



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**RENAL KOLİKTE DEKSKETOPROFEN İLE
MEPERİDİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Mehmet Oğuzhan AY

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ahmet SEBE

ADANA – 2011

TEŞEKKÜRLER

Acil tıp uzmanlığı eğitimim süresince katkılarını esirgemeyen Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Yüksel Gökel'e, değerli önerileri ve yapıcı eleştirileri ile beni destekleyen değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Ahmet Sebe'ye, saygı değer hocam Doç. Dr. Zeynep Kekeç'e, Doç Dr Salim Satar hocama, Prof. Dr. H. Levent Yılmaz hocama, tezimin istatistik çalışmalarını birlikte yaptığımız Prof. Dr. Refik Burgut hocama, bu çalışmanın gerçekleşmesinde katkıları olan Etik Kurul Üyelerine teşekkürlerimi sunarım.

Heyecan, stres, yorgunluk, üzüntü ve sevinçleri beraber paylaştığımız tüm doktor arkadaşlarıma, Acil Servis'te görevli tüm hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Beni özveri ve sabırla yetiştiren her türlü maddi, manevi imkanı sunan, bugünlere gelmemi sağlayan çok sevgili, saygıdeğer annem ve babam ile güzel kardeşime şükranlarımı sunuyorum. Zorlu asistanlık günlerimde yanımdan ayrılmayan düşünceli, sevgili hayat arkadaşım ve değerli eşim Özlem'e sonsuz teşekkür eder, severek çalıştığı KBB asistanlık dönemini çabucak, başarıyla tamamlamasını arzu ve temenni ederim.

Saygılarımla

Dr. Mehmet Oğuzhan Ay

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMA LİSTESİ	III
TABLO LİSTESİ	IV
ŞEKİL LİSTESİ	V
ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER	VI
ABSTRACT - KEYWORDS	VII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Üst Üriner Sistem Anatomisi	3
2.1.1. Böbrek Anatomisi	3
2.1.2. Böbreklerin Kanlanması	4
2.2. Böbrek ve Üreter Fizyolojisi	6
2.3. Renal Kolik	8
2.3.1. Renal Kolik Patofizyolojisi	9
2.3.2. Renal Kolik Tanısı	10
2.3.3. Renal Kolik Tedavisi	12
2.4. Meperidin Hidroklorür	13
2.4.1 Meperidinin Farmakokinetik Özellikleri	14
2.4.2. Meperidinin Doz Önerileri	15
2.4.3. Meperidinin Yan etkileri	16
2.4.4. Meperidin Kullanımı Sırasında İlaç Etkileşimleri	17
2.5. Deksketoprofen Trometamol	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	34
6. SONUÇ	40
7. KAYNAKLAR	41
8. EK	47
9. ÖZGEÇMİŞ	50

KISALTMA LİSTESİ

Ark: Arkadaşları
BT: Bilgisayarlı tomografi
BUN: Kan üre nitrojeni
CBC: Tam kan sayımı
Cm: Santimetre
COX: Siklooksijenaz
Cr: Kreatinin
Dk: Dakika
DÜSG: Direk üriner sistem grafisi
Gr: Gram
İm: İntramüsküler
İv: İntravenöz
İVP: İntravenöz piyelografi
KVAH: kostovertebral açı hassasiyeti
L: Litre
Mm: Milimetre
Mm Hg: Milimetre civa
Mosm: Miliosmol
MAO: Mono amin oksidaz
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme
MRÜ: Manyetik rezonans ürografi
N: Sayı
NA: Noradrenalin
NSAİ: Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç
Ort: Ortalama
PCA: Hasta kontrollü analjezi
PE: Per enteral
PO: Per oral
RKSS: Renal kolik semptom skoru
SDS: Sayısal derecelendirme skoru
SS: Standart sapma
SSS: Santral sinir sistemi
TA: Arteriyel tansiyon
TİT: Tam idrar tetkiki
USG: Ultrasonografi
WBC: Beyaz küre sayısı

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No:</u>	<u>Sayfa No.</u>
Tablo 1: Hastaların Demografik Özellikleri	22
Tablo 2: İlaç uygulaması öncesi meperidin ve deksketoprofen gruplarının vital bulgularının karşılaştırılması	22
Tablo 3: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının labaratuvar ve USG tetkik bulgularının karşılaştırılması	24
Tablo 4: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının ilaç uygulama öncesi ağrı skorlarının karşılaştırılması	25
Tablo 5: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının 0. ile 30. dakika SDS ve RKSS ortalamalarının karşılaştırılması	25
Tablo 6: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının 0. ile 30. dakika sistolik ve diyastolik arteriyel tansiyon ortalamalarının karşılaştırılması	28
Tablo 7: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının 0. ile 30. dakika nabız ve solunum sayısı değerlerinin karşılaştırılması	28
Tablo 8: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının 0. ile 30. dakika SDS ve RKSS değerlerindeki yüzdelik değişimlerin karşılaştırılması	33

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Sekil No:</u>	<u>Sayfa No:</u>
Şekil 1: Sağ böbreğin kesitsel anatomisi	4
Şekil 2: Böbrek arter ve venleri	5
Şekil 3: Böbrek ve üretere bağlı yansıyan ağrı	8
Şekil 4: Sayısal Derecelendirme Skoru (SDS)	21
Şekil 5: Renal kolik Semptom Skoru (RKSS)	21
Şekil 6: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki SDS değerlerinin karşılaştırılması	26
Şekil 7: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki RKSS değerlerinin karşılaştırılması	27
Şekil 8: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki sistolik arteriyel tansiyon değerlerinin karşılaştırılması	29
Şekil 9: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki diastolik arteriyel tansiyon değerlerinin karşılaştırılması	30
Şekil 10: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki nabız sayısı değerlerinin karşılaştırılması	31
Şekil 11: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki solunum sayısı değerlerinin karşılaştırılması	32

ÖZET

Renal Kolikte Deksketoprofen İle Meperidin Etkinliğinin Karşılaştırılması

Acil servislere başvuran renal kolikli hastaların ağrılarının giderilmesi için uygun ve etkili analjezik seçimi oldukça önemlidir. Çalışmamızda acil servisimize renal kolikle başvuran hastalarda deksketoprofen ile meperidin'in analjezik tedavi etkinliğinin ve hemodinamik değişkenler üzerine etkilerinin karşılaştırılmasını hedefledik. İleriye dönük, randomize, çift kör olarak planlanan klinik çalışmamıza, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesinin onayı alındıktan sonra başlandı.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Acil Servisine başvuran ve renal kolik tanısı alan 18-70 yaş arası her iki cinsten gönüllü, çalışmaya onam veren hastaların alındığı çalışmamızda nonsteroidal antiinflatuvar ilaç allerjisi olan, son 24 saat içinde analjezik ilaç kullanmış olan, gastrointestinal kanama öyküsü olan, peptik ülser tanısı olan, antikoagulan tedavi almakta olan, tek böbrekli, orta ve ileri derecede hidronefrozu olan, serum kreatinin değeri 2 miligram/desilitre'nin üzerinde saptanan, gebe, emziren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Toplam 52 hasta çalışmaya alındı.

