oklüze edilmesidir. Radyocerrahide olduğu gibi endovasküler embolizasyonda da, nidus tamamen oblitere edildikçe kanama riski devam eder (8). Günümüze kadar AVM'lerin embolizasyonu için ipek dikiş materyalleri, kollajen partikülleri, platin koiller, polivinil alkol kullanılmıştır. Son zamanlarda ise izo-bütül 2-siyanoakrilat, N-bütül-siyanoakrilat (NBCA) gibi siyanoakrilat doku yapıştırıcıları "glue" dünya çapında yaygın kullanım alanı bulmuştur. Doku yapıştırıcılarının en önemli dezavantajları kan gibi iyonik bir madde ile temas ettiklerinde çok hızlı polimerize olmalarıdır. Bu özellikleri nedeniyle; mikrokaterin yapışmasını engellemek için, doku yapıştırıcıları verildikten sonra mikrokater hemen ve hızla çekilmelidir. Herhangi bir gecikme kateterin arter için-

de yapışmasına ve dolayısıyla intrakraniyal kanama veya kateterin retansiyonuna neden olabilir (8). Hızlı polimerizasyona bağlı diğer bir dezavantaj tek bir seansta kısıtlı miktarda doku yapıştırıcısı enjekte edilebilmesi (3), dolayısıyla AVM'nin tam oklüzyonu için gereken seans sayısının artmasıdır. Etilen-vinil alkol kopolimeri (EVOH)-dimetil sülfoksit (DMSO) (ONYX®) ise; 2005 yılında AVM'lerin endovasküler embolizasyonu için FDA onayı almış ve yapışkan olmayan yeni bir embolizan ajandır. Doku yapıştırıcıları gibi saniyeler içinde katılaştıran embolizasyon ajanlarına göre Onyx'in katılaşmasının dakikalardan saatlere kadar uzayan zaman alması Onyx'in en önemli avantajıdır. Bu sayede; tek bir seferde embolizan ajanın uzun ve kontrollü infüzyonunun yapılabilmesi sonucu, daha geniş bir nidusun oklüze edilebilmesi nedeniyle endovasküler embolizasyon seanslarının sayısı azaltılabilir. Onyx'in dezavantajları ise; DMSO'nun özellikle hızlı enjeksiyon yapırsa potansiyel olarak anjiyotoksik olması; embolizasyonun güvenliği için DMSO'nun volümünün ve enjeksiyon zamanının sıkı monitorizasyonunun gerekliliği ve sadece DMSO-uygun kateterlerin Onyx'le beraber kullanılabilmesidir (3,7).

AVM'lerin endovasküler embolizasyonundaki anestetik yaklaşım, tedavi sonucunu yakından ilgilendirir. Embolizasyon materyalinin yerleştirilmesinin kesinliği ve güvenliği için sistemik kan basıncının düşürülmesi gerekebilir. Hastalar genellikle postoperatif dönemde yoğun bakım ünitelerinde 24 saat monitorize olarak izlenir.

Bu çalışmada, serebral AVM'leri genel anestezi altında Onyx ile endovasküler olarak embolize edilen vakaların retrospektif olarak incelenerek anesteziye ait perioperatif dönemdeki özelliklerin, muhtemel problem ve komplikasyonların ortaya konulması amaçlandı.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Yerel Etik Kurulu'ndan onay alındıktan sonra; 2005-2009 yılları arasında genel anestezi altında AVM'leri endovasküler embolizasyonla tedavi edilen 100 hasta retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Hastalara ait bilgiler Girişimsel Radyoloji Bölümü Veri Tabanı ve hasta dosya kayıtlarından elde edildi. Tüm hastaların; yaş, cinsiyet, Spetzler-Martin skorlama sistemine göre AVM grade'i (AVM nidusunun büyüklüğü; yeri ve derin venöz drenaja göre Grade I, II, III, IV, V) (9), preoperatif nörolojik sekel, postoperatif nörolojik sekel, operasyona entübe veya ekstübe olarak girdikleri, operasyondan entübe veya ekstübe olarak çıktıkları, operasyondan entübe çıktıysa postoperatif yoğun bakım ünitesindeki ekstübasyon zamanı, endovasküler embolizasyon sırasında uygulanan hipotansiyonun derecesi, perioperatif komplikasyonlara ait veriler retrospektif olarak toplandı.

Verilerin istatistiksel analizi SPSS 16.0®, bilgisayar programı ile yapıldı. Sonuçlar ortalama  $\pm$  standart sapma, ortanca (minimum-maksimum) veya hasta sayısı olarak verildi. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile analiz edildi. Komplikasyon gelişen hastalar ile gelişmeyen hastaların karşılaştırılmasında t-testi, Mann-Whitney U testi, ki kare testi kullanıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya dosya bilgilerine ulaşılabilen 100 hasta dahil edildi. Hastalarımızın 41'i kadın, 59'u erkek ve yaş ortalamaları  $33.4 \pm 12.3$  idi. AVM'nin tanısı en sık baş ağrısı (53 hasta) ve epilepsi (40 hasta) etyolojisinin araştırılması sırasında konulmuştu. AVM'lerin diğer sık prezentasyon şekilleri ise nörolojik defisit (21 hasta), intraparaknimal hematom (14 hasta), subaraknoid kanama (12 hasta) ve intraventriküler kanama (7 hasta) idi. Sadece 1 hastanın AVM'si "check-up" sırasında yapılan görüntüleme tetkikleri ile "insidental" olarak tespit edilmişti.

Spetzler-Martin sınıflamasına göre AVM'lerin %22.1'i (21 hasta) grade 5, %27.4'ü grade 3 (26 hasta), %26.3'ü grade 4 (25 hasta) idi. Hastaların %48.4'ünün (46 hasta) AVM büyüklüğü 3 ile 6 cm arasında, %27.4'ünün (25 hasta) 6 cm'den büyük ve %24.2'sinin (23 hasta) 3 cm'den küçüktü. Hastaların %70'inin ilk, %19'unun ikinci endovasküler girişimi idi; hastaların %11'ine ise daha önce en az 2 endovasküler embolizasyon girişimi yapılmıştı.

Hastaların 23'ünde operasyona girerken en az bir nörolojik defisit mevcuttu. Motor defisit (%65), duyuşal defisit (%34.5), serebellar semptomlar (%26), görme bozukluğu (%21.5), fasyal paralizi (%13), kognitif disfonksiyon (%13) en sık karşılaşılan preoperatif nörolojik defisit idi. Operasyon sırasında hastaların %46.5'inde sistolik kan basıncı 80 mmHg'nin altına düşmüştü. Üç hastada operasyon sırasında komplikasyonla karşılaşılmıştı: subaraknoid kanama, intraventriküler kanama, serebral arter trombozu. Otuzdört hasta (%34) operasyondan sonra ortanca (minimum-maksimum) 20 saat (1-144 saat) anestezi sonrası yoğun bakım ünitesinde entübe olarak izlenmişti. Hastaların 31'inde operasyondan sonra en az bir nörolojik sekel izlenmişti. Operasyondan sonra motor defisit (%58.1), duyuşal defisit (28.9), görme bozukluğu (22.5), fasyal paralizi (16.2), serebellar semptomlar (16.1) ve konuşma bozukluğu (%12.9) sık karşılaşılan nörolojik defisitler idi.

Yirmialtı hastada (%26.3) postoperatif dönemde hastanın taburcu olmasını geciktiren en az bir tıbbi sorunla karşılaşılmıştı. Sekiz hastada nöbet (%30.5), 6 hastada intraparaknimal hematom (%23), 6 hastanın kan basın-

cının kontrol altına alınmasında zorluk (%23), 3 hastada intraventriküler kanama (%11.5), 2 hastanın kasiğında hematom (%7.7), 2 hastada kognitif disfonksiyon (%7.7), 1 hastada subaraknoid kanama (%3.8) gelişmişti. Derin ven trombozu (1 hasta), aritmi (2 hasta), görme alan defekti (1 hasta), pulmoner ödem (1 hasta), solunum arresti (1 hasta), beyin ödemi (1 hasta) postoperatif dönemde karşılaşılan diğer problemlerdi. Bir hasta gelişen komplikasyonlara bağlı exitus olmuştu. Komplikasyon olan hastalar (n=26) ile komplikasyon olmayan hastalar (n=74) incelenen tüm parametreler açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir fark bulunmadı (Tablo I).

**Tablo I: Postoperatif komplikasyon görülen hastalar ile görülmeyen hastaların karşılaştırılması. Sonuçlar ortalama  $\pm$  standart sapma ve hasta sayısı (% ulaşılan veri) olarak verilmiştir.**

	Komplikasyon Görülmeyenler	Komplikasyon Görülenler	p
Yaş (yıl)	33.2 $\pm$ 12.9	34.5 $\pm$ 10.9	0.656
Cinsiyet			
Kadın	%41	%42	0.915
Erkek	%59	%58	
Grade			
1	%14.7	%3.8	0.410
2	%11.8	%11.5	
3	%26.5	%30.8	
4	%23.5	%34.6	
5	%23.5	%19.3	
AVM büyüklüğü			
<3 cm	%26.5	%15.4	0.986
3-6 cm	%44.1	%61.5	
>6 cm	%29.4	%23.1	
Lokalizasyon			
Sol	%40	%46.2	0.524
Sağ	%58.6	%53.8	
Bilateral	%1.4	%0	
Perioperatif hipotansiyon varlığı			
0-80 mmHg	%49.3	%40	0.513
80-110 mmHg	%49.3	%60	
110-140 mmHg	%1.4	%0	

## TARTIŞMA

Bu çalışmada genel anestezi altında Onyx ile embolize edilen 100 hastamızın perioperatif dönemdeki özelliklerini ve komplikasyonlarını özetledik. AVM'ler konjenital doğalarına rağmen herhangi bir yaşta semptomatik olabilirler. Ortalama semptomatik olma yaşı 31.22'dir (6,7). Bizim çalışmamızda da, literatür bilgileriyle uyumlu olmak üzere, hastalarımızın yaşları 4 ile 65 arasında değişmekte ve ortalama yaşları 33.4 idi.

AVM'lerin en sık semptomu başlıca intraserebral ayrıca subaraknoid ve intraventriküler de olabilen kanamadır (1,6). AVM'ler ayrıca baş ağrısı, nöbet ve ilerleyici nörolojik defisitler ile semptom verebilirler (1,8). Çalış-

mamızda en sık prezentasyon şekli olarak baş ağrısı (%53), epilepsi (%40) ve intrakraniyal kanama (%33) (%14 intraparakimal hematoma, %12 subaraknoid kanama, %7 intraventricüler kanama) tespit edilmiştir. Baş ağrısı ile başvuran hastaların 17'sinde; epilepsi ile başvuran hastaların 6'sında yapılan ileri incelemelerde intrakraniyal kanama tespit edilmişti. Bu bulgular bizim çalışmamızda da AVM'lerin en sık prezentasyon şekli-nin intrakraniyal kanama olduğunu göstermektedir.

Spetzler-Martin skorlama sistemi (Grade I, II, III, IV, V) AVM nidusunun büyüklüğü; yeri ve derin venöz drenaja göre cerrahi morbidite ve mortalitenin tahmin edilmesini amaçlar (9). Düşük grade'li AVM'si olan hastalarda nörolojik komplikasyon oranlarının önemsiz olduğu bildirilse de; yüksek grade'li hastalar mikrocerrahi ile yüksek morbiditeye adaydırlar (1). Hastalarımızın %75.8'inin AVM'si Spetzler-Martin grade 3 ve üzeri idi (%27.4'ü grade III, %26.3'ü grade IV, %22.1'i grade V).

Hastalarımızın %48.4'ünde AVM nidusunun büyüklüğü 3-6 cm, %27.4'ünde ise 6 cm'den fazlaydı. AVM tedavisinde radyocerrahi; sadece seçilmiş, özellikle de boyutu 3 cm'den küçük olan lezyonlarda etkindir. Üç cm'den küçük lezyonların tedavisinde radyocerrahinin %65-85 oranında etkinliği olduğu bildirilmiştir. Radyocerrahi ayrıca mikrocerrahi veya endovasküler tedavi ile ulaşılamayan derin yerleşimli AVM'lerde diğer bir tedavi opsiyonu olabilir. AVM'nin sadece endovasküler embolizasyon ile kalıcı olarak tedavisi tüm AVM'lerin %10-20'sinde mümkündür. Endovasküler embolizasyon ile kalıcı olarak tedavi edilemeyen vakalarda ise embolizasyon ile nidusun boyutu küçültülerek hastaların radyocerrahi veya mikrocerrahiye hazırlanması amaçlanır (6). Endovasküler embolizasyon genellikle günler veya haftalarla birbirinden ayrılan birden fazla seansta gerçekleştirilir (6). Hastalarımızın %70'inin ilk, %19'nun ise ikinci endovasküler embolizasyon girişimi olması ve hastalarımızın sadece %11'ine daha önce en az 2 endovasküler girişim uygulanmış olması; Onxy'in diğer embolizan ajanlara göre en büyük avantajı olan katılma süresinin daha uzun olmasının sonucu olarak, tek seansta daha fazla embolizan ajan enjeksiyonunun yapılabilmesi ve daha geniş bir AVM nidusunun oklüze edilebilmesi; dolayısıyla AVM'nin embolizasyonu için gereken seans sayısının azalmasına bağlanmıştır.

AVM'lerin endovasküler embolizasyonu için hangi ajan kullanılırsa kullanılsın, embolizasyonun ardından potansiyel olarak geçici veya kalıcı nörolojik defektlere ve ölüme neden olabilen iskemik veya hemorajik inme riski vardır. Embolizan ajanın anlamlı miktarının lezyonun venöz tarafına geçmesi AVM'nin rüptürüne veya sistemik pulmoner embolizasyona yol açabilir. İskemik

inme endovasküler hasara (arter diseksiyonu veya pıhtı formasyonu) veya normal serebral damarlara embolik ajanın enjekte edilmesine bağlı ortaya çıkabilir. Hemorajik komplikasyonlar mikrokater manüplasyonu ile veya kontrast veya embolizan ajanın enjeksiyonu sırasında damar rüptürüne bağlı ortaya çıkabilir (6). Diğer muhtemel komplikasyonlar arasında; giriş yeri olan kasıkta hematoma veya diseksiyon, kontrast madde allerjisi, nefrotoksisite, hipotansiyona bağlı komplikasyonlar, kateter retansiyonu ve hiperperfüzyon sendromu yer alır (6).

Haw ve arkadaşlarının (10) 306 hastanın 513 embolizasyon seansına aldıkları serilerini anlattıkları makalelerinde; mortalite oranlarını %2.6 ve morbiditeyi ise %4.9 olarak belirtmişlerdir. Ledezma ve ark.'nın (11) yaptığı tek merkezli, retrospektif ve randomize olmayan bir çalışmada 11 yıllık süre içindeki 168 hasta ve 295 embolizasyon prosedürü incelenmiş ve toplam olarak 11'i klinik olarak bariz olan 27 komplikasyon olduğunu; hastada istenmeyen sonuçların %3 oranında ortaya çıktığını ve embolizasyona bağlı mortalitenin %1.2 olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda; bir hastada intraventricüler kanama; 1 hastada subaraknoid kanama ve 1 hastada serebral arter trombozu olmak üzere 3 hastada perioperatif komplikasyonla karşılaştık. Perioperatif dönemde 46 hastanın sistolik arter basınçları 80 mmHg'nin altına düşmüştü. Bu durum kullanılan kalsiyum kanal bloke edici ajana (nimotop) bağlı olarak istenen ve enjeksiyonun kontrolü amacıyla kontrollü hipotansiyon için uygulanan yöntem olduğundan komplikasyon olarak değerlendirilmemiştir. Fakat AVM'nin kan çaldığı AVM çevresindeki beyin dokusu tansiyon arteriyel değişikliklerine özellikle hassastır ve bu yüzden beyni korumak için tansiyon arteriyel anestezi tarafından sadece ihtiyaç olduğu anda düşürülmeli ve bu amaçla kısa etkili hipotansif ajanlar tercih edilmelidir. Bunun tek istisnası AVM'si tam olarak kapatılan hastalarda beyni hiperperfüzyon sendromundan korumak amacıyla zaman zaman uygulanan istemli uzun süreli hipotansiyondur. AVM'si tam olarak kapatılan hastaların hiperperfüzyon sendromundan korunması amacıyla yoğun bakım ünitelerinde entübe olarak izlenmesi gerekebilir. Muhtemelen operasyon sırasında anestezinin koruyucu etkisi ve hastaların göreceli olarak genç olması nedeniyle hipotansiyona bağlı olarak hem perioperatif dönemde hem de postoperatif dönemde istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir komplikasyonla karşılaşmadık.

Hastaların hiçbirisi operasyona girerken entübe değildi. Hastaların %34'ü operasyondan entübe olarak çıkarılarak anestezi sonrası yoğun bakım ünitesinde ortanca (min-max) yirmi saat (1-144 saat) izlenmişti. Bu durum hastaların ekstübe edilememesi nedeniyle değil,

Onyx'in kendine has özelliklerine bağlı olarak tek seansa fazla miktarda AVM nidusunun oklüze edilmesi sonucu intraserebral kan akımı ve basınç değişikliklerine alışmaları için gereken zaman süresince hastaların derin sedasyon ile izlenmesi gerekliliğindedir. AVM embolizasyonu yapılan vakaların yoğun bakım ünitelerinden triajı istenmeyen ve taburculuğu geciktiren komplikasyonlar nedeniyle zorlaşır. Yirmialtı hastada (%26.3) taburculuğu geciktiren en az bir postoperatif olayla karşılaşıldı. En sık karşılaşılan postoperatif olay profilaktik antiepileptik ilaç kullanımına rağmen gelişen nöbet idi. İntraparankimal hematoma, intraventriküler kanama ve subaraknoid kanama karşılaşılan en ciddi komplikasyonlar idi. Hastaların yakın nörolojik muayenelerinin yapılması ve gerektiğinde tanı için acil görüntüleme işlemlerinin uygulanması son derece önemlidir. Hastalarda karşılaşılan muhtemel komplikasyonlardan bir diğeri ise kasık girişi yerindeki hematoma'dur. Hastalara sık kasık muayenesi yapılması, seri hemoglobin ölçümü yapılması ve hastaların taburcu olmadan önce mobilize edilerek mobilizasyon sonrası kasık muayenesinin ardından taburcu edilmeleri önerilir. Biz bu çalışmada taburculuğu geciktiren komplikasyonları öngörebileceğimiz parametreleri saptamaya çalıştık fakat istatistiksel olarak anlamlı bir parametre saptayamadık. Genel olarak AVM hastalarının dörtte birinde komplikasyon gelişebileceği, yatak sayısının ve yoğun bakım ünitesi yatak triajında bu durumun gözönünde bulundurulması gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak genel anestezi altında endovasküler embolizasyon yapılan hastalarda perioperatif komplikasyon ve yeni nörolojik sekeller olabileceği; hastaların perioperatif dönemde yakın izlenilmesi gerekliliği göz önünde bulundurulmalıdır.

**Yazışma Adresi: Dr. Ömer Savaş YILBAŞ**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD  
06100 Sıhhiye/ANKARA  
Tel: 0312 305 1207  
e-posta: drsavasyilbas@yahoo.com

**KAYNAKLAR**

1. Lee CZ, Young WL. Management of brain arteriovenous malformations. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18: 484-9.
2. Arteriovenous Malformation Study Group. Current concepts: Arteriovenous malformations of the brain in adults. *N Engl J Med* 1999; 340: 1812-8.
3. Linfante I, Wakhloo AK. Brain aneurysms and arteriovenous malformations: advancements and emerging treatments in endovascular embolization. *Stroke* 2007; 38: 1411-7.
4. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Juravsky L, Meagher S. Initial clinical experience with a new self-expanding nitinol stent for the treatment of intracranial cerebral aneurysms: the Cordis Enterprise stent. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 1751-6.
5. Stapf C, Labovitz DL, Sciacca RR, Mast H, Mohr JP, Sacco RL. Incidence of adult brain arteriovenous malformation haemorrhage in a prospective population-based stroke survey. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13: 43-6.
6. Gailloud P. Endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations. *Tech Vasc Interv Radiol* 2005; 8: 118-28.
7. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2000; 31: 1307-10.
8. Ayad M, Eskioglu E, Mericle RA. Onyx: a unique neuroembolic agent. *Expert Rev Med Devices* 2006; 3: 705-15.
9. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65: 476-83.
10. Haw CS, terBrugge K, Willinsky R, Tomlinson G. Complications of embolization of arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg* 2006; 104: 226-32.
11. Ledezma CJ, Hoh BL, Carter BS, Pryor JC, Putman CM, Ogilvy CS. Complications of cerebral arteriovenous malformation embolization: multivariate analysis of predictive factors. *Neurosurgery* 2006; 58: 602-11.

**KLİNİK ÇALIŞMA****HASTANEMİZ REANİMASYON ÜNİTESİNDE TEDAVİ EDİLEN  
AKUT İNTOKSİKASYON OLGULARININ  
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ****Namık ÖZCAN, Ayşe ÖZCAN, Çiğdem ÜNAL KANTEKİN,  
Çetin KAYMAK, Hülya BAŞAR****S. B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği****ÖZET**

**Amaç:** Zehirlenmeler, özellikle gelişmekte olan ülkelerde hastanelerin acil servisleri ve yoğun bakımlarına hasta kabullerinin en önemli nedenleri arasındadır. Çalışmamızda yoğun bakım ünitesine kabul edilerek takip ve tedavisi yapılan intoksikasyon olgularının, etyolojik ve demografik özellikleri açısından retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bu çalışmada Mayıs 2006 ile Aralık 2009 tarihleri arasında anestezi yoğun bakım ünitesine kabul edilerek takip ve tedavi edilen 157 olgu retrospektif olarak incelenmiştir. İntoksikasyon olgularının özellikleri, intoksikasyon biçimi, madde tipi, tedavi girişimleri ve sonuçları retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Olguların yaş gruplarına göre dağılımı olarak 13-25 yaş arası 82 (%52.2), 26-45 yaş arası 60 (%38.2), 45 yaş üzeri 15 (%9.5) olgu tespit edildi. Kadın/erkek oranının 109/48 olduğu bulundu. Maruziyet biçimi incelendiğinde 144 olguda (%91.7) oral yol mevcutken, 12 olguda (%7.64) inhalasyon yolu ile, 1 olguda ise (%0.63) yılan sokması nedeniyle intoksikasyon tespit edildi. Oral yoldan kaynaklanan intoksikasyon nedenlerinin 133'ünü (%92.3) ilaçlar, 11'ini (%7.63) ise diğerleri oluşturmuyordu.

**Sonuç:** Zehirlenmelerin yaklaşık üçte ikisinin 45 yaş altında görüldüğü belirlendi. İlaçla zehirlenme en sık ve en çok genç bayanlarda özkiyim amaçlı olarak gerçekleşmektedir. Bu nedenle öncelikle ilaçların, özellikle analjezik ve antidepresanların reçetelendirilmesine daha fazla özen gösterilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

**ANAHTAR KELİMELEER:** Zehirlenme; Toksikite; İlaç Toksikitesi.

**SUMMARY****RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE INTOXICATION CASES TREATED IN OUR HOSPITAL'S REANIMATION UNIT**

**Objective:** Intoxications are among the most important causes of patient admittance to emergency services and intensive care units of the hospitals in developing countries. In recent study, retrospective evaluation of intoxication cases monitored and treated after admittance to our intensive care unit in respect to demographic and ethiologic properties was aimed.

**Method:** One hundred and fifty seven cases which are admitted to anaesthesiology intensive care unit between May 2006 and December 2009 are evaluated in this study. Demographic properties of the cases, route of intoxication, type of agent treatment modalities and results are evaluated retrospectively.

**Results:** Age group distribution of the cases was 13-25 years old 82 cases (52.2%), 26-45 years old 60 cases (38.2%), above 45 years of age 15 cases (9.5%). Female/male ratio was 109/48. Route of intoxication was oral route for 144 cases (91.7%), inhalation for 12 cases (7.64%), snake bite for one case (0.63%). Agents of oral route intoxication were drugs for 133 cases (92.3%), other agents for 11 cases (7.73%).

**Conclusion:** It is recognized that approximately two thirds of intoxication are seen below age of 45. Commonest cause of intoxications are drugs, and intoxications are seen in young females for suicidal action. For this reason, our opinion is higher attention must be paid for prescribing drugs especially for analgesics and antidepressants.

**KEYWORDS:** Poisoning; Toxicity; Drug Toxicity.

**GİRİŞ**

Zehirlenme; toksik madde veya toksik dozda alınan non-toksik bir maddenin organizmada bazı istenmeyen belirti ve bulguları ortaya çıkarmasıdır. Maruziyet sonucu oluşan toksik cevap, ajanın fiziksel özelliklerine, vücudunda giriş yoluna ve maddeye olan kişisel yatkınlığa

bağlıdır. Toksik ajanların istenmeyen etkileri, kimyasal maddenin ya da toksik biyotransformasyon ürünlerinin biyolojik sistemlere yeterli konsantrasyonlarda ulaşmalarıyla ortaya çıkmaktadır (1). Dünyada 13 milyonu aşkın doğal veya sentetik kimyasal madde olduğu bildiril-

mektedir. Bu maddelerin yaklaşık olarak 3000 tanesi kaza sonucu veya özkıyım amaçlı olarak gerçekleşen zehirlenmelerin %95'inde yer almaktadır (2).

Zehirlenmeler tüm dünyada önemli bir sağlık sorunudur ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde hastanelerin acil servisleri ve yoğun bakımlarına hasta kabullerinin en önemli nedenleri arasındadır (3). Zehirlenmeler evde kazara ölümlerin en sık karşılaşılan üçüncü sebebidir. Otuzbeş yaş altındaki non-travmatik koma nedenleri arasında zehirlenme en yaygın neden olup, acil servislere olan başvuruların yaklaşık %10'unu oluşturmakta ve yoğun bakım hastalarının %5-10'unu kapsamaktadır (1). Zehirlenme olgularının insidansı gelişmekte olan ülkelerde %0.07-0.7 olduğu bildirilmiştir (4,5). 2001 yılı Devlet İstatistik Enstitüsü ve Sağlık Bakanlığı verilerine göre ülkemizdeki insidansı ise %3.77'dir (6). Ülkemizde yapılan iki farklı çalışmada intoksikasyonların sırasıyla %83.3 (7); %74.5 (8) oranlarında özkıyım amacıyla olduğu bildirilmiştir.

Zehirlenmelerde erken tanı ve tedavi yaşam kurtarıcı olmakla birlikte zehirlenmenin etkeni, yaş, hasta yoğun bakıma ulaşıncaya kadar geçen süre gibi diğer bazı faktörlerin de mortalite ve morbiditeyi etkilemesi olasıdır. Çalışmamızda yoğun bakım ünitesine kabul edilerek takip ve tedavisi yapılan intoksikasyon olgularının, etyolojik ve demografik özellikleri açısından retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada Mayıs 2006 ile Aralık 2009 tarihleri arasında anestezi yoğun bakım ünitesine kabul edilerek takip ve tedavi edilen 157 olgu retrospektif olarak incelendi. İntoksikasyon olgularının özellikleri, intoksikasyon biçimi, madde tipi, tedavi girişimleri ve sonuçları retrospektif olarak incelendi. Olguların yaş özellikleri açısından 0-12, 13-25, 26-45 ve 45 yaş üzeri olarak dört yaş grubu içindeki dağılımları belirlendi. Maruziyet biçimi oral, inhalasyon, parenteral ve birden çok olmak üzere dört farklı kategoride değerlendirildi. İntoksikasyon nedenleri ilaç ve karbonmonoksit olmak üzere iki farklı alt grupta incelendi. İlaç intoksikasyonları; analjezik-antiinflamatuvar, antipsikotik, antihipertansif-antiaritmik ve bilinmeyen ilaçlar olarak sınıflandırıldı. Ek olarak hastaların maruziyet sonrası hastaneye başvuru süresi ve yoğun bakımda yatış süreleri tespit edildi.

## BULGULAR

Yoğun bakım ünitesine kabul edilen 157 akut intoksikasyon olgusu saptandı. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı 13-25 yaş arası 82 (%52.2), 26-45 yaş arası 60 (%38.2), 45 yaş üzeri 15 (%9.5) olgu tespit edildi. Ka-

dın/erkek oranının 109/48 olduğu ve kadınların olguların %69.4, erkeklerin ise olguların %30.5'ini oluşturduğu bulundu. Maruziyet biçimi incelendiğinde 144 olguda (%91.7) oral yol mevcuttken 12 olguda (%7.64) inhalasyon yolu ile, 1 olguda ise (%0.63) yılan sokması nedeniyle intoksikasyon tespit edildi. Oral yoldan kaynaklanan intoksikasyon nedenlerinin 133'ünü (%92.3) ilaçlar, 11'ini (%7.63) ise diğerleri oluşturuyordu. Oral yoldan ilaç alınımından kaynaklanan intoksikasyon nedenleri açısından 43 olgu (%29.8) analjezik-antiinflamatuvar, 52 olgu (%36.1) antipsikotik-antidepresan, 6 olgu (%4.1) kardiyak, 9 olgu (%6.2) antibiyotik, 27 olgu (%18.7) diğer ilaçlar ve 7 olguda (%4.8) bilinmeyen madde alımı mevcuttu. Diğer ilaçlar kategorisinde sınıflanan ilaçların büyük çoğunluğunun organofosfat türevleri olduğu belirlendi.

Oral yoldan kaynaklanan intoksikasyonların 136'sı (%94.4) özkıyım amaçlı, 8'i (%5.6) kaza sonucu gerçekleşmişti. Toplamda 157 vakanın 136'sı (%86.6) özkıyım amaçlı, 21'i (%13.4) kaza sonucu gerçekleşmiş olarak bulundu.

Yoğun bakım servisinde yatış süreleri 19 olguda 1 gün; 42 olguda 2 gün; 79 olguda 3 gün; 8 olguda 4 gün; 9 olguda 5 gün ve üzeri olarak saptandı. Acil servise geliş süreleri açısından incelendiğinde 92 olgunun ilk üç saatte; 38 olgunun 3-6. saatler arasında ve 27 olgunun ise 6-12. saatler arasında olduğu bulundu.

Tedavide; tüm vakalarda 24 saat süreyle oral alımın kesildiği, kontrendikasyonu olmayan tüm vakalara mide lavajı ardından nazogastrik veya oral yoldan aktif kömür uygulandığı, yine bu vakalarda barsak motilitesini artırıcı ajanların sıklıkla kullanıldığı belirlendi. İlk 24 saatlik dönemde hastaların intravenöz sıvılarla desteklenildiği, idrar çıkımının monitorize edilip gerektiğinde diüretiklerin kullanıldığı gözlemlendi. Hemodiyaliz ile uzaklaştırılabilen maddeler için acil hemodiyaliz uygulandığı tespit edildi. Niteliği bilinen ilaç alımlarında, kan düzeyi tespiti mümkün olanlar için tekrarlayan ölçümlerle kan düzeyi takibinin yapıldığı belirlendi. Organofosfat intoksikasyonlarında antidot tedavisinin uygulandığı görüldü. Vakaların, santral venöz kateterizasyon, invazif arter monitorizasyonu ve mekanik ventilasyona nadiren gereksinim duydukları, %81.2 olguda yatış anındaki Glaskow Koma Skorununun 12-15 arasında olduğu saptanmıştır.

Olgularımızın sonuçları incelendiğinde; 148 (%94.3) olgu şifa ile taburcu olurken, 9 olguda ölüm meydana gelmiştir. Ölüm gelişen olgular, organofosfat (4 vaka), non selektif beta-bloker (3 vaka), lityum zehirlenmesi (2 vaka) ile kurumumuza başvurmuşlardır.

## TARTIŞMA

Akut zehirlenmeler, acil servislerde sık karşılaşılan tıbbi ve toplumsal problemlerdir. Zehirlenmelerdeki farklılıkları oluşturan etkenler; yaş, cinsiyet, yaşam alanının coğrafi özellikleri ve sosyoekonomik düzeydir. Zehirlenmelerle ilgili çalışmalarda demografik veriler incelendiğinde kadın ve erkek sayıları arasında ve yaş grupları arasında farklılık bulunmaktadır. Sivrikaya ve ark. (9), yoğun bakım ünitesinde tedavi gören 104 olgunun 65'inin (%62) kadın, 39'unun (%38) erkek olduğunu belirtmişlerdir. Al ve ark. (7), acil servise başvuran 986 olguyu değerlendirmiş ve olguların 675'inin (%68.5) kadın; 311'inin (%31.5) ise erkeklerden oluştuğunu bildirmişlerdir. Farklı bir çalışmada da (8), acil servise intoksikasyon tanısı ile başvuran 341 olgu incelenmiştir. Bunların 214'ü (%62.8) kadın; 127'si (%37.2) erkek olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da 109 (%69.4) kadın olgu; 48 (%30.5) erkek olgu tespit edilmiştir. Zehirlenmelerin kadın cinsiyette daha fazla olması literatürle uyumluydu.

Yaş grupları değerlendirildiğinde Sivrikaya ve ark.'nın (9) yaptığı çalışmada 104 olgudan 63'ünün (%60) 16-30 yaş grubu arasında olduğu görülmüştür. Al ve ark. (7), çalışmalarında olguların 208 (%21.1) tanesinin 12-18 yaş arası; 502 (%50.9) tanesinin 18-24 yaş arası ve 275 (%27.9) tanesinin ise 24-48 yaş arasında olduğunu saptamışlardır. Ok ve ark.'na (8) ait bir çalışmada olguların 26'sının 10 yaş ve altı; 125'inin (%36.7) 10-20 yaş; 97'sinin (%28.4) 21-30 yaş; 38'inin (%11.1) 31-40 yaş; 32'sinin (%9.4) 41-50; 23'ünün (%6.8) 50 yaş üzerinde olduğu gözlenmiştir. Ülkemizdeki farklı merkezlerde yapılan çalışmalara göre 1. sırayı 334 (%48.7) olgu ile 15-24 yaş (10) alırken; acil servise başvuran zehirlenme olgularının büyük çoğunluğunun 25 yaş altı genç hastalar olduğu belirtilmiştir (11). Bizim çalışmamızda da olguların yaş gruplarına göre dağılımında 13-25 yaş arası 82 (%52.2), 26-45 yaş arası 60 (%38.2), 45 yaş üzeri 15 (%9.5) olgu tespit edildi.

Olgularımızın %86.6'sının özkıyım amaçlı iken %13.4'ünün kaza ile gerçekleştiği görülmüştür. Literatürdeki çalışmalarda sırasıyla %58 (12), %51 (13), %74.5 (8) ve %71'inin (9) özkıyım amaçlı iken; %25 (8) ve %21 (9) olgunun kazayla meydana geldiği tespit edilmiştir. Epidemiyolojik olarak özkıyım amaçlı zehirlenme olguları ilk sırada yer alırken erkeklerde en sık yüksek miktarda alkol alımı, kadın olgularda ise en çok analjezik-antiinflamatuvar ve antidepresan kullanımına bağlı zehirlenme olguları görüldüğü bildirilmiştir. Bizim çalışmamızdaki oranlar ise literatüre göre daha yüksek oranla özkıyım lehine idi.