Meperidin ve deksketoprofen gruplarının ilaç uygulaması öncesi vital bulguları, laboratuvar ve ultrasonografi tetkik bulguları karşılaştırıldığında gruplar arasında sistolik ve diyastolik arteriyel tansiyon, nabız ve solunum sayısı, kan üre nitrojeni, kreatinin, tam kan sayımında beyaz küre sayısı, hematüri, lökositüri, ultrasonografi'de pelvikaliektazi, nefrolithiazis saptanma oranı açısından anlamlı istatistiksel bir fark olmadığı görüldü.

Çalışmamızdaki analjezik ilaç uygulaması öncesi ve sonrası 30. dakikadaki vital bulgulara değişime baktığımızda her iki ilaç grubunun da sistolik ile diyastolik arteriyel tansiyonda, nabız ve solunum sayılarında istatistiksel olarak anlamlı düşme yaptığı, meperidin'in daha fazla azalmaya neden olmakla birlikte her iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark olmadığı saptanmıştır.

Çalışmamıza göre renal kolik tedavisinde kullanılan opiat grubu ilaç olan meperidin ve nonsteroidal antiinflatuvar ilaç grubunda olan deksketoprofen'in çalışma gruplarında başlangıçtaki Sayısal Derecelendirme Skoru değerlerindeki farklılığa rağmen benzer analjezik etkinlik, Sayısal Derecelendirme Skoru ve Renal Kolik Semptom Skoru'nda benzer azalış paterni gösterdiği saptanmıştır.

Anahtar Sözcükler: Analjezik, Deksketoprofen, Meperidin, Renal Kolik, Renal Kolik Semptom Skoru, Sayısal Derecelendirme Skoru.

ABSTRACT

Comparison of the Effects Between Meperidine and Dekскетופן In Renal Colic

Selection of appropriate and effective analgesic for the patients admitted to emergency services with renal colicky pain is very important. In this study we aimed to compare the analgesic efficacy and the effects on hemodynamic variables between meperidin and deksketופן in patients admitted to Cukurova University Medical School Emergency Department. A prospective, randomized, double-blind clinical study was planned and initiated after obtaining the approval of the Ethics Committee of the Board.

The patients between the ages of 18 to 70 with both sexes who admitted to our emergency service and take a diagnosis of renal colic were included in our study. The patients who has non-steroidal anti-inflammatory drug allergy, received analgesic drugs in last 24 hours, with a diagnosis of peptic ulcer, receiving anticoagulant therapy, has a solitary kidney, with moderate or severe hydronephrosis, serum creatinine level determined over 2 milligrams per deciliter, pregnant, breast-feeding were excluded from study. Total 52 patients were enrolled.

Vital signs, laboratory tests and ultrasound findings were compared between meperidine and deksketופן drug administration groups. There was no significant statistical differences between the systolic and diastolic blood pressures, pulse rates, respiration rates, blood urea nitrogen, creatinin, white blood cell count, hematuria, leucocyturia values, the detection rate of nefrolithiazis and mild hydronephrosis.

When we look at changes in vital signs before and 30 minutes after application of analgesic drugs, we see that both two analgesic groups made statistically significant decreases in pulse rate, breathing rate, systolic and diastolic blood pressure. Although the reduction in the meperidine group is a little bit more than deksketופן, there was no significant statistically differences.

According to our study, an opiate drug meperidine and the non-steroidal anti-inflammatory drug deksketופן which is used to treat renal colic has similar analgesic efficacy. Meperidin and deksketופן has a similar pattern of decline in Visual Analog Scale and Renal Colic Symptom Score despite the differences between initial Visual Analog Scale scores of this two analgesic drug groups.

Keywords: Analgesic, Dekскетופן, Meperidine, Renal colic, Renal Colic Symptom Score, Visual Analog Scale.

1. GİRİŞ

Renal kolik sıklıkla böbrek taş hastalığına bağlı gelişen, şiddetli ağrı ile kendini gösteren, acil servislerde sık karşılaşılan bir ürolojik acil durumdur. Ağrı tipik olarak kosto-vertebral açıda künt, sürekli ve kıvrandırıcı şekilde hissedilir. Bu ağrı sıklıkla kot altından göbeğe veya karın alt kadranelerine doğru yayılabilir. Şiddetli yan ağrısına bulantı, kusma, psikomotor ajitasyon, kosto-vertebral açı hassasiyeti eşlik edebilir. Üriner sistem taş hastalığına genellikle idrara yolu enfeksiyonu eşlik etmedikçe ateş gözlenmez. Üreter alt uç taşlarında pollaküri ve ani sıkışma hissi olabilir ve bu hastalarda ağrı labialara ve skrotuma kadar yayılabilir.¹

Renal kolik sıklığı konusunda ülkemizde yeterli kayıt ve bilgi bulunmamakla birlikte Amerika Birleşik Devletleri'nde acil kliniklerde yılda 1 milyondan fazla hastaya renal kolik nedeniyle vizit yapılmaktadır.² Avrupa'da ağrı nedeniyle yapılan ilk yardım acil ambulans servisi aramalarının %7-9'nun sebebi renal koliklerdir.^{3,4} Renal kolik hastalar tarafından yaşadıkları en ağrı verici, zayıf düşürücü tecrübe olarak tarif edilmektedir. Bir kişinin tüm yaşamı boyunca renal kolik atağı geçirme riski %1-10 arasındadır.⁵

Tedavide temel olarak ağrının etkili şekilde giderilip kontrol altına alınması ve üriner obstrüksiyonun renal fonksiyon kaybına yol açmadan giderilmesini amaçlamaktadır. Geçmişte renal kolik tedavisinde ilk seçenek ajanlar morfin ve pethidin olmasına karşın, 1970'lerden itibaren etkinliği kanıtlanmış ajanlar olarak parenteral NSAİ ilaçlar kullanılmaya başlandı. NSAİ ilaçlar bağımlılık yapıcı etkisi, konstipasyon, solunum depresyonu, mental değişiklikler gibi yan etkilerinin olmaması nedeniyle daha fazla tercih edilen ajanlar olmuşlardır.⁶ Geçirilmiş böbrek hastalığı olan, renal fonksiyonları bozuk hastalarda NSAİ ilaç kullanımı böbrek yetmezliğine yol açabilir.⁷ Ayrıca NSAİ ajanların ciddi gastrointestinal yan etkileri mevcuttur. Bu yan etkiler Siklooksijenaz-2 inhibitörleri ile en aza indirilse de bu ilaçlar renal vazooaktif ajanları da inhibe ettikleri için böbrek yetmezlikli hastalarda kullanımları kontrendikedir.⁸

Meperidin santral sinir sisteminde temelde μ -opid reseptörlerine bağlanarak etki gösteren opioid ağrı kesicidir. Birçok şiddetli ağrılı durumda kullanılabilir. Ancak hipotansiyon, solunum baskılanması ve artmış nöbet riski gibi yan etkileri

bulunmaktadır.⁹ Bununla birlikte renal kolikli hastaların şiddetli ağrılarını gidermek için sıklıkla kullanılmaktadır.

Bir NSAİ ilaç olan Deksketoprofen trometamol periferde lokal olarak salınan prostaglandinlerin tetiklediği ağrı reseptörlerinin sensitizasyonunu inhibe ederek etkide bulunur. Buna karşılık merkezi olarak, COX aktivitesini inhibe ederek merkezi sensitizasyon etkisini azaltır, dolayısıyla ağrı yapıcı uyarının üst sinir merkezlerine aktarımını bloke eder.¹⁰

Acil servislere başvuran renal kolikli hastaların ağrılarının giderilmesi için uygun ve etkili analjezik seçimi oldukça önemlidir. Çalışmamızda acil servisimize renal kolikle başvuran hastalarda deksketoprofen ile meperidin'in analjezik tedavi etkinliğinin, hemodinamik değişkenler üzerine etkilerinin karşılaştırılmasını hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

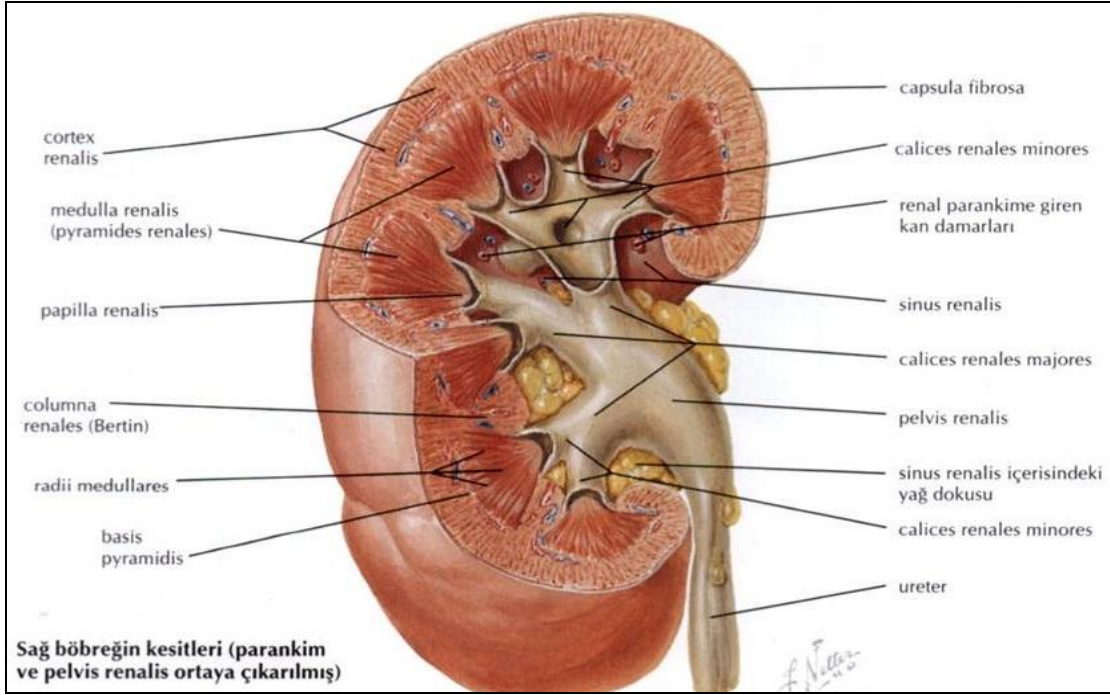
2.1. Üst Üriner Sistem Anatomisi

2.1.1. Böbrek Anatomisi

Böbrekler üre ve vücudun metabolik faaliyet ürünlerinin atılmasını, su ve elektrolit dengesini sağlarlar.¹¹ Periton boşluğunun dışında ve karın arka duvarında yerleşen böbrekler, vertebral kolonun iki yanında onikinci torakal ve üçüncü lomber vertebraların arasında, psoas kasının dış kenarına paralel (oblik) duran, solid boşaltım organlarıdır. Ortalama olarak erişkin erkeklerde 150 gr., kadınlarda ise 135 gr. ağırlığındadır. Normal bir böbrek ortalama olarak 10-12 cm. vertikal uzunluğa, 5-7 cm. transvers ene ve 3 cm. anteroposterior kalınlığa sahiptir.^{12,18} Boyutlar kadınlarda erkeklere oranla daha küçüktür. Boyutların küçük olması cinsiyetten daha çok vücut boyutları ile ilişkilidir.¹²

Böbrekler şekil ve hacim olarak benzer olmalarına rağmen sol böbrek sağ böbreğe göre daha uzun ve incedir ve orta hatta daha yakındır.¹³ Her iki böbreğin üst kutupları, alt kutuplara göre orta çizgiye 1 cm. daha yakındır. Sağ böbrek karaciğer ile olan komşuluğundan dolayı sol böbreğe göre 1-2 cm. daha kısa ve 1-2 cm. daha aşağıdadır. Böbrekler, perirenal yağ dokusu ve bu yağ dokusunu yukarıdan aşağıya bone tarzında saran gerota fasyası ile sarılıdır. Böbrekleri bulundukları yerde, perirenal yağ dokusu, gerota fasiası, pararenal yağ dokusu, böbrek pedikülü ve karın ön duvarının basısı tutmaktadır.^{12,15,16}

Böbreğin medial kısmında hilum denen, böbrek arter, ven, lenfatikler, sinirler ve üreterlerin başlangıç bölgesinin olduğu çukur bir bölge bulunur. Uzunlamasına kesitte böbreğin dış kısımda korteks, iç kısımda medulla bulunduğu görülür (Şekil 1).⁹⁸ Böbreğin medullasında böbrek piramitleri denen koni biçimli çok sayıda doku kitleleri bulunur. Piramitlerin tabanı korteks ile medulla arasındaki sınırdan başlar ve üreterin huni biçimli üst ucunun devamından oluşan böbrek pelvisine doğru uzanan papillada son bulur. Pelvisin dış sınırı major kaliks denen açık ceplerle aşağı doğru uzanır ve her papillada tüplerden idrar toplayan minör kalikslere ayrılır. Kalikslerin, pelvisin ve üreterlerin duvarı idrarı mesaneye iletken kasılabilir elemanlar içerir¹⁸



Şekil 1: Sağ böbreğin kesitsel anatomisi.