Zehirlenme nedenleri arasında ülkemizde yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde antidepresan ve analjezik-antiinflamatuvar ilaçlar birinci sırayı paylaşmaktadır. Psikoaktif ilaçlar, 42 (%39) olguda (9); 171 (%17.3) olguda (7) ve 204 (%59.8) olguda (8) 1. sırada yer almaktadır. Yağan ve ark. (10) ise araştırmalarında zehirlenme nedenlerinin %58'inin ilaçlarla zehirlenme olduğunu; ilaçlar arasında ilk sırada %32'lik oranla analjezik-antiinflamatuvar ilaçların yer aldığını belirtmişlerdir. Farklı çalışmalarda ise analjezik-antiinflamatuvar ve antidepresan ilaçların sırasıyla zehirlenme olgularının %58.6 (14), %69 (15) ve %65 (16) oranında ilk sırada yer aldığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda oral yoldan kaynaklanan intoksikasyon nedenlerinin 133'ünü (%92.3) ilaçlar oluşturuyordu. İlk sırada 52 (%36.1) olgu ile antipsikotik-antidepresan ilaçlar yer alırken; ikinci sırada 43 (%29.8) olgu ile analjezik-antiinflamatuvar ilaçlar bulunmaktaydı. Genel olarak psikiyatrik ilaçların yüksek oranının nedeninin tedavi amacıyla bu ilaçları kullanan olguların tedavileri sırasında intihar girişimi amacıyla bu ilaçları almaları nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz. Analjezik-antiinflamatuvar ilaç grubunda parasetamol içerikli ilaçların birinci sırada olduğu gözlemlendi. Bunun da nedeninin bu ilaçların erişilebilirliklerinin kolay olmasına bağlandı.

Karbonmonoksit kaynaklı zehirlenme olguları sırasıyla %9 (16), %6.9 (17) ve %17.6 (11) olarak bildirilmiştir. Biz çalışmamızda karbonmonoksit zehirlenmelerinin, akut zehirlenmelerin %7.64'ü olduğunu gördük.

Hastaların yoğun bakımda kalış süreleri değerlendirildiğinde; Sivrikaya ve ark.'larının (9), çalışmasında 1-2 gün (%74) ve ortalama kalış süresi 2.91 gün olarak bulunmuştur. Glaskow Koma Skorunun ortanca değerini ise 13 olarak bildirmişlerdir. Farklı bir çalışmada hastaların yatış süreleri %50.5'inde 24 saat; %9.8'inde 48 saat; %37.4'ünde 5-10 gün ve %2.2'sinde ise 10 günden fazla olarak saptanmıştır (7). Ok ve ark.'nın (8) çalışmalarında olguların %57.2'sinde yatış süresi 24-48 saat olarak bulunmuştur. Yoğun bakımda ortalama kalış süresinin incelendiği bir çalışmada ise bu sürenin 3.77 gün olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızdaki olguların yoğun bakımda kalış süreleri incelendiğinde 1 gün %12.1, 2 gün %26.8, 3 gün %50.3, 4 gün ve üzeri %18.8 oranlarındaydı. Olguların %81.2'sinde Glaskow Koma Skoru 12-15 arasında saptanmıştır.

Olgularımızın sonuçları incelendiğinde; 148 (%94.3) olgu şifa ile taburcu olurken, 9 olguda ölüm meydana gelmiştir. Ölüm gelişen olgular, organofosfat, non selektif beta-bloker, lityum zehirlenmesi ile kurumumuza başvurmuşlardır. Yapılan çalışmalarda mortalite oranlarının %0.31 (10) ile %7 (9) arasında değiştiği tespit edil-

miştir. Olgularının %93'ünün şifa ile sonuçlandığı; ölüm meydana gelen olgularının 4'ü metil alkol, 1'i karışık ilaç alımı, 1'i siyanür zehirlenmesi, 1'i esrar alımı olduğu bildirilmiştir (9). Farklı bir çalışmada ise ölüm meydana gelen 55 olgunun 23'ü (%42) organofosfat zehirlenmesi olduğu tespit edilmiştir. Bunu takiben 7 hasta antipsikotik; 5 hasta antihipertansif; 5 hasta antidiyabetik ve 5 hastada da steroid alımı izlemiştir (7). Ölüm nedenleri de zehirlenme etkenlerindeki farklılığa benzer şekilde bölgesel özellik taşımaktadır. Yağan ve ark. (10) ise tüm zehirlenme olgularında mortalite oranını %0.31 olarak bildirmiştir.

Sonuç olarak; akut zehirlenmelerin önemli bir kısmının takip ve tedavisi acil servisten yapılabilmektedir. Erken tanı ve tedavi zehirlenme olguları için çok önemlidir. Zehirlenmelerin yaklaşık üçte ikisinin 45 yaş altında görüldüğü belirlendi. İlaçla zehirlenme en sıktır ve en çok genç bayanlarda özkiyım amaçlı olarak gerçekleşmektedir. Bu nedenle öncelikle ilaçların, özellikle analjezik ve antidepresanların reçetelendirilmesine daha fazla özen gösterilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

**Yazışma Adresi: Dr. Namık ÖZCAN**

1292 Sok. Yıldırım Apt. No: 3/14  
Öveçler 06450 Çankaya/ ANKARA  
Tel: 0 312 595 3175  
e-posta: namikozcan@gmail.com

**KAYNAKLAR**

1. Kaymak Ç. Zehirlenmelerde temel tedavi prensipleri. Toksikoloji Dergisi 2005; 3: 37-42.
2. Beers MH, Berkow R. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy 17th edition. In: Beers MH, Berkow R, (eds.) New Jersey, Merck Research Laboratories 1999; 2619.
3. Şencan A, Adanır T, Aksun M, Karahan N, Anan G. Yoğun bakım kabul edilen akut zehirlenme olgularında bireysel ve etiyolojik özelliklerin mortalite ile ilişkisi. Türk Anesth Rean Dergisi 2009; 37: 80-5.
4. Litovitz TL, Klein-Schwardz W, Caravati EM, Youniss J, Crouch B, Lee S. 1998 annual report of American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 1999; 17: 435-87.
5. Hanssens Y, Deleu D, Taqi A. Etiologic and demographic characteristics of poisoning: a prospective hospital-based study in Oman. J Toxicol Clin Toxicol 2001; 39: 371-80.
6. State Institute of Statistics. Suicide Statistics. State Institute of Statistics Prime Ministry Republic of Turkey, 2001.
7. Al B, Güllü MN, Küçüköner M, Yılmaz B, Aldemir M, Kara İH. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine ilaçlara bağlı zehirlenmeler nedeni ile başvuran hastaların epidemiyolojik özellikleri. Toksikoloji Dergisi 2006; 4: 11-20.
8. Ok G, Erbüyün K, Mirzai İT, Vatansver D, Tok D. Acil servise başvuran zehirlenme olgularının retrospektif olarak incelenmesi. Toksikoloji Dergisi 2006; 4: 5-9.
9. Sivrikaya GU, Oba S, Hancı A, Özbağrıaçık Ö. Yoğun bakım ünitemizde tedavi edilen akut zehirlenme olgularının retrospektif olarak incelenmesi. Toksikoloji Dergisi 2006; 4: 29-34.
10. Yağan Ö, Akan B, Erdem D, Albayrak D, Bilal B, Göğüş N. Acil servise başvuran akut zehirlenmelerin 1 yıllık retrospektif analizi. TARDD 2007; 35 (Suppl1) (P308): 223.
11. Özköse Z, Ayoğlu F. Etiological and demographical characteristics of acute adult poisoning in Ankara, Turkey. Hum Exp Toxicol 1999; 18: 614-8.
12. Dorado PS, Martin FJ, Sabugal RG, Caballero VPJ. Epidemiology of acute poisoning: study of 613 cases in Community of Madrid in 1994. Rev Clin Esp 1996; 196: 150-6.
13. Shadnia S, Esmaily H, Sasanian G, Pajoumand A, Hassanian-Moghaddam H, Abdollahi M. Pattern of acute poisoning in Tehran-Iran in 2003. Hum Exp Toxicol 2007; 26: 753-6.
14. Akköse ŞA, Köksal Ö, Fedakar R, Emircan Ş, Durmuş O. 1996-2004 yılları arasındaki erişkin zehirlenme olguları. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2006; 32: 25-7.
15. Tüfekçi IB, Curgunlu A, Şirin F. Characteristics of acute adult poisoning cases admitted to a university hospital in Istanbul. Hum Exp Toxicol 2004; 23: 347-51.
16. Yılmaz A, Güven FK, Korkmaz İ, Karabulut S. Acil serviste akut zehirlenmelerin retrospektif analizi. C.Ü. Tıp Dergisi 2006; 28: 21-6.
17. Akköse Ş, Fedakar R, Bulut M, Çebiçi H. Zehirlenme olgularının beş yıllık analizi. Turk J Emerg Med 2003; 3: 8-10.

**KLİNİK ÇALIŞMA****YOĞUN BAKIMDAKİ SEDATİZE HASTALARIN  
AĞRILI UYGULAMALARA TEPKİLERİ****Fatma ETİ ASLAN (FES), Şenay KARADAĞ ARLI (ŞKA), Meryem YAVUZ (MY),  
İlknur AYTAÇOĞLU (İA), Kemal TEMİZ (KT), Emine ÇINAR (EÇ), Sevim PURİSA (SP)****(FES) Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi  
(ŞKA) Amerikan Hastanesi  
(MY) Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu  
(İA, KT, EÇ) Sağlık Bakanlığı Kartal Yavuz Selim Hastanesi  
(SP) İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Biyoistatistik AD****ÖZET**

**Amaç:** Ağrısını sözlü ifade edemeyen sedatize hastalar ağrılı uygulamalara bazı davranış kalıpları ile tepki verebilirler. Bu çalışma sedatize yoğun bakım (YB) hastalarının ağrılı uygulamalara verdikleri tepkileri belirlemek amacıyla yapıldı.

**Yöntem:** Araştırma, Sağlık Bakanlığı'na bağlı bir hastanenin YB ünitesinde 2008 Ocak ve Mart ayları arasında yapıldı. Kırk iki hastanın 275 intratrakeal aspirasyon, 145 pozisyon değişimi ve 21 pansuman işlemi sırasında toplam 441 ağrılı uygulamaya karşı verdikleri tepkiler değerlendirildi. Veriler "Bireysel Özellikler Formu" ve "Davranışsal Ağrı Ölçeği" ile toplandı.

**Bulgular:** Toplam 441 ağrılı uygulamanın 143'ünde hastaların yüzünü buruşturduğu, bu ağrılı uygulamaların %47.2'sinin (n=130) intratrakeal aspirasyon, %6.8'inin (n=10) pozisyon değişimi ve %14.2'sinin (n=3) de pansuman işlemi olduğu belirlendi.

**Sonuç:** Bu sonuçlara göre, sedatize yoğun bakım hastalarının ağrılı uygulamalara en fazla yüz buruşturarak tepki verdikleri ve bakım uygulamaları arasında ağrıya en fazla intratrakeal aspirasyonun neden olduğu söylenebilir.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Ağrı; Sedasyon; Yoğun Bakım Hastası.

**SUMMARY****RESPONSES TO PAINFUL PROCEDURES OF SEDATIZED PATIENTS AT INTENSIVE CARE**

**Objective:** Sedatized intensive care patients may respond to painful procedures with certain behavior patterns without verbalize pain. This study aims to determine responses to painful procedures of sedatized intensive care patients.

**Method:** Between January-March months in 2008, research was done an intensive care unit of a hospital that base on the Ministry of Health. Responses of 42 patients' were evaluated giving to totally 441 painful procedures during 275 intra-tracheal aspiration, 145 position changes and 21 dressing. Data were collected by "Individual Features Form" and "Behavioral Pain Scale".

**Results:** Patients were grimaced at 143 painful procedures of totally 441 painful procedures. These painful procedures were 47.2% (n=130) tracheal aspiration, 6.8% (n=10) position changing and 14.2% (n=3) dressing.

**Conclusion:** According to these results, generally sedatized intensive care patients respond to painful procedures by grimacing and tracheal aspiration can cause more pain than the other care applications.

**KEYWORDS:** Pain; Sedation; Intensive Care Patient.

**GİRİŞ**

Son 30 yılda Yoğun Bakım (YB) alanında teknik ve tedavi imkanları açısından çok önemli gelişmeler olmuştur (1). Bununla birlikte hastaların değerlendirilmesinde klinik sonuçların yanı sıra humanistik sonuçların da dikkate alınması gerekmektedir. YB ünitelerinde gerek tanı gerekse tedavi amaçlı birçok ağrılı ve rahatsız edici işlemler uygulanmakla birlikte YB hastalarında memnuniyet, yaşam kalitesinde iyileşme, ağrının değerlendirilmesi ve tedavisini içeren humanistik yaklaşım sonuçlarını gösteren veriler oldukça sınırlıdır.

Ağrı, istenmeyen ve uyum sağlanamayan bir duyumdur. Kişiler kendisi için zararlı uyaranlar/duyumlar karşısında homeostatik mekanizmalarını harekete geçirerek istenmeyen bu durumdan kurtulma çabasına girer. Bu kurtulma çabasının ilk adımı onu ifade etmektir. Sedatize ve bu nedenle ifade güçlüğü olan YB hastaları bu istenmeyen, durumdan/ağrıdan kurtulma çabalarını ve yardım arayışlarını bazı davranış kalıpları ya da tepkilerle açıklamaya çalışabilir (2-4).

Gelinas (5), YB hastalarına ağrının var/yok şeklinde basitçe sorulmasını önermektedir ve hastaların başını sallayarak ya da gözlerini kırparak bu soruya basitçe yanıt verebileceğini savunmaktadır. Bu yaklaşım sözlü ağrı bildiriminde bulunamayan entübe hastaların hekim/hemşire ile iletişimini sağlayabilir. Ancak bu hastalar çoğu zaman sedatize olduklarından her zaman başını sallama ya da gözlerini kırpmaya yetisine sahip olamayabilir.

Sedatize hastalarda ağrı değerlendirmede yetersizlik, humanistik yaklaşım göstergelerinden biri olan ağrı kontrolünü yetersiz hale getirmektedir. Bu yetersizliğin giderilmesinde ilk adım hastaların ağrılı uygulamalar karşısındaki tepkilerinin belirlenmesidir. Bu çalışmada sedatize YB hastalarının rahatsızlık hissi yaratan ya da ağrı oluşturan "intratrakeal aspirasyon, pozisyon değişimi ve pansuman" sırasında ağrıya karşı gösterdiği tepkilerin çeşitleri ve sıklığı belirlendi.

### GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma sedatize YB hastalarının ağrılı uyarılara tepkilerini tanımlamak amacıyla yapıldı. Araştırma Sağlık Bakanlığı'na bağlı bir hastanenin Yoğun Bakım Ünitesi'nde, 2008 yılı Ocak-Mart ayları arasında yapıldı.

#### Araştırmada Yanıtlanması Beklenen Sorular

1. Sedatize YB hastaları ağrılı uyarılara nasıl tepki veriyor?
2. Ağrılı uyarının türü, ağrıya karşı gösterilen tepkileri etkiler mi?

#### Evren ve Örneklem Seçimi

Araştırmanın evrenini çalışmanın sürdürüldüğü hastanede YB ünitesinde tedavi edilen yetişkin hastalar oluşturdu. Çalışma kapsamına alınan 42 hastanın "intratrakeal aspirasyon", "pozisyon değişimi" ve "pansumanı" içeren toplam 441 ağrılı uygulamaya karşı gösterdikleri tepkiler/ağrı davranışları örnekleme oluşturdu.

Örneklem sayısı 2007 yılında burada tedavi edilen hasta sayısı ve YB hastalarında ağrı görülme sıklığı (4) kullanılarak yapılan hesaplama sonucu %95 test gücünde, %5 sapma ile belirlendi (6).

Örneklem entübe ve sedatize olan, dosyasında psi-

kiyatrik bozukluk ve kronik ağrı sendromu kaydı bulunmayan, 18 yaş ve üstünde olan, YB ünitesinde 48 saatten uzun bir süredir kalan ve kafa travması tanısı almayan hastalar alındı. Bu çalışmada YB ünitesinde yatan hastaların tümünün yattıkları sürede birçok kez ağrı deneyimlediği varsayıldı. Çalışmanın sürdürüldüğü YB ünitesinde kullanılan analjezi protokolü tüm hastalara uygulandı.

#### Araştırmanın Etik Yönü

Bu çalışmada ilgili kurumdan çalışma izni alındı. Örneklem alma kriterlerinden birisi entübe ve sedatize olma idi. Bu nedenle hastaların kendilerinden izin alınmadı. Hastaların birinci derece yakınlarına araştırmanın amacı ve yöntem açıklandı. İntratrakeal aspirasyon, pansuman ve pozisyon değişimi sırasında hastalarının tepkilerini gözlememize ve gözlem sonuçlarını kayıt ederek bu çalışmada kullanmamıza izin verenlerin hastaları örneklem kapsamına alındı. Hasta seçim kriterine uyan ve çalışma izni için görüşülen hasta yakınlarından çalışma izni vermeyen olmadı.

#### Veri Toplama Araçları

Araştırmada veriler "Bireysel Özellikler Formu ve Davranışsal Ağrı Ölçeği" ile toplandı. Anket formu literatür bilgisi (2,7) ışığında ve uzman görüşü alınarak hazırlandı.

Bireysel Özellikler Formu yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek, eğitim düzeyi ve tıbbi tanıyı içeren bir formdur.

Davranışsal Ağrı Ölçeği, Payen ve arkadaşları (7) tarafından 2001 yılında geliştirilmiştir. Davranışsal Ağrı Ölçeği üç unsurun toplam skorlarından oluşur; (1)Yüz ifadesi, (2) Üst ekstremiteler, hareketleri, (3) Mekanik ventilasyon uyumu. Skorlar ile ağrı derinliği arasında bir ilişki olduğu varsayılmaktadır. Her ağrı indikatörü 1'den 4'e kadar skorlanır, maksimum skor 12'dir (Tablo I). Ölçeğin Türk insanı için uygunluğu Vatansver ve Aslan (8) tarafından 2004 yılında araştırılmış ve Cronbach Alfa Değeri 0.71-0.93 arasında bulunmuştur.

#### Veri Toplama Yöntemi

Bu çalışmada gözlem yöntemi kullanıldı. Ağrılı uygulamalar sırasında araştırmacılardan biri hastayı iz-

Tablo I. Davranışsal Ağrı Ölçeği

DEĞERLENDİRME PARAMETRELERİ	1	2	3	4
YÜZ İFADESİ	Rahat	Kısmen gergin	Tamamen gergin	Yüzünü buruşturuyor
ÜST EKSTREMİTE HAREKETLERİ	Hareket yok	Kısmen bükülmüş	Tamamen bükülmüş, Parmaklar fleksiyonda	Sürekli kasılma
MEKANİK VENTİLASYON UYUMU	Ventilasyonu tolere ediyor	Öksürüyor, fakat çoğu zaman ventilasyonu tolere ediyor	Ventilatörle savaşıyor	Ventilasyonu kontrol edemiyor

leyerek, ağrıya karşı gösterilen tepki/tepkileri Davranışsal Ağrı Ölçeği'nde ilgili bölüme işaretledi. Hasta değerlendirilmesinde yanlıgıları azaltmak, önlemek amacıyla gözlem ve kayıtlar aynı araştırmacılar tarafından yapıldı. Ayrıca, intratrakeal aspirasyon işlemi sırasında hasta ventilatörden ayrılmadan aspirasyon işlemi uygulandı.

### Veri Toplama Formunun Sınanması

Hazırlanan formun kullanılabilirliğini belirlemek amacıyla, 4 hastaya yapılan 14 ağrılı uygulama (intratrakeal aspirasyon, pozisyon değişimi ve pansuman işlemleri) izlenerek bir ön çalışma yapıldı. Anket formunda eksik ya da gereksiz soru saptanmadı. Bu nedenle bu hastalar da araştırmaya dahil edildi.

### Verilerin Analizi

Araştırmada yer alan verilerin analizi bilgisayarda SPSS for Windows 11.0 paket programı kullanılarak, tanımlayıcı istatistik yöntemlerden sayı, yüzdelik dağılımı ve ortalama ile gruplar arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla Ki-Kare testi ve Fisher kesin olasılık testi ile yapıldı ve %95 güven aralığında değerlendirildi.

### BULGULAR

Kırk iki YB hastasının incelendiği bu çalışmada yaş ortalaması  $58.95 \pm 17.31$  yıl olarak bulundu. Hastaların demografik özellikleri ile medeni durumları, meslekleri ve eğitim düzeyleri Tablo II'de verilmektedir. Hastaların %40.5'i (n=17) serebrovasküler olay, %28.6'sı (n=12) solunum sistemi hastalıkları, %16.6'sı (n=7) diğer nedenlerle (kardiyovasküler hastalıklar, kanser) ve %14.3'ü (n=6) travma tıbbi tanısı ile yoğun bakımda yatmaktaydı (Tablo II).

Toplam 441 ağrılı uygulamanın %62.3'ü (n=275) intratrakeal aspirasyondur. Hastaların yapılan 130 intrat-

rakeal aspirasyon işleminde bu uygulamaya "yüzünü buruşturarak" tepki verdiği, buna karşın 145 pozisyon değişiminin 116'sında ve 21 pansuman değişiminin 9'unda hastaların yüz ifadelerinin "rahat" olduğu belirlendi. Ağrılı uygulama ve yüz ifadesi arasında istatistiksel yönden anlamlı fark ( $\chi^2=93.6$ ;  $p=0.0001$ ) bulundu. Farkın intratrakeal aspirasyondan kaynaklandığı ve bu uygulamada yüzünü buruşturan hasta sayısının fazla (%47.2; n=130) olduğu belirlendi (Tablo III).

Ağrılı uygulamalara üst ekstremiteler ile tepki verme oranı düşük bulundu. İki yüz ondört intratrakeal aspirasyon işlemi sırasında hastaların çoğunun üst ekstremitelerinde hareket olmadığı görüldü. Ağrılı uygulamalar ile üst ekstremiteler hareketleri arasında istatistiksel yönden anlamlı fark ( $p=0.0001$ ) bulundu (Tablo III).

Yedi intratrakeal aspirasyon sırasında, entübe hastaların ventilatöre uyum sağlayamadığı belirlendi. Ağrılı uygulamalar ile ventilatöre uyum arasında istatistiksel yönden anlamlı fark ( $p=0.0001$ ) bulundu. Farkın intratrakeal aspirasyondan kaynaklandığı, bu uygulama sırasında ventilasyonu tolere eden hasta oranının fazla (%64.7; n=178) olduğu belirlendi (Tablo III).

### TARTIŞMA

Ağrı subjektif bir deneyimdir. Bu nedenle hastanın ağrı bildirimini önemlidir. Ancak sedatize hastaların da aralarında bulunduğu bazı hasta grupları ağrıları sözlü olarak bildiremeyebilir (3,4,7). Bu çalışmada, sedatize hastaların ağrılı uygulamalar sırasında verdikleri tepkiler belirlendi ve elde edilen veriler literatür bilgisi ışığında tartışıldı.

Ağrının istenmeyen bir duyum olması ve ondan kurtulma çabaları insanoğlunun doğasında vardır. Kurtulma çabasının ilk adımı ağrıyı bir şekilde belirtmektir. Sözlü ağrı bildiriminde bulunamayan YB hastalarında tedavi-

Tablo II. Bireysel Özellikler (n=42)

Özellik		n	(%)	Ortalama±ss
Yaş				58.95 ± 17.31
Cinsiyet	Erkek	25	(59.5)	56.56 ± 18.08
	Kadın	17	(40.5)	62.58 ± 15.94
Medeni Durum	Evli	29	(69)	
	Bekar	13	(31)	
Meslek	Çalışmıyor	23	(54.8)	
	Çalışıyor	19	(45.2)	
Eğitim	İlköğretim	34	(81)	
	Ortaöğretim	8	(19)	
Tıbbi tanı	Serebrovasküler Olay	17	(40.5)	
	Solunum Sistemi Hastalıkları	12	(28.6)	
	Diğer (Kardiyovasküler Hastalıklar, Kanser)	7	(16.6)	
	Travma	6	(14.3)	

Tepkiler		Ağrılı Uygulamalar			İstatistiksel Anlamlılık
		İntratrakeal Aspirasyon	Pozisyon	Pansuman	
		n = 275 (%62.3)	n = 145 (%32.9)	n = 21 (%4.8)	n = 441 (%100)
Yüz ifadesi	Rahat	106 (%38.5)	116 (%80)	9 (%42.8)	p = 0.0001
	Kısmen gergin	24 (%8.7)	10 (%6.8)	6 (%28.5)	
	Tamamen gergin	15 (%5.4)	9 (%6.2)	3 (%14.2)	
	Yüzünü buruşturuyor	130 (%47.2)	10 (%6.8)	3 (%14.2)	
Üst Ekstremiteler	Hareket yok	214 (%77.8)	137 (%94.5)	20 (%95.2)	p = 0.0001
	Kısmen bükülmüş	50 (%18.2)	6 (%4.1)	1 (%4.8)	
	Tamamen bükülmüş, parmaklar fleksiyonda	11 (%4)	2 (%1.4)	0 (%0)	
Ventilatör ile Uyumu	Ventilasyonu tolere ediyor	178 (%64.7)	143 (%98.6)	21 (%100)	p = 0.0001
	Öksürüyor, fakat çoğu zaman ventilasyonu tolere ediyor	90 (%32.7)	2 (%1.4)	0 (%0)	
	Ventilatörle savaşıyor	7 (%2.6)	0 (%0)	0 (%0)	

nen etkisi ve prognozu anlayabilmek amacıyla yapılan bir çalışmada, hastaların %50'sinin ağrılarını çeşitli davranışlarla bildirmeye çalıştıkları, bunların %15'inin ağrısını "ciddi" olarak tanımladıkları belirlenmiştir. Aynı çalışmada hastaların santral venöz kateter pansuman değişimi, aspirasyon ve mobilizasyon işlemleri öncesi ve sonrasındaki ağrı davranışları değerlendirilmiştir (7). Yoğun bakım hastalarında özellikle hasta entübe ve sedatize ise ağrı bildirimiminin genellikle ağlama, gözlerini kırpma, bacak ve kollarını oynatma gibi davranışsal yanıtlarla olabileceği belirtilmektedir (2,4).

Araştırmamızda, ağrılı uygulamalar arasında yer alan 275 intratrakeal aspirasyonun 130'unda hastaların yüzünü buruşturduğu, 214'ünde üst ekstremitelerde hareket olmadığı ve 178'inde ventilasyonu tolere edebildikleri belirlendi. Ağrılı uygulamalar arasında yoğun bakımda intratrakeal aspirasyonun "en fazla" ağrı veren uygulama olduğu, ağrı şiddetinin incelendiği bir başka çalışmada da belirtilmiştir (9).

Yoğun bakım hastalarında pozisyon değişimi, santral venöz kateter takma, dren çıkarılması, yara bakımı, intratrakeal aspirasyon ve femoral kateterin çekilmesi sırasında ağrı davranışlarının incelendiği bir çalışmada, 5957 yetişkin hastanın ağlama, rijidite, ürkme, inleme, gözlerini kapama ve yumruk sıkma gibi ağrı davranışları belirlenmiştir. Bu çalışmada yoğun bakımda sık uygulanan altı ağrılı işlem ve hastaların bu ağrılı işlemler sırasında vermiş olduğu ağrı davranışları arasında güçlü bir ilişkinin olduğu saptanmıştır (2). Çalışmamızda, 275 intratrakeal aspirasyon işleminden 130'unda hastaların yüzünü buruşturuyor olması ve 50'sinde üst ekstremitelerin kısmen bükülmüş olması, ağrılı işlemler sırasında hissettikleri ağrının ciddiyeti konusunda önemli ipuçları olabilir.

Yoğun bakım hastalarında ağrılı uygulamalardaki ağrı şiddetinin incelendiği bir çalışmada intratrakeal as-

pirasyonun şiddetli ağrıya neden olduğunun gösterilmiş olması (9), bir diğer çalışmada da analjezik almalarına karşın hastaların %41'inde ağrı olması (10), çalışmamızda en yoğun tepkinin intratrakeal aspirasyon sırasında ortaya çıkması YB hastalarında ağrı veren uygulamaların başında intratrakeal aspirasyonun geldiğini düşündürmektedir.

Ağrının evrensel bir deneyim olmasına karşın algılanması, toleransı ve gösterilen tepkiler değişiktir (11-13). Örneğin, yüz buruşturma insanlığın evrensel bir tepki şekli olup genelde hoşlanılmayan bir durum sonrası ortaya çıkar. Bu çalışmada toplam 441 ağrılı uygulamadan, 130 intratrakeal aspirasyon, 10 pozisyon değiştirme ve 3 pansuman değişimi işlemleri sırasında hastaların yüzlerini buruşturarak ağrılarını ifade etmeye çalıştıkları gözlemlendi. Yapılan bir çalışmada yoğun bakım hastalarının %73'ünün pozisyon değişimi sırasında şiddetli ağrı çektiği, buna karşın aynı hastaların göz bakımı sırasında sadece %14'ünün şiddetli ağrısı olduğu belirlenmiştir (14). Bu veri, pozisyon değişiminin YB hastaları için ağrılı bir uygulama olduğunu düşündürmekle birlikte, bu çalışmamızda pozisyon değişimi sırasında yüzünü buruşturarak rahatsızlığını ifade etmeye çalışan hasta oranı oldukça düşük (%6.8; n=10) bulundu.

Sonuç olarak ağrı istenmeyen bir duyumdur ve hastalar ağrılarını bildirmek için çeşitli yollar kullanabilir. Bu çalışmada sedatize YB hastalarının ağrılı uygulamalardan, intratrakeal aspirasyona en fazla yüz buruşturarak tepki verdiği, ağrılı uyarının türünün ağrıya karşı gösterilen tepkileri etkilediği ve intratrakeal aspirasyonun en önemli ağrı nedeni olduğu belirlendi.

**Yazışma Adresi: Uzm Hems. Şenay KARADAĞ ARLI**  
Yukarı Dudullu Aksaray caddesi  
Avcılar sk. No:25. Daire/4  
Ümraniye/İSTANBUL  
e-posta: senay1981@yahoo.com

#### KAYNAKLAR

1. Gunning K, Rowan K. ABC of intensive care: Outcome data and scoring systems. *BMJ* 1999; 241-4.
2. Puntillo KA, Morris AB, Thompson CL, Stanik-Hatt J, White CA, Wild LR. Pain behaviors observed during six common procedures: Results from Thunder Project II. *Crit Care Med* 2004; 32: 421-7.
3. Shannon K, Bucknall, T. Pain assessment in critical care: What have we learnt from research. *Intensive Crit Care Nurs* 2003; 19: 154-62.
4. Puntillo KA. Pain experiences of intensive care unit patients. *Heart Lung* 1990; 19: 526-33.
5. Gelinas C. Pain issues in the ICU. In: Kaplow R, Hardin SR, (eds). *Critical Care Nursing Synergy for Optimal Outcomes*, Boston, Jones and Bartlett Publishers 2007; 41-51.
6. Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. *Biyoistatistik*. 1. Baskı. Hekimler Yayınları. Ankara, 2000; 264-5.
7. Payen JF, Bru O, Bosson JL, et al. Assessing pain in critically ill. Sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med* 2001; 29: 2258-63.
8. Vatanserver HE, Aslan FE. Yoğun bakım hastalarında ağrının sedasyon düzeyine etkisi. Yoğun Bakım Hemşireleri Derneği 11. Ulusal Kongresi, Özet Kitabı 26-28 Eylül, Çeşme- İzmir 2005.
9. Arroyo-Novoa CM, Figueroa-Ramos MI, Puntillo KA, et al. Pain related to tracheal suctioning in awake acutely and critically ill adults: A descriptive study. *Intensive Crit Care Nurs* 2008; 24: 20-7.
10. Hallenberg B, Bergbom-Engberg I, Haljamae H. Patients' experiences of postoperative respirator treatment: influences of anaesthetic and pain treatment regimens. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 557-62.
11. Miller C, Newton SE. Pain perception and expression: The influence of gender personal self-efficacy and lifespan socialization. *Pain Manag Nurs* 2006; 7: 148-52.
12. Aslan FE, Badır A, Şelimen D. How do intensive care nurses assess patients' pain? *Nurs Crit Care* 2003; 8: 62-7.
13. Odhner M, Wegman D, Freeland N, Steinmetz A, Ingersoll L. Assessing pain control in nonverbal critically ill adults. *Crit Care Nurs* 2003; 22: 260-6.
14. Young J, Siffleet J, Nikoletti S, Shaw T. Use of a behavioural pain scale to assess pain in ventilated, unconscious and/or sedated patients. *Intensive Crit Care Nurs* 2006; 22: 32-9.

**OLGU SUNUMU****BİLATERAL KOMBİNE (YÜZEYSEL VE DERİN) SERVİKAL PLEKSUS BLOĞU İLE TOTAL TİROİDEKTOMİ AMELİYATI****Cengiz KAYA (CK), Nurdan SEKBAN SAYKAL (NSS),  
Süreyya AYDIN (SA), Saliha AVCI (SA)****(CK, NSS, SA) Yozgat Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği  
(SA) Yozgat Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği****ÖZET**

Tiroidektomi ameliyatı sıklıkla genel anestezi altında endotrakeal entübasyon uygulanarak yapılır. Bununla birlikte seçilmiş olgularda servikal pleksus bloğu uygulanabilir. Boyun bölgesi anatomik olarak incelendiğinde servikal pleksusun süperfisiyal dalları boyun ve omuz cildi ile yüzeysel dokuları, derin dalları ise ön boyun kaslarını, diğer derin dokuları ve diyafragmayı innerve eder. Özellikle kardiyopulmoner sorunları olan hastalarda sedasyon eşliğinde bilateral kombine (yüzeysel ve derin) servikal pleksus bloğu (SPB) genel anesteziye tercih edilebilir. Biz de ileri derecede kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve sol akciğerde kistik lezyonları bulunan, genel anestezi almasının riskli olduğunu düşündüğümüz hastaya bilateral kombine (derin ve yüzeysel) servikal pleksus bloğu uyguladık. Cerrahi sırasında propofol ve remifentanil infüzyonu ile sedasyon verildi. Ameliyat sorunsuz bir şekilde başarıyla tamamlandı.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Tiroidektomi; Servikal Pleksus; Sinir Bloğu; Akciğer Hastalığı, Kronik Obstrüktif.

**SUMMARY****BILATERAL COMBINED (SUPERFICIAL AND DEEP) CERVICAL PLEXUS BLOCK FOR THYROIDECTOMY**

Thyroidectomy has been often performed under general anesthesia via introducing endotracheal intubation. However, cervical plexus block can be applied in selected cases. An anatomical examination of the neck shows that the superficial branches of the cervical plexus innervate neck and shoulder skin and the superficial tissues while the deep branches of the cervical plexus innervate the deep structures of the neck, muscles of the anterior neck and the diaphragm. Bilateral combined (deep and superficial) cervical plexus block (CPB) can be preferred with sedation especially in the patients with cardiopulmonary diseases rather than general anesthesia. We performed bilateral combined (deep and superficial) cervical plexus block for the patient, who we assumed, would be under risk taking general anesthesia as he had cystic lesions on the left lung and was suffering from advanced chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Sedation with propofol and remifentanil infusions were given during surgery. The operation was successfully carried out with uncomplicated.