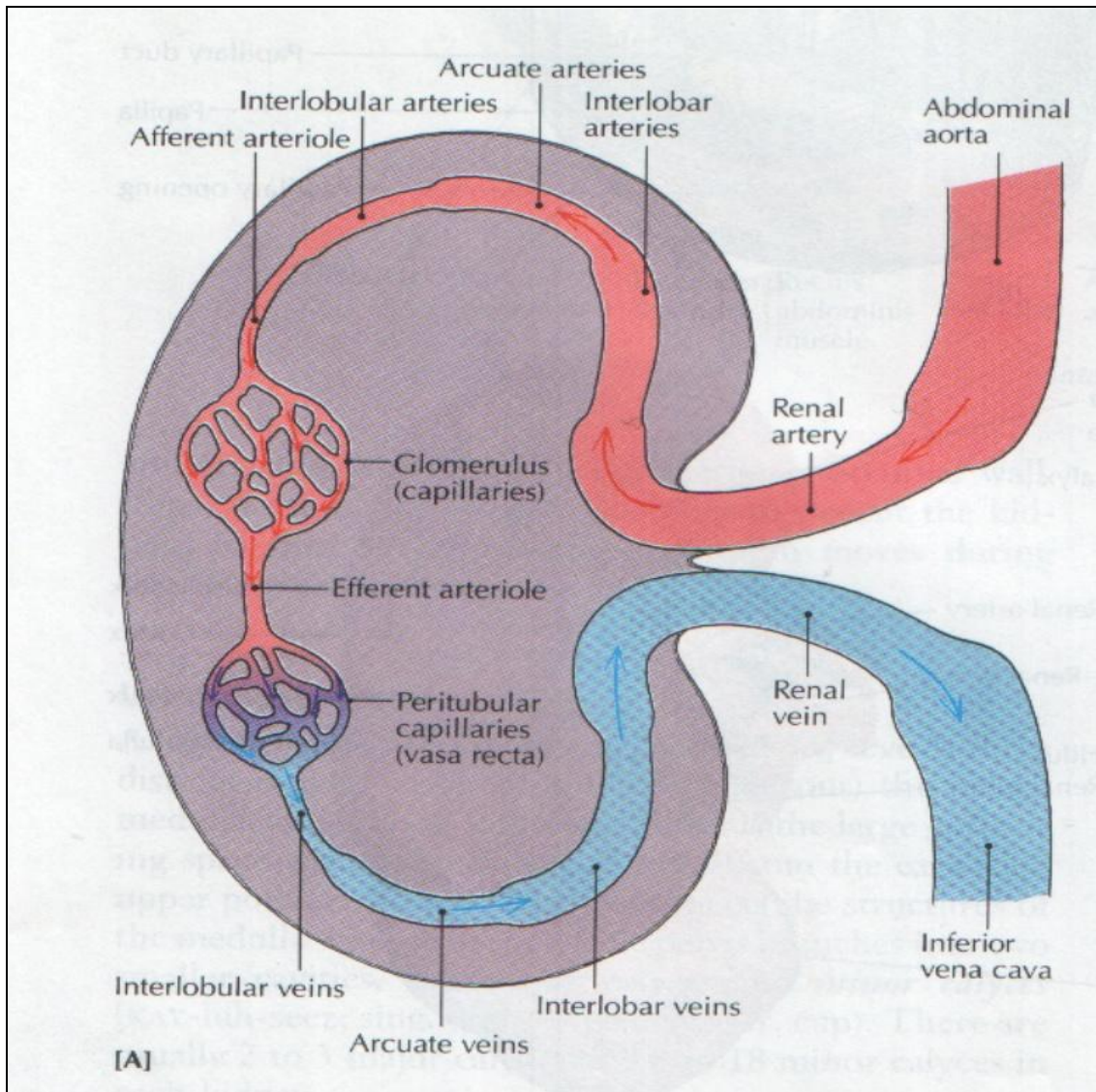
Böbrek pelvisi ise bütünüyle intrarenal veya kısmen intrarenal kısımda ekstrarenal olabilir. Alt iç yanda incelerek üreteri oluşturur. Yetişkin üreteri yaklaşık 30 cm. uzunlukta olup bireyin boyuyla doğrudan ilişkili olarak değişir. Oldukça düzgün bir S eğrisi çizer. Rölatif darlık alanları; üreteropelvik bileşke, üreterin iliak damarları üstten çaprazladığı bölge ve üreterin mesane içine girdiği yerdir.¹⁴

Böbrek alt polünde çok kaliksli infundibulaya sahip, infundibulopelvik açısı 90 derecenin altında, infundibulum uzunluğu 3 cm.'den uzun ve infundibulum derinliği 3 mm.'den fazla olan böbreklerde, drenajın zorlaşması taş oluşumunu kolaylaştırır.¹⁷

2.1.2. Böbreklerin Kanlanması

Böbreğin kan akımı normalde kalp debisinin % 21'i veya yaklaşık dakikada 1200 ml'dir.¹⁸ Aortun dalı olan böbrek arteri normalde posterior yerleşimli pelvis ile renal ven arasından böbrek pedikülüne girer. Sağ renal arter, aorttan sol renal artere göre daha yukardan çıkmaktadır. Sağ renal arter, inferior vena kavanın arkasından geçer ve böbreklere kadar sola göre daha uzun bir mesafe kat eder. Renal arterin küçük superior dalları adrenalleri besler. Renal arterin küçük inferior dalları ise renal pelvisi ve üst üreteri besler.^{12,19}

Böbrek arteri hilum bölgesinden böbrek veni ve üreterler ile birlikte böbreğe girer ve interlober, arkuat, interlobuler arterlere ve afferent arteriyollere ayrılır (Şekil 2). Afferent arteriyoller plasma proteinleri dışında çok miktarda su ve maddenin filtre edilerek idrar yapımının başladığı glomerüllerdeki glomerüler kapillerleri oluşturur. Her glomerül kapillerinin distal ucu, böbrek tübüllerini çevreleyen ve peritübüler kapiller denen ikinci bir kapiller ağı oluşturan efferent arteriyolu oluşturmak için biraraya gelir.¹⁸



Şekil 2: Böbrek arter ve venleri.

Ana renal arter ve bundan çıkan diğer dalların hepsi son arterler olup hiçbir şekilde anastomoz yapmazlar ve kollateralleri yoktur. Tıkanmaları durumunda besledikleri böbrek parankim alanlarında iskemi ve infarkta sebep olurlar. Bu segmenter dağılım, böbreğin posterolateral bölümünde avasküler bir çizgi oluşturur (Brödel hattı-Beyaz çizgi).¹⁹

Peritübüler kapillerler arteriyoler damarlara paralel seyreden venöz sistemin damaralarına boşalırlar ve bunlar da sırasıyla interlobüler ven, arkuat ven, interlober ven ve nihayet böbreği renal artere komşu olarak terkeden böbrek venini oluştururlar.¹⁸ Sağ renal ven 2-4 cm. boyunda ve kısadır. İnferior vena kavaya lateral kısmından doğrudan girer. Kol sayısı azdır ve varsa yalnız aberan gonadal veni alır. Sol renal ven ise sağın 3 katı kadardır (6-10 cm). Vena kavaya girmeden önce aortayı anteriordan geçmesi gerekmektedir. Sol renal vene klasik olarak sol adrenal ven, lomber ven, sol gonadal ven drene olur. Sol renal ven, sağa göre vena kavaya biraz daha yüksek seviyeden girer. Arteriyel sistemin aksine venöz sistem arasında anastomozlar görülmektedir.^{12,19}

Böbrek kan dolaşımı iki ayrı kapiller yatağı olan özel bir dolaşımdır. Glomerüller ve peritübüler kapillerler seri şeklinde düzenlenmişlerdir ve birbirlerinden her iki kapiller yatakta da hidrostatik basıncın düzenlenmesine yardımcı olan efferent arteriyol ile ayrılırlar. Glomerüller kapillerdeki yüksek hidrostatik basınç (takriben 60 mmHg) sıvının çabuk filtrasyonuna neden olur, oysa peritübüler kapillerde çok daha düşük olan (13 mmHg civarında) hidrostatik basınç sıvının çabuk geri emilimine olanak sağlar. Böbrekler afferent ve efferent arteriyollerin direncini ayarlayarak hem glomerüller, hem peritübüler kapillerde hidrostatik basıncı düzenler, böylece vücudun homeostatik ihtiyaçlarına cevaben glomerüller filtrasyon hızını ve/veya tübüler geri emilimi değiştirirler.¹⁸

2.2. Böbrek ve Üreter Fizyolojisi

Böbrekler dışarıdan alınan veya vücutta metabolizma sonucu oluşan atıklardan kurtulma fonksiyonu yanında vücut sıvılarının hacim ve bileşimini kontrol etmektedir. Böbrekler en önemli görevlerini plazmayı süzerek ve süzüntüden vücudun ihtiyacına

göre maddeleri değişik hızda uzaklaştırarak yaparlar. Gerekli maddeleri kana geri döndürürken, istenmeyen maddeleri idrarla itrah ederek filtrattan ve dolayısıyla kandan uzaklaştırırlar. İnsanda her böbrek idrar oluşturma yeteneğine sahip bir milyondan fazla nefrondan oluşur.^{18,20} Nefronlar sıvının filtre edildiği glomerül ve filtre edilen sıvının Bowman kapsülünden böbrek papillasına kadar akarken idrar niteliğini kazandığı tübülüslerden (proksimal tübül, Henle kulpu, distal tübül, kollektör kanallar) oluşmuştur.²⁰ Böbrekler nefronlarını yenileyemezler. Böbrek hasarı, hastalık veya normal yaşlanma ile böbreklerdeki nefron sayısı giderek azalır. 40 yaşından sonra her 10 yıl için işlev gören nefron sayısı % 10 azalır ancak kalan nefronlarda adaptif değişikliklerle hayati tehlike oluşturacak bir durum oluşmaz.¹⁸

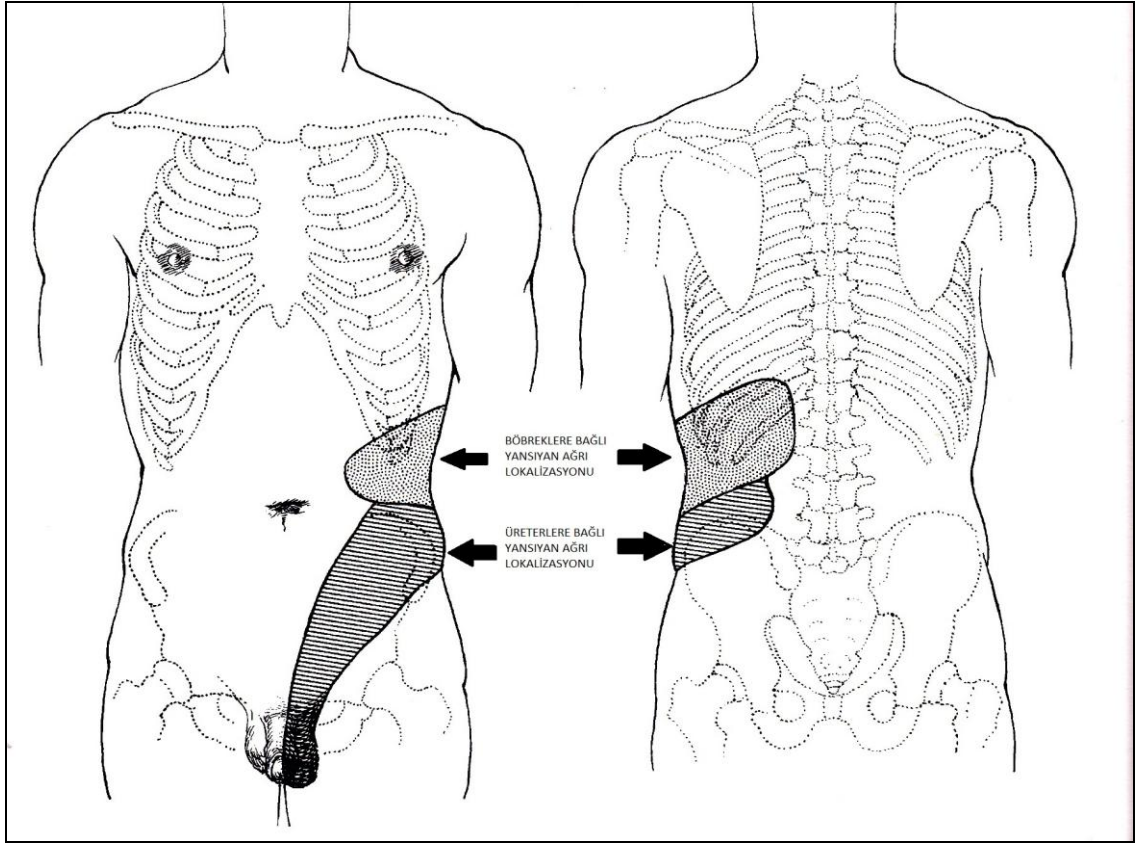
1. Vücudun sıvı ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi (su, klorür, sodyum, potasyum, bikarbonat, fosfor, kalsiyum, magnezyum, hidrojen gibi)
2. Vücut sıvılarının osmolalitesinin elektrolit yoğunluğunun düzenlenmesi
3. Metabolik artık ürünlerin atılımı (üre, kreatinin, ürik asit gibi)
4. Toksinler, ilaçlar ve ilaç metabolitlerinin detoksifikasyonu ve atılımı
5. Endokrin fonksiyonlar (renin salgılanması, eritropoetin salgılanması, kallikrein-kinin sistemi ve prostoglandinlerin salgılanması gibi)
6. Metabolik etki (glukoneogenez, lipid metabolizması gibi)
7. Asit-baz dengesinin düzenlenmesi (asit itrah ederek)
8. Mineral metabolizmasının hormonal kontrolü (D vitamini aktif şekli 1,25 dihidroksi D3 yapımı)^{18,22}

Normalde her gün 180 litre sıvı glomerüllerden süzölürken ortalama günlük idrar hacmi 1 litredir. Aynı solüt yük 24 saat içinde derişimi 1400 mosm/l olan 500 ml idrar veya derişimi 30 mosm/l olan 23,3 litrelik idrar hacmi ile atılabilir.²⁰

Üreter idararın böbrekten mesaneye geçişini sağlamakla görevli bir organdır. Üreterin peristaltik hareketleri bir elektriksel aktivite olarak üriner sistemin pelvis renalis bölümüne yerleşmiş olan pacemaker noktalarından kaynaklanır. Bu elektriksel aktivite daha sonra aşağıya doğru mekanik bir fonksiyon olarak ifade ettiğimiz peristaltizmi doğurur. Bu peristaltik dalga hareketiyle idrar üst üreter segmentinden bir alt üreter segmentine atılarak mesaneye ulaşır. İmpulslar üreterde kas hücresinden kas hücresine yayılarak aktivasyon yapar. Sinir lifleri ile yayılım görölmez.