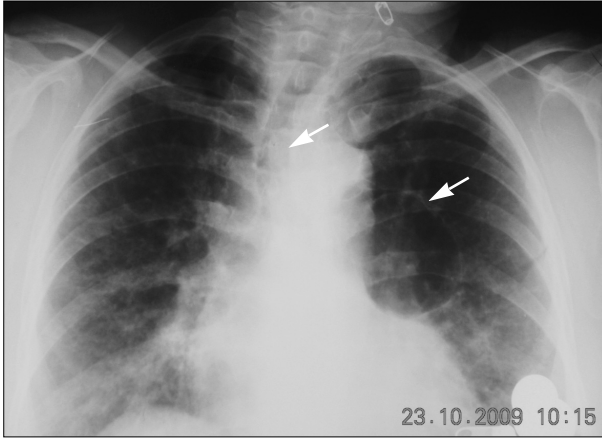
**KEYWORDS:** Thyroidectomy; Cervical Plexus; Nerve Block; Pulmonary Disease, Chronic Obstructive.

**GİRİŞ**

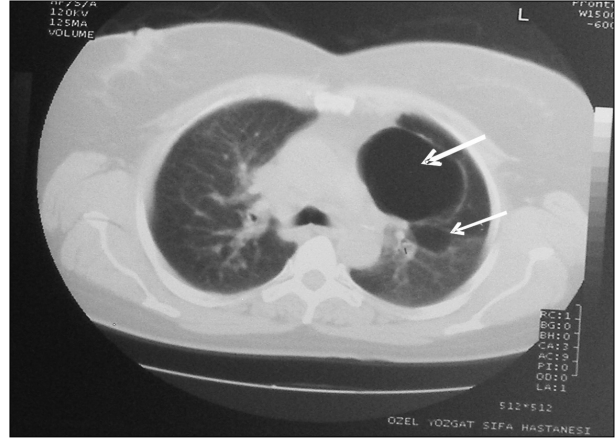
Tiroidektomi ameliyatları sıklıkla genel anestezi altında yapılmaktadır. Günümüzde postoperatif analjezi amacıyla servikal pleksus blokları (SPB) genel anestezi ile birlikte kullanılmaktadır (1-4). Seçilmiş olgularda lokal veya rejyonal anestezi, sedasyon ile birlikte uygulanabilmektedir (1,5-7). Tiroidektomi cerrahisinde sedasyon altındaki hastalarda sadece bilateral yüzeysel SPB veya bilateral yüzeysel SPB ile transtrakeal enjeksiyon kombinasyonu uygulamaları bildirilmiştir (1,5). Ancak literatürde sedasyon eşliğinde bilateral kombine (yüzeysel ve derin) SPB ile tiroidektomi uygulanan az sayıda çalışma bulunmaktadır (6,7). Akciğer hastalığı nedeniyle genel anestezi alması yüksek riskli olan hastaya, total tiroidektomi öncesi sedasyon eşliğinde bilateral kombine (yüzeysel ve derin) SPB uyguladık.

**OLGU SUNUMU**

Ellibeş yaşında, vücut kitle indeksi 30.4 kg m<sup>-2</sup>, ASA sınıflaması III olarak değerlendirdiğimiz bayan hastaya, multinodüler guatr tanısıyla total tiroidektomi planlandı. On yıldır hipertansiyon ve 17 yıldır astım tedavisi gören ve sol akciğerde kist nedeniyle takip ve tedavi edilen hastanın, akciğer tomografisinde sol üst lobda 6x5 cm ve sol alt lobda 2x2 cm çapında intrapulmoner bleb ile uyumlu kistik lezyonlar olduğu gözlemlendi. Üstteki kist trakeayı sağa devriye etmişti. Tüm akciğerde bronkovasküler yapılar da belirginleşme ve havalanma artışı vardı (Resim 1 ve 2). Preoperatif kan gazında; pO<sub>2</sub>: 47 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 43 mmHg, pH: 7.43, solunum fonksiyon testinde FEV1: 0.86 (%39), FVC: 1.04 (%41) idi. Preoperatif hemogram, rutin biyokimya ve kanama profili normaldi. Preoperatif göğüs cerrahisi tarafından da konsülte edilen



Resim 1: Akciğerde blep görünümü ve trakeada deviasyon



Resim 2: Bilgisayarlı Tomografide blep görünümleri

hastada, entübasyon ve mekanik ventilasyona bağlı olarak akciğerdeki kistik lezyonlarda rüptür gelişme ve bunun bronşa açılma riski olabileceği için rejyonal anestezi tekniğinin daha uygun olduğu düşünüldü.

Olgunun ciddi akciğer problemi nedeniyle ameliyatın genel anestezi yerine rejyonal anestezi ile yapılmasının daha uygun olacağı düşünülerek bilateral derin ve yüzeysel SPB uygulanmasına karar verildi. Operasyon öncesi olası akciğer komplikasyonları için gerekli göğüs tüpü ve cerrahi torakotomi hazırlığı yapıldı. Hastaya gelişebilecek tüm komplikasyonlar anlatılarak işlem öncesi aydınlatılmış onam alındı.

Olguya operasyondan 30 dk. önce 1 mg midazolam intravenöz olarak uygulandı. Daha sonra ameliyat odasına alınarak SpO<sub>2</sub>, invazif ve non-invazif kan basıncı, kalp hızı monitorizasyonu yapıldı. İndüksiyondan önce intraarteriyel kateter lokal anestezi eşliğinde takıldı. İnvazif kan basıncı 150/90 mmHg, kalp atım hızı 80 dk<sup>-1</sup>, SpO<sub>2</sub> %88 olarak ölçüldü. Operasyon süresince vital bulgular başlangıç değerlerine yakın seyretti. Supin pozisyonunda yatırılan hastanın mastoid çıkıntı ile 6. servikal vertebranın (C6) transvers çıkıntısı lineer bir çizgi ile birleştirildi. C6'dan itibaren 1,5 cm arayla 5, 4, 3, 2. servikal transvers çıkıntılar tespit edildi. Povidon iyot ile antisepsi sağlandı. Hastadan başını hafifçe karşı tarafa çevirmesi istendi. Elli mm'lik 22 gauge iğne ile işaretlenen noktalara lokal anestezi yapıldıktan sonra cilde dik olarak girildi. Hafifçe kaudal yönde ilerlenerek transvers çıkıntılara ulaşıldı. İğne 1-2 mm geri çekilerek aspirasyonda kan ve BOS gelmediği görüldü. C2, C3 ve C4 servikal spinal sinirlerinden her birine 3 mL %0.25 bupivakain uygulanarak bilateral derin servikal pleksus bloğu uygulandı. Sonra sternokleidomastoid kasının (SCM) posterior sınırının orta noktasından cilde dik olarak girilip derin servikal fasya geçildi. Kaudal ve sefal yönde 6 mL %1'lik lidokain ile yüzeysel servikal plek-

sus bloğu bilateral uygulandı (8). Blok uygulanırken lokal anestetik dozları; literatür bilgileri ve maksimum doz sınırları (lidokain için 5-7 mg kg<sup>-1</sup>, bupivakain için 2 mg kg<sup>-1</sup>) göz önünde bulundurularak hesaplandı ve toplam 120 mg lidokain, 45 mg bupivakain kullanıldı. Pinprick testi ile C2, C3, C4 dermatom muayenesi yapıldı. Bilateral C2-C4 arası yeterli sensöriyel blok oluşan hastada motor blok olmadı. İşlem yapıldıktan 30 dk. sonra cerrahiye teslim edildi. Operasyon süresince ek lokal anestetik ihtiyacı olmadı. Pozisyonun (30° oturur pozisyonda, baş hafif ekstansiyonda) verdiği rahatsızlığı engellemek için cerrahi başlamadan 5 dk. önce 3 mg kg<sup>-1</sup> st<sup>-1</sup> propofol ve 0.05 µg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> remifentanil infüzyonu başlandı. Hastaya nazal kanülle 2 L dk<sup>-1</sup>'dan oksijen verildi. Hastayla on dakika aralıklarla iletişim kurulup memnuniyeti sorgulandı (Ramsey sedasyon skoru 2). Ağrı veya solunumsal sıkıntı (nefes darlığı, takipne) ile karşılaşılmadı. Ameliyatın 60. dakikasında tiroid dokusu çıkarıldı. Kanama kontrolünün ardından kapatılmaya başlanan olguda kas dikişinden sonra %50 oranında azaltılan sedatif ajanlar, cilt dikişine geçildiğinde kapatıldı.

Postoperatif takip amaçlı yoğun bakıma alınan hastanın takibinde herhangi bir komplikasyon izlenmedi. Solunumsal ve hemodinamik açıdan stabil seyreden hastanın blok sonrası 6. saatte ağrısı başladı. Analjezi amaçlı 25 mg st<sup>-1</sup> tramadol infüzyonu başlandı. Hasta postoperatif 2. gün sorunsuz olarak taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Baş boyun cerrahisinde sıklıkla genel anestezi tercih edilmekle birlikte, ameliyat esnasında ve sonrasında analjezi amacıyla bilateral derin ve/veya yüzeysel SPB uygulamaları gündeme gelmiştir (1-4,6,7,9). Boyun bölgesi anatomik olarak incelendiğinde servikal pleksusun süperfişiyel dalları boyun ve omuz cildi ile yüzeysel dokuları, derin dallar ise ön boyun kaslarını, diğer derin

dokuları ve diyafragmayı (frenik sinir) innerve eder. Pandit ve ark. (10) 5 kadavra üzerinde yaptıkları çalışmada derin servikal fasya üzerine 30 mL metilen mavisi enjekte ettiklerinde, yüzeysel servikal alan ile birlikte derin servikal alanın da boyandığını göstermişlerdir. Ancak yüzeysel SPB uygulanan tüm hastalarda derin dokuların yeterli anestezisi sağlanamamaktadır. Bu sebeple yüzeysel SPB'ye ek olarak derin SPB, sedasyon veya transtrakeal anestezi uygulamaları yapılmaktadır (1,5,11). Tiroid bezine yönelik cerrahi uygulamalarda, hem cilt insizyonu hem de trakea ve larinks çevresindeki manipülasyonlar endotrakeal entübasyonu gerektirmektedir. Genel anestezi uygulanan hastalarda analjezi amacıyla yapılan SPB'lerinde, kombine (yüzeysel ve derin) SPB'nin, tek başına yüzeysel SPB'ye üstünlüğü olmadığı bildirilmiştir (3). Bununla birlikte özellikle kardiyopulmoner hastalıklar nedeniyle genel anestezi vermek istenmeyen olgularda SPB uygulanmış, ancak bu hastalarda boynun ekstansiyonu ve havayolları üzerindeki manipülasyonlar anksiyete ve paniğe neden olabileğinden, sedasyon ve/veya sedoanaljezi ilave edilmiştir (1,5-7). Kalowole ve ark. (1), subtotal tiroidektomi cerrahisinde yüzeysel SPB'ye sedasyon eklemişler, ancak derin dokuların manipülasyonunda hastaların rahatsız olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada 17 hastanın 15'i anesteziyi tatminkar bulduğunu, ancak benzer bir işlemi tekrar istemeyeceklerini veya önermeyeceklerini, 2 hasta ise bir daha asla bu yöntemi istemeyeceğini belirtmişlerdir. Klein ve ark. (5) ise yüzeysel SPB'ye transtrakeal lokal anestetik ilave ederek sedasyon altında subtotal tiroidektomi operasyonu yaptırdıkları iki olguda, operasyon esnasında tekrarlayan transtrakeal enjeksiyonlar gerekli olduğunu belirtmişlerdir. Sedasyon eşliğinde bilateral kombine (yüzeysel ve derin) SPB uygulaması özellikle ciddi kardiyopulmoner hastalıklarda tercih edilmiştir (6,7,12). Saxe ve ark. (7) kardiyopulmoner hastalığı olan 19 hastada bilateral kombine (derin+yüzeysel) SPB uygulamışlardır. Preoperatif tek taraflı vokal kord paralizisi olan bir hastada diğer taraf kord paralizisi nedeniyle entübasyon bildirmişlerdir. Ayrıca başka komplikasyon (intravasküler, epidural, subdural enjeksiyon, frenik sinir bloğu) görülmediğini de ifade etmişlerdir. Kulkarni ve ark. (6) tiroid ve paratiroid cerrahisi uygulanacak 21 yüksek riskli hastada bilateral kombine (derin+yüzeysel) SPB uygulamışlar ve operasyon süresince intravenöz sedatif ve narkotik ajanlar kullanmışlardır. Öksürük nedeniyle bir hastada genel anesteziyeye geçilmiş, rejyonal anestezi yöntemiyle ilişkili komplikasyon bildirilmemiştir. Pintaric ve ark. (12) minimal invazif paratiroidektomi uygulanan 42 hastanın 22'sine kombine (derin+yüzeysel) SPB, 20'sine yüzeysel

sel SPB uygulamışlardır. Kombine grupta sadece bir hastada diyafragma paralizisi nedeniyle genel anesteziyeye geçilmiştir. Saxe, Kulkarni ve Pintaric'in yaptıkları çalışmalardaki kombine SPB için uygulanan lokal anestetik volüm ve konsantrasyonu bizim dozlarımızdan daha fazlaydı. Muhtemelen olgumuzda bilateral üç seviyede derin servikal pleksus bloğu yapmamıza rağmen diyafram paralizisi görmememizin sebebi lokal anestetik doz ve konsantrasyonumuzun daha düşük olmasıdır.

Tek başına veya genel anesteziyeye beraber uygulanan yüzeysel SPB çok sayıda çalışmada sunulmuştur (1-5). Literatür incelendiğinde, sadece yüzeysel SPB'nin total tiroidektomi vakalarında uygulandığını gösteren yayın sayısı az iken (5), subtotal tiroidektomi olgularında uygulandığını gösteren daha fazla sayıda yayına rastladık (1,4). Bu çalışmaların bazılarında da özellikle total tiroidektomi vakalarının çalışma dışı bırakıldığını tespit ettik (4).

Literatürde genel anesteziyeye eklenen yüzeysel SPB'nin intraoperatif ve postoperatif analjezik gereksinimini azalttığını gösteren yayınlar mevcuttur (2,3). Herbrand ve ark. (13) ise total tiroidektomi olgularında bilateral yüzeysel SPB uygulanan hastalarda, uygulanmayanlara göre analjezik ihtiyacı ve postoperatif ağrı skorlarını benzer buldular. Biz de kliniğimizde postoperatif analjezi amacıyla bilateral yüzeysel SPB yaptığımız hastalarımızın hepsinde başarılı sonuçlar elde edemedik.

Bilateral kombine (derin ve yüzeysel) SPB'de frenik, rekürren laringeal, vagus ve stellat ganglion tutulumuna bağlı komplikasyonlar görülebilir. Bilateral uygulamalarda özellikle frenik tutulumdan korkulmaktadır (8). Literatür incelendiğinde başarıyla uygulanan birçok vakanın yanında 14 saate kadar uzayan bilateral frenik sinir felci gözlenmiştir (14). Derin ve yüzeysel SPB komplikasyon oranının karşılaştırıldığı bir çalışmada komplikasyonlar derin SPB'de daha yüksek olarak bildirilmiştir. Bu da derin tekniğin daha zor olması ve üç ayrı enjeksiyon gerektirmesine bağlanmıştır (15). Bilateral kombine SPB uygulamasında lokal anestetik dozunun sınırlı ve düşük konsantrasyonda kullanılması komplikasyonların görülme sıklığını azaltabilir (12). Biz de düşük volüm ve konsantrasyonda lokal anestetik kullanılarak yaptığımız uygulamada bu komplikasyonlara rastlamadık.

Biz vakamızın ciddiyeti nedeniyle operasyon öncesinde genel cerrahi ve göğüs cerrahi uzmanları ile hastayı değerlendirerek olası riskleri tartıştık. Genel anesteziyeye geçilmesi durumunda pnömotoraks gelişme riskine karşı gerekli hazırlıkları yaptık. Ayrıca göğüs cerrahisi tüm operasyon süresince vakayı bizimle birlikte takip etti. Kliniğimizde periferik sinir bloklarını sık uyguluyor olmamız, cerrahların ve daha önemlisi hastanın ope-

rasyon konusunda oldukça istekli olması bizi cesaretlendirdi. Bu arada literatür araştırması yaparak mümkün olabilecek en uygun lokal anestezi dozlarını belirledik. Cerrahi süremiz göz önünde bulundurulduğunda lokal anestezi olarak sadece lidokaini tercih edebildik ancak lidokain + bupivakain kombinasyonu ile postoperatif analjeziyi de sağlamış olduk.

Sonuç olarak kardiyopulmoner açıdan yüksek riskli hastalarda bilateral kombine (derin ve yüzeysel) SPB, tüm önlemlerin alınması ve invazif monitorizasyon uygulaması ile alternatif bir teknik olarak kullanılabilir. Ancak bu uygulama deneyimli anestezi uzmanları tarafından uygulanmalı ve hasta bu konuda dikkatli bir şekilde aydınlatılmalıdır. Biz yüzeysel SPB'nin tek başına total tiroidektomide yetersiz olacağı kanaatindeyiz. Her ne kadar komplikasyonlarından korkulsa da derin SPB'nin eklenmesi ile total tiroidektomilerde daha konforlu anestezi sağlanabileceği düşüncesindeyiz. Ancak bu konuda daha ileri çalışmalara gerek duyulmaktadır.

**Yazışma Adresi: Dr. Cengiz KAYA**

Yozgat Devlet Hastanesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği  
66200 Yozgat  
Tel: 0 354 212 1070  
Fax: 0 354 212 1247  
e-posta: raufemre@yahoo.com

**KAYNAKLAR**

1. Rahman GA, Kolawole IK. Cervical plexus block for thyroidectomy. SAJAA 2003; 9: 10-7.
2. Aunac S, Carlier M, Singelyn F, De Kock M. The analgesic efficacy of bilateral combined superficial and deep cervical plexus block administered before thyroid surgery under general anesthesia. Anesth Analg 2002; 95: 746-50.
3. Suh YJ, Kim YS, In JH, Joo JD, Jeon YS, Kim HK. Comparison of analgesic efficacy between bilateral superficial and combined (superficial and deep) cervical plexus block administered before thyroid surgery. Eur J Anaesthesiol 2009; 26: 1043-7.
4. Mamede RC, Rafal H. Comparison between general anesthesia and superficial cervical plexus block in partial thyroidectomies. Braz J Otorhinolaringol 2008; 74: 99-105.
5. Rahman GA, Kolawole IK. Cervical plexus block for thyroidectomy: experience with a giant goitre: case report. Niger J Clin Pract 2008; 11: 158-61.
6. Kulkarni RS, Braverman LE, Patwardhan NA. Bilateral cervical plexus block for thyroidectomy and parathyroidectomy in healthy and high risk patients. J Endocrinol Invest 1996; 19: 714-8.
7. Saxe AW, Brown E, Hamburger SW. Thyroid and parathyroid surgery performed with patient under regional anesthesia. Surgery 1988; 103: 415-20.
8. Erdine S. Baş ve boyunla ilgili bloklar. In: Rejyonel Anestezi. 1.Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 2005; 76-8.
9. Pandit JJ, Bree S, Dillon P, Elcock D, McLaren ID, Crider B. A comparison of superficial versus combined (superficial and deep) cervical plexus block for carotid endarterectomy: a prospective, randomized study. Anesth Analg 2000; 91: 781-6.
10. Pandit JJ, Dutta D, Morris JF. Spread of injectate with superficial cervical plexus block in humans: an anatomical study. Br J Anaesth 2003; 91: 733-5.
11. Sharma S, Goswami U, Gupta AK. Evaluation of propofol infusion during thyroid surgery under local anaesthesia. J Anaesth Clin Pharmacol 2008; 24: 329-32.
12. Pintaric TS, Hocevar M, Jereb S, Casati A, Jankovic VN. A prospective, randomized comparison between combined (deep and superficial) and superficial cervical plexus block with levobupivacaine for minimally invasive parathyroidectomy. Anesth Analg 2007; 105: 1160-3.
13. Herbland A, Cantini O, Reynier P, et al. The bilateral superficial cervical plexus block with 0.75% ropivacaine administered before or after surgery does not prevent postoperative pain after total thyroidectomy. Reg Anesth Pain Med 2006; 31: 34-9.
14. Weiss A, Isselhorst C, Gahlen J, et al. Acute respiratory failure after deep cervical plexus block for carotid endarterectomy as a result of bilateral recurrent laryngeal nerve paralysis. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 715-9.
15. Pandit JJ, Satya-Krishna R, Gratton P. Superficial or deep cervical plexus block for carotid endarterectomy: a systematic review of complications. Br J Anaesth 2007; 99: 159-69.

**OLGU SUNUMU****ANESTHESIA FOR A PATIENT  
WITH GLYCOGEN STORAGE DISEASE TYPE IA****Perihan EKMEKÇİ (PA), Züleyha KAZAK (ZK), Arzu PAMPAL (AP),  
Kansu KAZBEK (KK), Arif Hikmet SÜER (AHS)****(PE, ZK, KK, AHS) Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD  
(AP) Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi AD****SUMMARY**

*Glycogen storage diseases (GSD) are a group of inherited metabolic disorders concerning the functional enzymes of the synthesis and degradation of glycogen. Glycogen storage disease type Ia (GSD-Ia, OMIM 232200) is an inherited disorder with an absent gene expression of glucose-6 phosphatase enzyme complex. The aim of this case report is to present a complicated surgery with an uncomplicated regional anesthesia and an anesthetic follow up in a patient with GSD type Ia in an elective day case surgery. In this case, there was a serious bleeding problem due to the coagulation disorders related to the disease. Clinicians should be prepared for bleeding disorders in patients with glycogen storage disease type Ia, especially if regional anesthesia will be used.*

**KEYWORDS:** Glycogen Storage Diseases (GSD); Hypoglycemia; Bleeding; Anesthesia, Caudal.

**ÖZET****GLİKOJEN DEPO TİP Ia HASTALIĞI OLAN BİR HASTADA ANESTEZİ UYGULAMASI**

*Glikojen depo hastalıkları (GDH) glikojen sentez ve yıkımında rol oynayan fonksiyonel enzimlerin metabolik bozukluğu ile karakterize kalıtsal hastalıklardır. Glikojen depo hastalığı tip Ia (GDH-Ia, OMIM 232200) glukoz-6 fosfataz enzim kompleksinde gen kaybı ile karakterize kalıtsal bir bozukluktur. Bu vaka sunumunun amacı elektif gününbirlik cerrahide GDH tip Ia tanısı olan bir hastada komplike ve uzun süren bir cerrahi prosedür ve komplikasyonsuz rejyonal anestezi uygulamasını anlatmaktır. Bu olguda bu hastalığa bağlı ciddi koagülasyon bozukluğu nedeni ile kanama komplikasyonu gözlemlendi. Klinisyenler bu tip hastalığı olan hastalarda, özellikle rejyonal anestezi planlanıyor ise kanama konusunda hazırlıklı olmalıdırlar.*

**ANAHTAR KELİMELER:** Glikojen Depo Hastalıkları (GDH); Hipoglisemi; Kanama; Anestezi, Kaudal.

**INTRODUCTION**

Glycogen storage diseases (GSD) are a group of inherited metabolic disorders concerning the functional enzymes of the synthesis and degradation of glycogen. Glycogen storage disease type Ia (GSD-Ia, OMIM 232200) is an inherited disorder with an absent gene expression of glucose-6 phosphatase enzyme complex. As this enzyme complex catalyzes the last steps of glucose production, its absence is characterized with fasting hypoglycemia due to lack of glucose production and organomegaly due to accumulation of glycogen in liver and kidneys (1-3).

Glycogen storage disease type Ia is a multisystem disorder with significant morbidity and mortality. The clinical features of the disease include hypoglycemia, lactic acidosis, hyperuricemia, hyperlipidemia, hyperproteinemia, hepatomegaly, truncal obesity, rounded "doll-like" face, growth retardation, muscle wasting and bleeding tendency (1-3).

From the anesthetist's point of view; hypoglycemia and hepatic dysfunction are the major problems to deal with in GSD-Ia patients at the perioperative period (2,4). Moreover, difficulties in intubation and ventilation and aspiration risks are the other encountered problems in GSD patients during surgery (2,3,5).

The aim of this report is to present a complicated and long lasting surgical procedure with an uncomplicated anesthetic follow up in a patient with GSD-Ia in an elective day case surgery.

**CASE REPORT**

Circumcision was planned in a 9-yr old boy with GSD-Ia. He was diagnosed in the infancy period after a liver biopsy and an enzyme assay. His physical examination was unremarkable except prominent hepatosplenomegaly. He was under enalapril (Enapril, Sandoz) treatment for hypertension. His preoperative evaluation re-

vealed thrombocytosis (platelet count:  $706 \times 10^3$  [ $150-450 \times 10^3$ ]) with slightly elevated liver enzymes (AST:  $62 \text{ IU L}^{-1}$  [ $1-42 \text{ IU L}^{-1}$ ], ALT:  $51 \text{ IU L}^{-1}$  [ $1-41 \text{ IU L}^{-1}$ ]). His prothrombin time (PT) and activated partial thromboplastin time (aPTT) levels were within normal limits (PT: 13.4 sec [ $12-18 \text{ sec}$ ], aPTT: 25.90 sec [ $25-40 \text{ sec}$ ], INR: 0.88% [ $0.80-1.22$ ]). The patient was consulted to pediatrics and close follow up for hypoglycemia during and after surgery was advised.

The patient was fasted for 4 hr preoperatively and premedicated with midazolam (Dormicum, Roche)  $0.5 \text{ mg kg}^{-1}$  (po). His preoperative blood sample was drawn for the assessment of blood glucose level after the insertion of an intravenous cannula and was within normal limits. The infusion of 5% dextrose with 0.3% NaCl was started thereafter. Anesthesia was induced with  $3 \text{ mg kg}^{-1}$  propofol (Propofol, Abbott) and sevoflurane (Sevorane, Abbott) %5.  $\text{N}_2\text{O}/\text{O}_2$  combination and sevoflurane 3% was used for maintenance. A nasogastric tube (10F) and a laryngeal mask airway (LMA® Laryngeal Mask Company Limited, Seychelles) (size 3) were inserted gently at the first attempt. Caudal analgesia was performed with  $1 \text{ mL kg}^{-1}$  of 2.5% levobupivacaine (Chirocaine, Abbott) using 22 G (Epican®, Braun, Melsungen, Germany). As the duration of a surgical circumcision is about 15 to 20 min, the control of blood glucose level was planned at the 10<sup>th</sup> min of surgery and it was within normal limits. The patient was circumcised by a consultant pediatric surgeon with sleeve technique using bipolar cautery. At the end of the surgery, volatile agents were discontinued and laryngeal mask was removed while the patient was breathing spontaneously. During recovery, as bleeding from incision site was prominent; he was anesthetized again with  $3 \text{ mg kg}^{-1}$  propofol for hemostasis. As there was no apparent bleeding after suturing the bleeding sites, the patient was taken to the recovery room. At that time, blood glucose and lactate levels were measured again and both were found within normal limits. After a short while the patient was taken to the operating table for the third time because of bleeding. As no bleeding site was observed after taking off the dressing of the wound, the patient was awakened and sent to his room. At the postoperative period his venous blood sample was taken and his blood glucose, AST and ALT levels were found  $89 \text{ gr dL}^{-1}$ ,  $108 \text{ IU L}^{-1}$ , and  $69 \text{ IU L}^{-1}$ , respectively. The patient was infused with 5% dextrose and 0.3% NaCl for 4 hours and fed at the 2nd postoperative hour. He was consulted to pediatric hematology and differential diagnosis for aggregation disorder was recommended. As the parents refused further investigation, he was discharged at the 8th postoperative hour without any other problems.

## DISCUSSION

Glycogen storage disease type-Ia (GSD-Ia) is an autosomal recessive disorder with an estimated prevalence of 1 in 20.000 births. The basic defect is the lack of glucose-6-phosphatase enzyme complex, which is responsible to supply glucose to blood in case of hypoglycemia. As this enzyme complex plays an essential role in both glycogenolysis and gluconeogenesis and catalyzes hydrolyzing of glucose-6-phosphate to glucose, its absence is characterized with fasting hypoglycemia. As both glucose producing pathways are blocked due to this inborn error, glycogen accumulation in liver, kidney and intestine is unavoidable. Hypoglycemia and glycogen storage are the main reasons of the clinical findings and other biochemical abnormalities of the disease (1-3).

The hypoglycemia is the major problem in the GSD-Ia patients (2,3). This problem is caused by fasting before surgery. As fasting hypoglycemia is the most important problem of the disease, a short duration of preoperative fasting is recommended for such patients. We offered four hours fasting to our patient and did not experience any preoperative problems related to hypoglycemia. But if a longer preoperative fasting is needed, we believe that hospitalization and preoperative glucose infusions should be more appropriate in order not to have the risk of hypoglycemia. Surgery is a major stress to the body and results in glucose accumulation in the blood due to the release of counter regulatory hormones in patients undergoing surgery. In regard to GSD-Ia patients, the surgical stress results in glucose-6-phosphate accumulation in the blood. The accumulation of this intermediate metabolite causes hypoglycemia and lactic acidosis in acute terms. The perioperative hypoglycemia, not responsive to exogenous glucagon administration, can only be prevented by glucose infusion. We started infusion of dextrose solutions before induction of anesthesia and did not experience any difficulties in maintaining normoglycemia in the patient. Despite our expectations of a short-term surgery, the overall stay time of the patient in the operating theatre was about 2 hours. We also did not experience lactic acidosis during this period. At postoperative period, as fasting lasted, we continued glucose infusions for four hours. The patient was fed at the postoperative 2nd hour. We discontinued the glucose infusions as soon as he tolerated his oral diet.

Hepatic dysfunction due to GSD is another major problem during anesthesia (4). In the pediatric age group, the potential for hepatic injury with sevoflurane is expected to be negligible (6). We used this volatile agent and did not encounter any problems due to the anesthetic agent. The hepatic transaminase levels were found to be slightly elevated in the postoperative period.

Moreover, difficulties in intubation due to short and thick neck and difficulties of mask ventilation due to macroglossy can be encountered in the GSD patients (5). Because of their structural properties, a laryngeal mask can be a good choice for short-term surgical procedures. As the intraabdominal pressure is elevated in these patients due to their organomegaly and truncal obesity, they are more prone to gastroesophageal reflux and aspiration. A nasogastric tube insertion just before placing a laryngeal airway mask seems to be appropriate for these possible complications. Moreover, the usage of ProSeal® (Laryngeal Mask Company Limited, Seychelles) laryngeal mask airway can be a better choice in these patients.

European Study Group of GSD presented complications related to bleeding tendency in 25% of GSD-Ia patients. But only 3% of bleeding problems were reported to be seen after surgery (1). Bleeding tendency in GSD-Ia is reported to be related to prolonged bleeding time caused by either qualitative thrombocyte defects or elevated but abnormal hemostatic protein synthesis (7,8). Moreover in a recent study, Muhlhausen et al. (9) demonstrated the presence of reduced plasma concentrations of von Willebrand factor antigen and normal plasma concentrations of von Willebrand multimers in GSD-Ia patients. Marti et al. (10) presented the usage of 1-deamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP) in five GSD-Ia patients and found that the drug corrected the prolonged bleeding times in four of these patients. Both of the studies suggested the presence of an acquired von Willebrand syndrome type I in GSD-Ia patients. The bleeding time was not evaluated in our patient in the preoperative period and we experienced a prolonged bleeding during surgery. There were no problems caused by the caudal block. We would like to emphasize that routine preoperative evaluation including platelet count, PT and aPTT within normal limits do not eliminate complications related to bleeding and routine preoperative evaluation of bleeding time is needed in patients with GSD-Ia. The usage of DDAVP or continuous enteral/parenteral glucose administration is recommended in these patients in order to correct the prolonged bleeding time prior to elective surgery (1,3,10).

Glycogen storage disease type-Ia is a rare disorder and there is limited data in the literature about the anesthesia applications for the patients having this disease. Hypoglycemia and lactic acidosis are the major problems for these patients and should be evaluated closely in the perioperative period. The airway manipulations are easier with laryngeal airway masks secured with nasogastric tubes in day case surgeries. Although bleeding

complication is rare, since its results are detrimental for surgery, preoperative evaluation should be performed thoroughly. If a bleeding pathology is detected, preoperative correction with either DDAVP or continuous enteral/parenteral glucose administration should be carried out.

**Yazışma Adresi: Dr. Perihan EKMEKÇİ**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD  
06520 Balgat/ANKARA  
Tel: 0 312 204 4098  
e-posta: erdogduperi@gmail.com

**KAYNAKLAR**

1. Rake JP, Visser G, Labrune P, Leonard JV, Ullrich K, Smit GP. Glycogen storage disease type I: diagnosis, management, clinical course and outcome. Results of the European Study on Glycogen Storage Disease Type I (ESGSD I). Eur J Pediatr 2002; 161 Suppl 1: S20-34.
2. Rake JP, Visser G, Labrune P, Leonard JV, Ullrich K, Smit GP; European Study on Glycogen Storage Disease Type I (ESGSD I). Guidelines for management of glycogen storage disease type I - European Study on Glycogen Storage Disease Type I (ESGSD I). Eur J Pediatr 2002; 161 Suppl 1:S112-9.
3. Ozen H. Glycogen storage diseases: new perspectives. World J Gastroenterol 2007; 13: 2541-53.
4. Hashimoto M, Watanabe G, Yokoyama T, et al. Case report: rupture of a gastric varix in liver cirrhosis associated with glycogen storage disease type III. J Gastroenterol Hepatol 1998; 13: 232-5.
5. Mohart D, Russo P, Tobias JD. Perioperative management of a child with glycogen storage disease type III undergoing cardiopulmonary bypass and repair of an atrial septal defect. Paediatr Anaesth 2002; 12: 649-54.
6. Goa KL, Noble S, Spencer CM. Sevoflurane in paediatric anaesthesia: a review. Paediatr Drugs 1999; 1: 127-53.
7. Czapek EE, Deykin D, Salzman EW. Platelet dysfunction in glycogen storage disease type I. Blood 1973; 41: 235-47.
8. Marfaing-Koka A, Wolf M, Boyer-Neumann C, Meyer D, Odievre M, Labrune P. Increased levels of hemostatic proteins are independent of inflammation in glycogen storage disease type Ia. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 37: 566-70.
9. Muhlhausen C, Schneppenheim R, Budde U, et al. Decreased plasma concentration of von Willebrand factor antigen (VWF: Ag) in patients with glycogen storage disease type Ia. J Inher Metab Dis 2005; 28: 945-50.
10. Marti GE, Rick ME, Sidbury J, Gralnick HR. DDAVP infusion in five patients with type Ia glycogen storage disease and associated correction of prolonged bleeding times. Blood 1986; 68: 180-4.

**OLGU SUNUMU****METANOL ZEHİRLENMESİ SONRASINDA GELİŞEN  
AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ****Namık ÖZCAN, Müge TÜRKÖĞLU, Bülent BALTACI,  
Çetin KAYMAK, Hülya BAŞAR****S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği****ÖZET**

**Giriş:** Metil alkol (metanol), karbonmonoksitin katalitik redüksiyonu ile sentetik olarak elde edilen toksik bir alkoldür. Metanol zehirlenmesinde, akut böbrek yetmezliği terminal bir komplikasyon olarak tanımlanır. Bu çalışmada, metanol zehirlenmesi sonrasında akut böbrek yetmezliği gelişen bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

**Olgu:** Otuzdört yaşında erkek hasta, içeriği bilinmeyen, alkol alımından 10 saat sonra hastanemiz acil servisine başvurdu. Hastanın arteriyel kan gazında (AKG)  $PaO_2$ : 111 mm Hg,  $PaCO_2$ : 22 mmHg, pH: 7.00,  $HCO_3$ : 6 mmol L<sup>-1</sup> ve derin anyon açığının da olması üzerine acil hemodiyaliz planlandı. Hemodiyaliz sonrası AKG'de  $PaO_2$ : 80 mm Hg,  $PaCO_2$ : 21 mmHg, pH: 7.36,  $HCO_3$ : 11 mmol L<sup>-1</sup> olarak bulundu. Ancak kan metanol düzeyinin halen 30 mg dL<sup>-1</sup> olması üzerine hastaya fomepizol tedavisi başlandı. Yatışının 5. günü AKG'de  $PaO_2$ : 74 mmHg,  $PaCO_2$ : 26 mmHg, pH: 7.43,  $HCO_3$ : 17 mmol L<sup>-1</sup> olan ve genel durumu düzelen hastanın biyokimyasal değerlerinde üre: 149 mg dL<sup>-1</sup>, kreatinin: 4.6 mg dL<sup>-1</sup>, ürik asit: 10.4 mg dL<sup>-1</sup> olarak en yüksek değerlerine ulaştı. Hemodiyaliz yapılmadan takip edilen hastanın yatışının 14. gününde üre: 24 mg dL<sup>-1</sup>, kreatinin: 1.36 mg dL<sup>-1</sup>, ürik asit: 5.2 mg dL<sup>-1</sup> olması üzerine taburcu edilmesine karar verildi.