2.3. Renal Kolik

Renal kolik, sıklıkla böbrek taş hastalığına bağlı olarak gelişen, acil servislerde tanı ve tedavisi yapılan, şiddetli ağrı ile kendini gösteren, sık karşılaşılan bir ürolojik acil durumdur.¹ Renal kolik, lomber bölgeden başlayarak anteriordan kasık bölgelerine doğru yayılan kolik vasıflı ağrılara denir. Ağrı tipik olarak kosto-vertebral açıda, künt, sürekli ve kıvrandırıcı bir ağrı şeklinde hissedilir. Bu ağrı sıklıkla kot altından göbeğe veya karın alt kadrantlarına doğru yayılabilir (Şekil 3). Hastaların birçoğunda böbrek taşı hastalığı veya renal kolik geçirme öyküsü vardır.²⁵



Şekil 3: Böbrek ve üretere bağlı yansıyan ağrı.

Renal kolik ağrısı sıklıkla üriner sistem taşlarından dolayı meydana gelmektedir. Üreterin üst bölümlerinde olan taşlarda ağrılar genellikle kasıklara, distal üreterdekilerde ise testislere ve labialara doğru yayılmaktadır. Nadir de olsa bazen kalça ve dizlere de yayıldığı rapor edilmiştir.^{12,23,24} Vakaların % 10'unda ise

gastrointestinal, jinekolojik veya retroperitoneal patolojilere sekonder gelişen ekstrinsik üreter obstrüksiyonu renal kolik etyolojisinde rol oynamaktadır.

Vakaların sadece % 5'inde renal kolik, pyelonefrit ya da üreteropelvik bileşke darlığı gibi üriner sistemin taş dışı patolojileri sonucu meydana gelmektedir.⁶

Şiddetli yan ağrısına, bulantı ve kusma, psikomotor ajitasyon, kosto-vertebral aç Hassasiyeti eşlik edebilir. Üriner sistem taş hastalığına, idrar yolu enfeksiyonu eşlik etmedikçe ateş gözlenmez. Üreter alt uç taşlarında hastalarda pollaküri ve ani sıkışma hissi olabilir ve bu hastalarda ağrı, labialara ve skrotuma kadar yayılabilir.²⁵

Yan ağrısının ayırıcı tanısında böbrek ve üreter taş hastalığı ilk sırada yer alırken, aynı belirti ve bulguları sergileyen pek çok hastalık vardır. Piyelonefrit, üreteropelvik bileşke darlığı gibi üriner sistem hastalıkları ve üretere dıştan bası yapan intestinal, jinekolojik, retroperitoneal ve vasküler patolojiler de aynı tabloyu sergileyebilir. Taşa bağlı akut obstrüksiyon sonucu oluşan kolik ağrı devamlıdır, pozisyonla değişmez, ağrı şiddeti artıp azalmaz. Diğer nedenlere bağlı ağrılar böbrek kapsülünün gerilmesi sonucunda oluşur. Bu hastalarda tablo, renal kolik kadar gürültülü değildir.²⁵

2.3.1.Renal Kolik Patofizyolojisi

Üreteral obstrüksiyon sonrası intraluminal basınç artışı, mukozada sonlanan sinir uçlarını gererek uyarır ve böylece kolik ağrıya sebep olur. Üreter düz kas lifleri kontrakte olarak üreter lümenine oturan taşı distale doğru itmeye çalışır. Eğer taş lümeni tamamen dolduracak kadar büyük ise veya üreter darlıklarından birinde kalmışsa, üreter kas lifleri kontrakte olur. Uzamış izotonik kontraksiyonlar sonucu artan laktik asit, yavaş-tip A ve hızlı- tip C sinir liflerini uyarır. Bu uyarı T11-L1 spinal kord seviyesine kadar iletilip, santral sinir sisteminin üst seviyelerine kadar yayılır. Ağrı, üriner sistemle aynı innervasyona sahip gastrointestinal ve genitoüriner sistem organları tarafından da hissedilebilir.²⁶

Akut üst üriner sistem obstrüksiyonu oluşturularak yapılan deneysel çalışmalarda, ilk 1.5 saatte renal pelvis basıncının ve kan akımının arttığı, takip eden 4 saatte renal pelvis basıncının arttığı, ancak renal kan akımının azaldığı daha sonra ise her ikisinin de azaldığı gözlenmiştir.²⁷ Prostaglandinlerin sebep olduğu preglomeruler vazodilatasyon ve renal kan akımı artışı, diürezi artırarak renal pelvis basınç artışına

katkıda bulunur. Bu fazda nitrik oksitin preglomeruler vasküler rezistansı azaltarak etki gösterdiği öne sürülmektedir.²⁸

Daha sonra anjiotensin II, tromboksan A2, antidiüretik hormon ve endotelin gibi bir takım mediatörlerin sorumlu tutulduğu preglomeruler vazokonstriksiyon gelişir ve intrarenal rezistans artarak renal kan akımında azalma başlar.²⁹

Glomeruler filtrasyon oranındaki azalma ve idrarın lenfatik ve venöz yolla reabsorbsiyonundaki artış, üreter basıncını düşürür. Glomeruler filtrasyon oranındaki azalma, glomerul kapillerlerindeki net hidrostatik basınç gradiyentinin azalması ve üreter basıncının artması neticesinde artan tübül basıncı sonucu oluşur. Obstruksiyon kısa sürdüğü veya tam obstruksiyon gelişmediği vakalarda böbrek yetmezliği hemen gelişmez. Bütün bu patolojiler geri döndürülebilir seviyelerde kalır.¹

2.3.2. Renal Kolik Tanısı

Renal kolik düşünülen hastalarda iyi bir anamnez alınıp detaylı fizik muayene yapıldıktan sonra görüntüleme yöntemlerine başvurulur. Tipik renal kolik ağrısı böğürde sebat eden ve kasığa uzanan bir ağrıdır. Üreter üst uç taşlarında ağrı aynı taraf testisine yayılabilir. Orta üreter taşlarında klinik, sağ üreter taşlarında apandisit, sol üreter taşlarında ise divetikülit ile karışabilir. Taşlar mesaneye yaklaştıkça irritatif işeme semptomları gelişir. Birçok vakada mikroskopik hematüri, bulantı ve kusma tabloya eklenir. Klinik bir skorlama sistemi, 12 saatten kısa süren abdominal ağrı, bel ağrısı veya kosto-vertebral açı hassasiyeti ve hematürinin (>10 eritrosit/mikroskop alanı) akut renal kolikğin en önemli bulguları olduğunu göstermiştir.³⁰

Direkt üriner sistem grafilerinin (DÜSG), üreter taşlarına bağlı gelişen renal koliklerin tanısında sınırlı sensitivite (% 45-58) ve spesifitesi (% 60-77) vardır. Bu nedenle akut renal koliklerin tanısında tek başına güvenle kullanılan bir yöntem değildir.³¹