**Sonuç:** Metanol zehirlenmelerinde akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Erken hemodiyaliz uygulamalarıyla akut böbrek yetmezliği gelişiminin önlenmesi mümkündür.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Zehirlenme; Metanol; Böbrek Yetmezliği; Renal Diyaliz.

**SUMMARY****ACUTE RENAL FAILURE FOLLOWING METHANOL POISONING**

**Introduction:** Methyl alcohol (methanol), is a toxic alcohol synthesized by catalytic reduction of carbon monoxide. Acute renal failure is defined as a terminal complication in methanol poisoning. Presentation of a case who developed acute renal failure following methanol poisoning is aimed in recent study.

**Case:** Thirty four years old male was referred to our hospitals emergency service 10 hours after ingestion of alcohol with unidentified ingredient. Because of  $PaO_2$ : 111 mm Hg,  $PaCO_2$ : 22 mmHg, pH: 7.00,  $HCO_3$ : 6 mmol L<sup>-1</sup> in arterial blood and with high anion gap, urgent hemodialysis was planned.  $PaO_2$ : 80 mm Hg,  $PaCO_2$ : 21 mmHg, pH: 7.36,  $HCO_3$ : 11 mmol L<sup>-1</sup> after hemodialysis. Since the blood methanol level was still 30 mg dL<sup>-1</sup> fomepizol therapy is initiated. At the fifth day of admittance blood gas analysis revealed  $PaO_2$ : 74 mmHg,  $PaCO_2$ : 26 mmHg, pH: 7.43,  $HCO_3$ : 17 mmol L<sup>-1</sup> and renal function tests reached peak values as; urea: 149 mg dL<sup>-1</sup>, cre: 4.6 mg dL<sup>-1</sup>, uric acid: 10.4 mg dL<sup>-1</sup>. Until the 14th day of admittance patient was followed up without hemodialysis and since kidney function tests were urea: 24 mg dL<sup>-1</sup>, cre: 1.36 mg dL<sup>-1</sup>, uric acid: 5.2 mg dL<sup>-1</sup> decision was made to discharge from hospital.

**Conclusion:** Acute renal failure may develop following methanol intoxication. It is possible to prevent development of acute renal failure with early hemodialysis interventions.

**KEYWORDS:** Poisoning; Methanol; Renal Failure; Renal Dialysis.

**GİRİŞ**

Metil alkol (metanol), karbonmonoksitin katalitik redüksiyonu ile sentetik olarak elde edilen toksik bir alkoldür (1). Zehirlenme sıklıkla oral alımdan sonra olur, ancak akciğerler ve deri yoluyla emilimle de metanol zehirlenmesi olabilmektedir (2). Literatürde, metanol zehirlenmelerinin %90.3'ü yanlışlıkla meydana geldiği bildirilirken (3); ülkemizde metanolün keyif verici ola-

rak bilinçli kullanıldığı (%27.3) tespit edilmiştir (4). Alımı takiben metanol; böbrek, karaciğer ve gastrointestinal sistemde yüksek seviyelere ulaşır. Metanol, karaciğerde alkol dehidrogenaz enzimi ile formaldehite, formaldehit de aldehid dehidrogenaz enzimi ile toksik metaboliti olan formata yıkılır (5).

Klasik klinik tabloyu metanolün kendisinin değil, toksik metaboliti olan formatın oluşturduğu bilinmektedir (5). Metanol zehirlenmesinin klinik tablosunda 40 dakika ile 72 saat arasında değişen ve semptomsuz seyreden sessiz bir dönem mevcuttur. Bu semptomsuz dönem metanolün formaldehite yavaş metabolizasyonu nedeniyle. Bu dönemin sonunda tipik olarak görme bozuklukları, baş ağrısı, baş dönmesi ve konfüzyon ortaya çıkmaktadır (1). Metanolün kan düzeylerinin 20 mg dL<sup>-1</sup>'nin üzerinde olması toksik kabul edilir. Kan metanol düzeyi 40 mg dL<sup>-1</sup>'nin üstünde olduğunda ciddi bozukluklara yol açarken, 80-100 mg dL<sup>-1</sup> genellikle öldürücü düzeydir. Ağır zehirlenmelerde serebral ödem ve bunun sonucu olarak koma ve konvülsiyon gözlenmektedir (6). Tedavide, metanolün toksik metabolitlerine dönüşümünü engellemek için etanol ve fomepizol, asidozun düzeltilmesi ve oluşan toksik metabolitlerin uzaklaştırılması amacıyla hemodiyaliz; format metabolizmasını artırmak için folinik asit kullanılmaktadır (7-9).

Metanol zehirlenmesinde, akut böbrek yetmezliği terminal bir komplikasyon olarak tanımlansa da reversibl epizodları rapor edilmiştir (10). Bu çalışmada, metanol zehirlenmesi sonrasında akut böbrek yetmezliği gelişen ve iyileşen bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

#### OLGU

Otuzdört yaşında erkek hasta, 100 mL içeriği bilinmeyen, yeşil renkli alkol alımından 10 saat sonra hastanemiz acil servisine başvurdu. Acil servis ünitesinde yapılan fizik muayenesinde Glaskow Koma Skoru 6/15, bilinci kapalı, takipneikti (35 soluk dk<sup>-1</sup>). Hasta yakınlarından, hastanın kronik alkol kullanımı dışında hastalığı olmadığı öğrenildi. Yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastanın arteriyel kan gazında (AKG) PaO<sub>2</sub>: 111 mm Hg, PaCO<sub>2</sub>: 22 mmHg, pH: 7.00, HCO<sub>3</sub>: 6 mmol L<sup>-1</sup> ve derin anyon açığının da olması üzerine hastaya bikarbonat tedavisi başlandı ve acil hemodiyaliz planlandı. Bikarbonat tedavisine rağmen 3 saat sonra hemodiyaliz öncesi asidozun (pH=7.07) devam ettiği gözlemlendi. Üç saatlik hemodiyaliz sonrası hastanın bilinci açıldı ve Glaskow Koma Skoru 11/15'e yükseldi, AKG'de PaO<sub>2</sub>: 80 mm Hg, PaCO<sub>2</sub>: 21 mmHg, pH: 7.36, HCO<sub>3</sub>: 11 mmol L<sup>-1</sup> olarak bulundu. Hemodiyaliz sonrası kan metanol düzeyinin halen 30 mg dL<sup>-1</sup> olması üzerine hastaya 15 mg kg<sup>-1</sup> dozunda fomepizol 30 dk.'da intravenöz uygulandıktan sonra, 12 saat aralıklarla 10 mg kg<sup>-1</sup> dozunda tekrar edildi. İkinci ek doz fomepizol sonrası metanol seviyesinin 20 mg dL<sup>-1</sup>'nin altına düşmesi sonucu tedavi sonlandırıldı.

Yatışının 5. günü AKG'de PaO<sub>2</sub>: 74 mmHg, PaCO<sub>2</sub>: 26 mmHg, pH: 7.43, HCO<sub>3</sub>: 17 mmol L<sup>-1</sup> olan ve genel durumu düzelen hastanın biyokimyasal değerlerinde

üre: 149 mg dL<sup>-1</sup>, kreatinin: 4.6 mg dL<sup>-1</sup>, ürik asit: 10.4 mg dL<sup>-1</sup> olarak en yüksek değerlerine ulaştı. İdrar çıkışı ve kan elektrolitleri normal olan hastada akut böbrek yetmezliği düşünüldü. Hemodiyaliz yapılmadan destek tedavisi ile takip edilen hastanın yatışının 14. gününde üre: 24 mg dL<sup>-1</sup>, kreatinin: 1.36 mg dL<sup>-1</sup>, ürik asit: 5.2 mg dL<sup>-1</sup> olması üzerine taburcu edilmesine karar verildi.

#### TARTIŞMA

Akut metanol zehirlenmesi mental değişiklikler, anyon gaplı metabolik asidoz ve görme bozuklukları gibi klinik bulguların eşlik ettiği ve ekstrakorporeal tedaviler uygulanmaz ise genellikle ölümlü sonuçlanan bir klinik tablo oluşturmaktadır (11). Ülkemizden bildirilen Turla ve ark.'nın (12) çalışmasında 1992-1997 yılları arasında 124 olgu, İnanıcı ve ark.'nın (13) çalışmasında ise 1994-1998 yılları arasında 205 olgu, metanol intoksikasyonun sıklığı konusunda bize fikir vermektedir.

Metanol zehirlenmesinin tedavisinde standart destek tedavi, metabolik asidozun düzeltilmesi, folinik asit uygulaması, metanolün formaldehit ve formik asite metabolizasyonunu inhibe etmek için fomepizol ve etanol, ciddi metabolik anormallikleri düzeltmek, metanol ve format atılımını artırmak için hemodiyaliz uygulaması yapılması gerektiği bildirilmiştir (14). Prognoz açısından değerlendirildiğinde, metanol zehirlenmesi olan 51 olgulu bir çalışmada, hastaların %24'ünün koma halinde olduğu ve bu hastalardan %67'sinin öldüğü belirtilmiştir. Tüm hastalarda mortalite oranını ise %18 olarak tespit edilmiştir (15).

Metanol zehirlenmesinin radyolojik tanısında serebral ve subaraknoid kanama, ödem ve bilateral kortikal nekroz bildirilmiştir (16). Putaminal bölgede görülen kanama ve nekroz, formik asitin zayıf venöz dönüş ya da uygunsuz arteriyel dolaşıma bağlı olarak bu bölgelerde daha yoğun bir şekilde birikmesi ve spesifik olarak putamene hasar vermesi nedeniyle (17,18). Bu nedenle ağır zehirlenme olgularında beyin tomografisi çekilmelidir ancak bizim olgumuzda tomografi çekilememiştir.

Literatürdeki 172 hastalık bir çalışmada metanol zehirlenmelerinde antidot olarak kullanılan etanol ve fomepizolün etkileri karşılaştırılmıştır. Etanol ile tedavi edilen olgularda ilacın yan etkisi olan santral sinir sistemi semptomları %48 oranında gözlenirken; fomepizol kullanılanlarda bu oran %12 olarak tespit edilmiştir. Koma, ciddi ajitasyon, kardiyovasküler yan etkiler gibi ilaçların daha ciddi istenmeyen yan etkileri karşılaştırıldığında etanolün %20, fomepizolün ise %5 oranında bu etkilere yol açtığı belirtilmiştir. Aynı çalışmada, hayatı tehdit edici yan etkiler ise etanol ile tedavi edilenlerde

(respiratuar depresyon, hipotansiyon) %8, fomepizol ile tedavi edilenlerde ise (bradikardi) %2 oranında bildirilmiştir. Sonuç olarak fomepizol daha az yan etkilere neden olduğu, etkisinin daha hızlı başlaması ve etanolün aksine kan seviyelerinin monitörize edilmesine gerek olmaması sebebiyle metanol zehirlenmelerinde tercih edilir (19). Bizim olgumuzda metanol seviyesinin hemodiyaliz sonrasında da yüksek seyretmesi üzerine ilk dozu takiben 12 saat aralıklarla iki kez fomepizol uygulanmıştır.

Verhelst ve ark. (10) çalışmalarında metanol zehirlenmesi olan ve yoğun bakımda tedaviye alınan 25 hastada akut renal hasarlanma göstergeleri ve sıklığını araştırmışlardır. Akut renal hasarın, ağır zehirlenme tablosunun göstergesi olabileceği ve insidansının %60 olduğu rapor edilmiştir. Aynı çalışmada glomerüler lezyon olmadan proksimal tübüllerin hasarlanması, tübüler epitelin hidropik değişiklikleri ve zehirlenme devam ettikçe akut böbrek yetmezliğinin gelişebileceği belirtilmiştir. Ayrıca akut böbrek yetmezliği oluşmasını etkileyen faktörler; hipotansiyon tedavisi için vazopressör kullanımı, miyoglobüri, metanolün toksik metaboliti olan formik asitin hemolitik aktivitesi nedeniyle gelişen hemoglobüri, ozmotik değişiklikler olarak rapor edilmiştir (20). Alkol zehirlenmelerinde akut böbrek yetmezliği gelişimi, sıklığı ve tedavi etkinliğinin araştırıldığı farklı bir çalışmada ise 94 hasta incelenmiş ve metanol zehirlenmesi olan hastaların %82.9'unda akut böbrek yetmezliği geliştiği rapor edilmiştir. Bu çalışmada hastaları akut böbrek yetmezliğinden korumak için diyalizin erken dönemde yapılması gerektiği, zehirlenmeden 12 saat sonra uygulanan hemodiyaliz tedavisinin hastalarda akut böbrek yetmezliği insidansında artışa neden olduğu tespit edilmiştir (21). Bizim olgumuz zehirlenmeden 13 saat sonra diyalize alınmış ve akut böbrek yetmezliği gelişmiştir.

Hemodiyaliz, metanol ve toksik metabolitlerinin uzaklaştırılmasında çok etkilidir. Hemodiyaliz metanol düzeyi sıfıra ininceye kadar veya asidoz bitinceye kadar sürdürülür (13) Shwarz ve ark. (22) yaptıkları çalışmada metanol düzeyi 100 mg dL<sup>-1</sup>'yi geçtikten sonra hemodiyaliz yapılmasını önermişlerse de, genel görüş olarak 20 mg dL<sup>-1</sup>'yi geçen metanol düzeylerinde, hastada ağır asidoz, tedaviye dirençli sıvı ve elektrolit bozukluğu ve böbrek yetersizliği varlığında metanol düzeyine bakılmaksızın hemodiyaliz önerilmektedir (13).

Sonuç olarak, metanol zehirlenmelerinde akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Erken hemodiyaliz uygulamalarıyla akut böbrek yetmezliği gelişiminin önlenmesi mümkündür.

#### Yazışma Adresi: Dr. Namık ÖZCAN

Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi  
1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
Ulucanlar 06540 ANKARA  
Tel: 0 312 595 3175  
e-posta: namikozcan@gmail.com

#### KAYNAKLAR

1. Keklikoğlu HD, Yoldaş TK, Çoruh Y. Metanol Zehirlenmesi ve Putaminal Hemoraji: Olgu Sunumu. Journal of Neurological Sciences [Turkish] 2007; 24: 338-42.
2. Kavalcı C, Çevik Y, Özer M. Metanol zehirlenmesi: olgu sunumu. Akademik Acil Tıp Dergisi 2008; 7: 33-4.
3. Davis LE, Hudson D, Benson BE, Jones Easom LA, Coleman JK. Methanol poisoning exposures in the United States: 1993-1998. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40: 499-505.
4. Kalkan S, Cevik AA, Cavdar C, Aygoren O, Akgun A, Ergun N, Tuncok Y. Acute methanol poisonings reported to the Drug and Poison Information Center in Izmir, Turkey. Vet Hum Toxicol 2003; 45: 334-7.
5. Jacobsen D, McMartin KE. Methanol and ethylene glycol poisonings. Mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. Med Toxicol 1986; 1: 309-34.
6. Liu JJ, Daya MR, Carrasquillo O, Kales SN. Prognostic factors in patients with methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1998; 36: 175-81.
7. Abramson S, Singh AK. Treatment of the alcohol intoxications: ethylene glycol, methanol and isopropanol. Curr Opin Nephrol Hypertens 2000; 9: 695-701.
8. Lushine KA, Harris CR, Holger JS. Methanol ingestion: prevention of toxic sequelae after massive ingestion. J Emerg Med 2003; 24: 433-6.
9. Megarbane B, Borron SW, Baud FJ. Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. Intensive Care Med 2005; 31: 189-95.
10. Verhelst D, Moulin P, Haufroid V, Wittebole X, Jadoul M, Hantson P. Acute renal injury following methanol poisoning: analysis of a case series. Int J Toxicol 2004; 23: 267-73.
11. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40: 415-46.
12. Turla A, Yaycı N, Koç S. Ölümle sonuçlanan metil alkol zehirlenmeleri. Adli Tıp Derg 2001; 15: 37-40.
13. Yaycı N, İnanıcı MA. Metil Alkol (Metanol) Zehirlenmesi. Türkiye Klinikleri J Foren Med 2005; 2: 101-8.
14. Brent J, McMartin K, Phillips S, Aaron C, Kulig K. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. N Engl J Med 2001; 344: 424-9.
15. Hovda KE, Hunderi OH, Tafjord AB, Dunlop O, Rudberg N, Jacobsen D. Methanol outbreak in Norway 2002-2004: epidemiology, clinical features and prognostic signs. J Intern Med 2005; 258: 181-90.
16. Sebe A, Satar S, Uzun B, Topal M, Yesilagac H, Avci A. Intracranial hemorrhage associated with methanol intoxication. Mt Sinai J Med 2006; 73: 1120-2.
17. Orthner H. Methanol poisoning. Naunyn Schmiedebergs Arch Exp Pathol Pharmacol 1953; 218: 67-9.

18. Symon L, Pasztor E, Dorsch NW, Branston NM. Physiological responses of local areas of the cerebral circulation in experimental primates determined by the method of hydrogen clearance. *Stroke* 1973; 4: 632-42.
19. Lepik KJ, Levy AR, Sobolev BG, et al. Adverse drug events associated with the antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning: a comparison of ethanol and fomepizole. *Ann Emerg Med* 2009; 53: 439-50.
20. Verstraete AG, Vogelaers DP, van den Bogaerde JF, Colardyn FA, Ackerman CM, Buylaert WA. Formic acid poisoning: case report and in vitro study of the hemolytic activity. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 286-90.
21. Stonys A, Kuzminskis V, Seputyte A, Astauskaite S, Jeseviciute A. Acute renal failure in patients with alcoholic surrogate intoxication. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43 Suppl 1: 36-9.
22. Swartz RD, Millman RP, Billi JE, et al. Epidemic methanol poisoning: clinical and biochemical analysis of a recent episode. *Medicine* 1981; 60: 373-82.

**OLGU SUNUMU****BARYUM SÜLFAT ASPİRASYONU SONRASI  
GELİŞEN ARDS****Dilek YAZICIOĞLU, Emine ARIK, H. Alp ALPTEKİN,  
Ercan SÖNMEZ, İ. Haluk GÜMÜŞ****Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi I.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği****ÖZET**

Aspirasyon katı ya da sıvı materyalin havayoluna ve akciğerlere inhalasyonudur. Orofarinks ve özefagusun anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünü bozan bazı durumlarda aspirasyon riski artar. Radyokontrast olarak, baryum sülfat mukozadan emilmediği için güvenli kabul edilir ve çok yaygın kullanılır. Yanlışlıkla aspirasyonu sık görülür ve genellikle sessiz seyirlidir. Bununla birlikte, baryum sülfat aspirasyonuna bağlı olarak gelişen ciddi akciğer sorunları ve ölümler bildirilmiştir. Bu yazıda gastrointestinal sistemin radyolojik incelenmesi sırasında baryum sülfat aspire eden ve sonrasında ARDS ve septik şok gelişen hastanın sunulmasının yanı sıra aspirasyon için predispozan faktörler, ayırıcı tanı ve tedavi tartışılmaktadır.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Baryum; Aspirasyon Pnömonisi; ARDS.

**SUMMARY****ARDS AFTER BARIUM SULPHATE ASPIRATION**

Aspiration is a term used to describe inhalation of solid or liquid materials into the airways and lungs. The disturbance of the anatomical and functional integrity of the oropharynx and esophagus can predispose the patient to aspiration. As a radiocontrast media, barium sulphate is considered safe due to its nonabsorbable property, and is widely used for upper gastrointestinal examinations. Accidentally aspiration occurs frequently during these examinations and is likely to be silent. However, severe lung pathologies and death after barium sulphate aspiration have been reported. We present a case of ARDS following barium sulphate aspiration and discuss the predisposing factors for aspiration, differential diagnosis and treatment of ARDS secondary to barium sulphate aspiration.

**KEYWORDS:** Barium; Aspiration Pneumonia; ARDS.

**GİRİŞ**

Havayoluna ya da akciğerlere yabancı materyal aspirasyonu çeşitli akciğer sorunlarına yol açar. Bu sorunlar genellikle üst lobların arka segmentini ve alt lobların üst segmentini etkiler (1). Baryum sülfat yumuşak dokunun görüntülenmesini sağlar ve sindirim sisteminin radyokontrast incelemelerinde sıklıkla kullanılır. Baryum sülfatın bu amaçla kullanımı düşük riskli kabul edilir ve genellikle kabızlık, diyare, karın ağrıları, kaşıntı ve ürtiker gibi hafif yan etkiler gözlenir (2). İncelemeler sırasında az miktarda baryum sülfatın yanlışlıkla havayoluna ya da akciğerlere aspirasyonu sık rastlanılan bir durumdur (3). Küçük miktarda baryum sülfatın aspirasyonu iyi tolere edilmekle birlikte, büyük miktarda baryum sülfatın akciğerlere ulaşması daha nadir görülür ve akut inflamasyonla ve bazen ölümlü sonuçlanabilir (3). Bu olgu sunumunda baryum sülfat aspirasyonunu sonrası ARDS ve septik şok gelişen hastanın sunulmasının yanı sıra aspirasyon için predispozan faktörler, ayırıcı tanı ve tedavi tartışılmaktadır.

**OLGU**

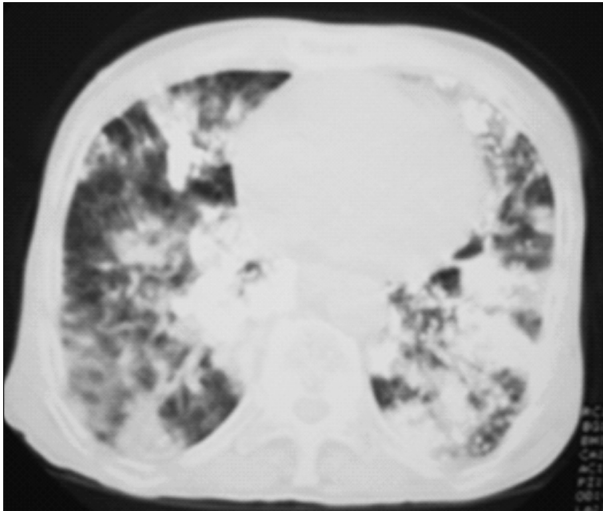
Solunum sıkıntısı ve bilinç bulanıklığı yakınması ile acil servise getirilen 77 yaşındaki erkek hastanın öyküsünde 3 gün önce yutma bozukluğu nedeniyle yapılan gastrointestinal radyokontrast inceleme vardı. Hastanın bu işlem sırasında radyokontrast madde aspire ettiği ve incelemenin tamamlanamadığı, kısa süreli gözlemlerde sorunu olmayan hastanın evine gönderildiği öğrenildi.

Muayenesinde, genel durumu kötü, solunum sıkıntılı ve yüzeysel, solunum sayısı 36 dk<sup>-1</sup> ve solunum sesleri her iki hemitoraksta kabalaşmıştı. Glasgow koma skoru: G1 M4 S1: 6/15, kalp tepe atımı 122 atım dk<sup>-1</sup>, arteriyel kan basıncı 90/40 mmHg, vücut sıcaklığı 38.3 °C idi.

Yapılan radyolojik incelemelerde akciğer grafisinde sol alt zonda en belirgin olmak üzere sağ üst ve alt zonalarda da yaygın hiperdens infiltrasyonlar görünüyordu (Şekil 1). Akciğerlerin bilgisayarlı tomografi incelemesinde her iki akciğerde de hiperdens opasiteler gözleniyordu (Şekil 2). Daha önce yapılan baryumlu gastrointestinal görüntüleme sonuçları incelendiğinde sol akci-



Şekil 1. PA Akciğer grafisi  
Sol alt zonda en belirgin olmak üzere sağ üst ve alt zonlarda yaygın hiperdens infiltrasyonlar.



Şekil 2. Bilgisayarlı Toraks Tomografisi  
Her iki akciğerde hiperdens opasiteler

ğerde aspire edilen baryum sülfat nedeniyle oluşan bronkogram farkedildi (Şekil 3). Arter kan gazları (AKG) analizinde  $FiO_2$  0.28 ile pH: 7.35,  $pO_2$ : 43.4 mmHg,  $pCO_2$ : 37.3 mmHg,  $HCO_3$ : 21.2 mmol L<sup>-1</sup>, ABE: -3.1 mmol L<sup>-1</sup>,  $sO_2$ : %77.5 idi.  $PaO_2/FiO_2=155$  olarak saptandıktan sonra hasta ARDS ön tanısıyla yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Fiberoptik bronkoskopi ile akciğerlerdeki baryum aspire edilerek temizlenmeye çalışıldı; fakat gecikme sebebiyle başarılı olunamadı. Bronkoalveoler lavaj yapılmadı. Bu işlem sırasında mikrobiyolojik inceleme için örnekler alındı, kültür ve antibiyogram sonuçlanmadan seftriakson ile ampirik an-



Şekil 3. Gastrointestinal inceleme sırasında görüntülenen bronkogram

tiinfektif tedavi başlandı. Pulmoner arter kateteri (pluMED, Plus 8000) ile pulmoner arter wedge basıncı (PAWP) 15 mmHg olarak tespit edildi. Hastaya SIMV modunda;  $FiO_2$ : 0.5, PEEP: 15 cmH<sub>2</sub>O, Fr: 12, TV: 420 mL, Pplato: 25 cmH<sub>2</sub>O ayarları ile mekanik ventilasyon başlandı. Kontrol AKG analizinde; pH: 7.35,  $pO_2$ : 47.8 mmHg,  $pCO_2$ : 35.5 mmHg,  $HCO_3$ : 19.2 mmol L<sup>-1</sup>, ABE: -5.2 mmol L<sup>-1</sup> ve  $sO_2$ : %81.8 idi. Lökosit sayısı 13.230 hücre/ mm<sup>3</sup>'de idi. Solunum havasındaki oksijen konsantrasyonu 0.7 ve daha sonra 1'e kadar artırılmasına rağmen hipoksemi düzeltilemedi. AKG sırasıyla pH 7.35,  $pO_2$ : 78.4 mmHg,  $pCO_2$ : 38.1 mmHg,  $HCO_3$ : 20.8mmol L<sup>-1</sup>, ABE: -3.8 mmol L<sup>-1</sup>,  $sO_2$ : %94.9 ve pH: 6.98,  $pO_2$ : 75.3 mmHg,  $pCO_2$ : 91.4 mmHg,  $HCO_3$ : 20.5mmol L<sup>-1</sup>, ABE: -14.6 mmol L<sup>-1</sup> ve  $sO_2$ : %85.0 idi. Laboratuvar incelemelerinde lökosit sayısı 19.200 hücre/ mm<sup>3</sup>'e yükseldi. AST düzeyi 250 IU L<sup>-1</sup> ve ALT düzeyi 200 IU L<sup>-1</sup> olarak saptanan ve saatlik idrar çıkışı 10 mL'nin altına düşen hastada çoklu organ disfonksiyonu tablosu yerleşti. Hemodinamisi bozulan hastanın kalp tepe atımı: 140 atım dk<sup>-1</sup>, arteriyel kan basıncı: 70/30 mmHg oldu. Yarım saat içinde 1000 mL Ringer Laktat ile sıvı resüsitasyonu yapılarak hastanın santral ven basıncı 8 mmHg üzerine çıkartıldı ve toplam 150 mL st<sup>-1</sup> sıvı infüzyonu ile bu basınç korundu. Takipte PAWP 15 mmHg idi. Eritrosit süspansiyonu verilmedi. Ortalama arter basıncı 45 mmHg'nin üzerine çıkartılamayan has-

taya 5 mcg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> dozda dopamin infüzyonu başlandı. Dopamin dozu 15 mcg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup>'ya kadar yükseltildi ve 0.1 mcg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> adrenalin infüzyonu eklendi. Vazopresör ve inotrop desteğe yanıt vermeyen hasta septik şok tablosu ile 18 saat sonra kaybedildi. Olgu sunusu için hasta yakınlarının bilgilendirilmiş onamları alındı.

### TARTIŞMA

Aspirasyon pnömonisi görülme sıklığı genel hastane popülasyonunda 8/1000'dir ancak bu hastaların %40'ı asemptomatiktir (3). Aspirasyon sonrası olabilecek akciğer sorunları hafif asemptomatik fokal enflamasyondan lobar veya segmental pnömoni, bronkopnömoni, ampiyem, akciğer apsesi gibi ciddi enfeksiyonlara kadar değişebilirken diffüz alveoler hasara bağlı olarak ARDS de ortaya çıkabilir (1,4).

Baryum sülfat gastrointestinal sistemin radyolojik incelemelerinde, yutma bozukluklarının ve aspirasyon riski olan hastanın belirlenmesinde kullanılır. Geçmişte bronkografi çekmek amacıyla da kullanılmıştır (3). İnert suda erimeyen irite edici olmayan ucuz ve etkili bir radyokontrast maddedir. Kullanımı ile ilgili istenmeyen etkiler genellikle hafiftir (2). Bununla birlikte literatürde baryum sülfat kullanımına bağlı yoğun bakım tedavisi gerektiren hatta ölümlü sonuçlanan anafilaktik reaksiyonlar, baryum sülfat zehirlenmeleri, baryum ekstravazasyonu ile birlikte gastrointestinal perforasyon, venöz intravazasyon, hipervolemi ve baryum aspirasyonuna rastlamak mümkündür (1). Radyolojik incelemeler esnasında baryum aspire eden hastaların %31'i pnömoni ile karşımıza çıkar (5).

İleri yaş, alkolizm, psikiyatrik bozukluklar, nöromusküler hastalıklar, trakeoözefageal fistüller, geçirilmiş özefagus cerrahisi, baş boyun kanserleri aspirasyon riskini arttıran durumlardır (3). Bu olgudaki predispozan faktörler yutma bozukluğu ve ileri yaştır.

Baryum aspire eden hastada oluşacak akciğer patolojisinin şiddeti aspire edilen miktar, kullanılan baryum sülfatın dansitesi, baryumun trakeobronşial yayılımı ve hastanın genel durumu ile yakından ilişkilidir (1,3,5). Baryum sülfat aspirasyonu sonrasında apne, sok, pnömoni ya da ARDS gelişen hastaların mortalitesi %30'dan %50'ye varan oranlarda bildirilmiştir (1).

Bilinen risk faktörlerine sahip hastalarda da tanı zor değildir. PA akciğer grafisinde ve akciğerlerin bilgisayarlı tomografisinde hiperdens opasiteler görülür (3). Baryumlu gastrointestinal inceleme sırasında görüntülenebilen bronkogram tanıya yardımcı olabilir. Ancak hastanın öyküsü yardımcı olmadığında ya da gecikmiş ol-

gulara ayırıcı tanıda alveoler mikrolitiazis, böbrek yetmezliğine ve hiperparatiroidizme bağlı hiperkalsemiye gelişen kalsiyum birikimleri, metastazlara bağlı pulmoner ossifikasyonlar, hemosiderozisteki gibi demir birikimleri, ağır metal pnömokonyozları, silikoz ve amiodaron toksisitesi düşünülmelidir (3,5,6). Akciğerlerin histopatolojik incelenmesinde alveoler makrofajlarda fagozite edilmiş baryum görülür. Nötrofil sekestrasyonu ve ödem olmaması asit aspirasyonuna bağlı akciğer hasarını ekarte edebilir (3). Bu inceleme olgumuzda yapılamamıştır.

Baryum sülfat aspirasyonuna bağlı ARDS için literatürde spesifik bir tedavi bildirilmemiştir. Tedavi klinik seyre göre planlanır. Solunum desteği başlatılırken bronkoskopi ile baryum sülfatın akciğerlerden aspire edilerek uzaklaştırılması için çaba sarf edilmeli ve mikrobiyolojik inceleme için örnekler alınmalıdır. Baryumun daha fazla penetrasyonuna neden olacağı için bronkoalveolar lavajdan sakınılmalıdır. Antiinfektif tedavi hemen başlanmalıdır (3,5,7). Uygun hastalarda postural drenaj da önerilmiştir (3,4).

Hastamızda kullanılan baryum sülfat düşük dansiteli (%35 W/V) olmakla birlikte aspire edilen volüm çok fazladır ve genel durum bozukluğu ile birlikte trakeobronşiyal baryum penetrasyonunun derin olmasının klinik seyrin fatal olmasına neden olmuş olabileceğini düşünüyoruz.

Sonuç olarak; yüksek hacimde baryum sülfat aspire eden yaşlı, genel durumu bozuk hastalarda baryum sülfatın akciğerlere yayılımı fazla olduğunda ağır akciğer hasarı oluşabilir. Baryum sülfat aspirasyonuna sekonder ARDS sonrası septik şok gelişen gecikmiş olgularda yeterli sıvı resüsitasyonu ve vazopresör inotrop desteğe rağmen hasta kaybedilebilir.

#### Yazışma Adresi: Dr. Dilek YAZICIOĞLU

Mesa Koru Sitesi Begonya A Blok No 10

Çayyolu/ANKARA

Tel: 0 533 695 7855

e-posta: dilek.yazicioglu@hotmail.com

#### KAYNAKLAR

1. Franquet T, Gimenez A, Roson N, Torrubia S, Sabate JM, Perez C. Aspiration diseases: findings, pitfalls, and differential diagnosis. *Radiographics* 2000; 20: 673-85.
2. Périard MA. Adverse effects and complications related to the use of barium sulphate contrast media for radiological examinations of the gastrointestinal tract - a literature review. *Can J Med Rad Tech* 2003; 34: 3-9.
3. Katsanoulas C, Passakiotou M, Mouloudi E, Georgopoulou V, Gritsi-Gerogianni N. Severe barium sulphate aspiration: a report of two cases and review of the literature. *Signa Vitae* 2007; 2: 25-8.
4. Gernez Y, Barlesi C, Doddoli C, Chetaille J, Forel J M, Astoul P, Papazian L. Syndrome de détresse respiratoire aiguë après inhalation de sulfate de baryum. *Rev Mal Respir*. 2005; 22: 477-80.
5. Venkatraman B, Rehman AH, Abdul-Wahab A. High resolution computed tomography appearances of late sequelae of barium aspiration in an asymptomatic young child. *Saudi Med J* 2005; 26: 665-7.
6. Akata S, Park J, Shindo H, Yoshimura M, Kakizaki D, Abe K. Barium aspiration showing crazy-paving appearance on high-resolution computed tomography. *Australas Radiol* 2007; 51: B235-7.
7. Kyoichi K, Atsushi T, Tomoki G, Horie T, Masatomo M. Barium sulphate aspiration. *Lancet* 2004; 364:2220.