Ultrasonografi (USG) birçok özelliğinde dolayı renal kolikli hastaların ilk değerlendirilmesinde ve takibinde kullanılan ideal bir yöntem haline gelmiştir. İnvaziv olmayan, hızlı ve kolay uygulanıp, tekrarlanabilen, taşınabilen ve nispeten ucuz bir tekniktir. Ayrıca iyonizan radyasyon ve kontrast madde uygulanmaması da gebe ve düşük renal fonksiyonlu hastaların görüntülenmesinde kullanılmasına imkan

sağlamıştır.^{5,32}

Gri-skala USG, üreteropelvik bileşke, üreterovezikal bileşke, renal pelvis ve kalislerdeki taşların görüntülenmesine olanak sağlar. Distal üreter taşlarında transrektal veya transvaginal USG yapılabilir. Üreteropelvik ve üreterovezikal bileşkeler arasındaki taşların görüntülenmesi oldukça zordur. Sonuç olarak USG akut obstruksiyona yol açan üreter taşlarının % 20-30 kadarını görüntüleyemeyebilir. Ayrıca piyelonefrit, vezikoüreteral reflü, obstruksiyonun giderildikten sonra erken dönemlerde ve mesane distansiyonu durumlarında yanıltıcı bilgiler verebilir.³³

Doppler USG, renal rezistivite indeksi ölçümü yapılarak obstruktif üropatilerin tanısında kullanılabilir. Bu konuda yapılan güncel çalışmalar renal kolikte doppler USG ile renal rezistivite indeksi ölçümünün % 90 sensitivite, % 100 spesifiteye sahip olduğunu, soliter böbrekli veya bilateral renal obstruksiyonlu hastalarda ise değeri olmadığını, non-steroid antiinflamatuvar (NSAİ) ilaç alanlarda ise tanısal değerinin azaldığını bildirmektedir.^{34,35}

Kontrastsız bilgisayarlı tomografinin (BT) ise indinavir taşı hariç bütün taş tiplerinde taşı direk görüntülemesi ve taşa bağlı oluşan hidronefroz, hidroüreter, nefromegali gibi bulguları göstermesi gibi üstünlükleri vardır. Taş etrafındaki dokuda ödem nedeniyle oluşan kenar bulgusu, distal üreter taşları ile fleobitlerin ayırımına imkan sağlar.²⁵ Çok küçük ve non-opak taşları dahi saptayabilir. Böbrek taş hastalığı için en doğru ve güvenilir yöntemdir (sensitivitesi % 94-100, spesifitesi % 92-99).^{31,32,34,36,37}

Klinik uygulamaya 1930'lu yıllarda giren intravenöz pyelografi (İVP), halen birçok üriner sistem hastalığı ve renal kolikğin tanısında kullanılan bir yöntem olarak değerini korumaktadır. Son yıllarda diğer non-invaziv görüntüleme yöntemlerinin gelişimiyle, renal kolikli hastaların teşhisinde primer tanı yöntemi olarak tercih edilmemektedir. Perkütan, endoüreteral veya açık cerrahi işlemler öncesi üriner sistemin ayrıntılı anatomik görüntülenmesini sağlar. Ayrıca üroepitelyal tümör şüphesinde, renal kolik atağı geçiren ve taş saptanamayan diabetik hastalarda papiller nekroz şüphesinde fayda sağlar.³⁸

Kontrast madde alerjisi, artmış serum kreatinin düzeyleri, 70 yaş üstü, diabet, konjestif kalp yetmezliği, multipl myelom ve nefrotoksik ilaç (NSAİ ilaçlar, aminoglikozidler) alımı durumlarında verilen kontrast madde renal fonksiyonları

bozacağı için hastalar hidrate edilmeden ve medikal tedbirler alınmadan kullanılmamalıdır.³⁹

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), iyonizan radyasyon ve kontrast madde kullanılmadığı için gebelerde ve çocuklarda üriner sistem taş hastalığı ve obstrüksiyon teşhisinde İVP ve BT'ye alternatif bir yöntemdir. T2 sekanslı görüntüler özellikle üreter taşları ve obstrüksiyon tanısında kullanılır.⁴⁰

Manyetik Rezonans Ürografi (MRÜ) ise son yıllarda bildirilen ve pratiğe geçen, özellikle gebelerde obstrüktif üropatilerin tanısında kullanılan bir tekniktir.^{41,42} MRÜ, yalnızca hidronefrozu göstermeyip, İVP gibi renal fonksiyonlar hakkında da bilgi vermektedir. Bu yüzden gebelerde fizyolojik dilatasyon ile patolojik dilatasyon ayırımını yapabilmektedir. Renal kolikten şüphelenilen gebe hastalarda ve atipik semptomları olan çocuklarda tercih edilebilir.¹

Özetle, tanısal yöntemler merkezden merkeze farklılıklar gösterse de, daha önce geçirilmiş böbrek taşı hastalığı veya renal kolik öyküsü olanlarda incelemeye DÜSG ve USG, böyle bir öyküsü olmayan veya atipik şikayetleri olanlarda ise kontrastsız BT, cerrahi veya endoskopik işlem öncesi İVP, gebelerde doppler USG, yine gebelerde ve bazı özel durumlarda MRG ve MRÜ ile başlanmalıdır.¹

2.3.3. Renal Kolik Tedavisi

Tedavi temel olarak ağrının etkili şekilde giderilip kontrol altına alınmasını ve obstrüksiyonun renal fonksiyon kaybına yol açmadan giderilmesini amaçlamaktadır.⁵ Özellikle soliter böbrekli hastalarda veya bilateral üriner obstrüksiyona ve anüriye yol açan taşlar acil dekompresyon gerektirmektedir.¹

Geçmişte renal kolik tedavisinde ilk seçenek ajanlar morfin ve pethidin olmasına karşın, 1970'lerden itibaren etkinliği kanıtlanmış ajanlar olarak parenteral NSAİ ilaçlar kullanılmaya başlanmıştır.^{43,44} NSAİ ilaçlar, bağımlılık yapıcı etkileri, konstipasyon, solunum depresyonu, mental değişiklikler gibi yan etkilerinin olmaması nedeniyle de daha fazla tercih edilen ajanlar olmuşlardır.⁴⁴

NSAİ ilaçlar, prostaglandinlerin etkilerini bloke ederek, afferent arteriolar vazodilatasyon, diürez ve pelvik basınç artışını engellerler. Lokal ödemi azaltıp, inflamasyonu azaltır ve üreter düz kası uyarılmasını engelleyerek peristaltizmi ve üreterik basınç artışını önlerler. NSAİ ilaçlar renal kolikte ağrıyı kesmelerinin yanında,

renal kan akımını azaltarak böbreğin obstruksiyona verdiği otoregülatuar cevabı tersine çevirirler.⁴⁴

Sağlıklı bireylerde bu etkileri iyi tolere edilirken, geçirilmiş böbrek hastalığı olan, renal fonksiyonları bozuk hastalarda NSAİ ilaç kullanımı böbrek yetmezliğine yol açabilir.⁴⁵ Ayrıca NSAİ ajanların ciddi gastrointestinal yan etkileri mevcuttur. Bu yan etkiler Siklooksijenaz-2 inhibitörleri ile en aza indirilse de bu ilaçlar renal vazooaktif ajanları da inhibe ettikleri için böbrek yetmezlikli hastalarda kullanımları kontrendikedir.⁴⁶

2007 Avrupa Üroloji Birliği Kılavuzu'na göre renal kolik tedavisinde diklofenak sodyum, indometazin, ibuprofen, hidromorfin hidroklorid+atropin sülfat, metamizol, pentazosin ve tramadol önerilmekte, ilk seçenek olarak diklofenak kullanımı tavsiye edilmektedir.³⁹

2011 Avrupa Üroloji Birliği Kılavuzu'nda NSAİ ilaçların renal kolikte ilk seçenek olduğu ve yeterli ağrı giderimi sağladığı belirtilmiştir.⁹⁶ Opiat ilaçlardan özellikle petidin'e bağlı kusmanın NSAİ ilaçlarla karşılaştırıldığında daha fazla olduğu saptanmıştır.^{97,98} Kılavuzda belirtilen bir çift kör plasebo kontrollü çalışmada ilk 7 gün boyunca NSAİ ilaçlar ile tedavi edilen hastalarda taşla ilgili tekrarlayan renal kolik ataklarının daha az görüldüğü bildirilmiştir.⁸³

Spontan pasajı düşünülen, girişim düşünülmeyen üreter taşlarında ağrı ve inflamasyonu azaltıcı olarak diklofenak sodyumun 50 mg'lık oral ve supozituar formlarının günde 2 defa 10 gün boyunca kullanımı tavsiye edilmektedir. Bu süre boyunca hasta görüntüleme yöntemleri ile takip edilmelidir.³⁹

Alfa 1-adrenerjik reseptörlerin özellikle de alfa 1D alt grubunun detrusor relaksasyonu ve üreter 1/3 distal ucunun spazmından sorumlu olduğu saptanmıştır. Bu tedavi üreter alt uç taşlarında NSAİ ilaçlara adjuvan tedavi olarak kullanılmaktadır.⁴⁸

2.4.Meperidin Hidroklorür

Meperidin hidroklorür ilk olarak 1939 yılında antikolinergik bir ilaç olarak düz kasları gevşetici etkisinden dolayı üretilmiştir. İlacın ağrı kesici etkisi sonradan keşfedilmiştir.⁴⁹

Meperidin, fenil piperidin grubu opioid ilaçlardan biridir. Bu grup içerisinde fentanil ve onun türevleri olan alfaprodin, profadol, anileridin, difenoksilat (Lomotil®)

ve loperamid (Imodium®) yer almaktadır. Bu ilaçların ağrı kesici, tolerans ve bağımlılık yapma gibi klinik özellikleri, morfin gibi diğer opioidlere benzer. Fakat meperidinin ağrı kesici gücü, diğer ilaçlarla etkileşimleri ve farmakokinetik özellikleri diğerlerine göre bazı farklılıklar gösterir.⁵⁰ Diğer opioidler gibi meperidinin de ağrı kesici etkisini SSS'de bulunan opioid reseptörleri aracılığıyla oluşturduğu düşünülmektedir. SSS'de birçok opioid reseptörü vardır, bunlar mü (μ), kappa (κ), ve sigmadır (σ)'dır. μ reseptörleri çoğunlukla supraspinal bölgelerde bulunur, κ reseptörleri ise temel olarak spinal kordun içerisinde yer alır. Opioid ilaçların ağrı kesici etkilerini μ ve κ , bağımlılık yapıcı etkilerini ise σ reseptörleri aracılığı ile oluşturduğu düşünülmektedir.⁵⁰ Morfin ve diğer opioid ilaçlara göre meperidinin zayıf lokal anestezi etkisi de vardır. Bu nedenle epidural anestezide uygulandığında etkinliği diğer opioid ilaçlardan daha fazladır.⁵¹

Meperidin, ABD'de yaygın olarak Demerol® (sadece meperidin içerir) veya Mepergan® (meperidin ve prometazin birleşimi) adlarıyla kullanılmaktadır. Meperidin orta ve şiddetli ağrıların büyük çoğunluğunda etkili bir ağrı kesicidir. Diş ağrısı, migren tipi baş ağrısı, kas-iskelet sistemine bağlı ağrılar, mekanik bel ağrısı, renal kolik gibi çeşitli ağrılı durumlar nedeniyle acil servise başvuran hastalarda sıkça kullanılmaktadır.⁵¹

2.4.1 Meperidinin Farmakokinetik Özellikleri

Meperidin PO, IV, IM, SC ve hasta kontrollü analjezi yoluyla epidural yolla uygulanabilir. Ağızdan verilmesinden sonra meperidin, karaciğerden ilk geçişte ileri derecede yıkılır ve verilen dozun sadece % 50-60'ı sistemik dolaşıma değişmeden geçer. Karaciğer yetmezliğinde (siroz gibi) ilacın ağızdan uygulanması ile biyoyararlanımı % 80-90 oranında artar. Bu hasta grubunda meperidin kullanılacaksa ağızdan uygulanan ilaç dozunun azaltılması gerekir.⁵¹

Meperidin emilimi şu şekilde gerçekleşir. Meperidin, plazma proteinlerine % 65-75 oranında bağlanır. Plazmada en yüksek konsantrasyona IV yolla uygulandığında 1,2 dakikada, PO yolla uygulandığında 2 saatte, IM (intramuskuler) yolla uygulandığında 15 dakikada ulaşılır fakat bu yolla uygulanan ilacın emiliminin değişken olması

nedeniyle bu süre 60 dakikaya kadar uzayabilir.⁵⁰

Meperidinin volüm dağılımı normal sağlıklı insanlarda 3,8 L/kg'dır. Bu oran yaşlı hastalarda 4,5 L/kg ve karaciğer sirozunda 5,2 L/kg'a kadar çıkmaktadır. Yarılanma ömrü, önerilen tedavi edici dozlarda 2,5-4 saat iken bu süre ilacın yüksek dozlarıyla 4,5 saate, karaciğer sirozunda 11,5 saat ve üzerine çıkmaktadır. Meperidinin metaboliti olan normeperidinin yarılanma ömrü ise daha uzun olup 15-30 saat kadardır. Yaşlı hastalarda yarılanma ömründe bir değişiklik izlenmemiştir.⁵¹ Bu hasta gruplarında plazma meperidin düzeyinin ölçülmesi tedavinin yönetimi açısından önemlidir.⁵²

Meperidin iki ayrı yolla yıkılıma uğrar. Temel olarak karaciğerde karboksilesteraz enzimi ile hidrolize olarak etkisi bulunmayan metabolit olan meperidinik aside dönüşür. Klinik olarak önemli olan yolla ise karaciğerde sitokrom p450 enzim sistemi aracılığıyla opioid özelliği olmayan aktif metaboliti olan normeperidine dönüşür. Normeperidin ise hem karboksilesteraz enzimiyle normeperidinik aside, hem de mikrozomal hidroksilasyon ile N-hidroksi normeperidine dönüşerek böbrek yolu ile atılır. Normeperidinin ağrı kesici etkisi meperidinin yaklaşık yarısı kadardır, bununla beraber SSS'de 2-3 kat fazla uyarıcı etkisi vardır.

Böbrek fonksiyonları normal olan kişilerde normeperidinin yarılanma ömrü 14-21 saat iken böbrek yetmezliğinde bu süre 35 saate çıkar. Meperidinin tekrarlayan ve sık aralıklarla kullanılması, orak hücre hastalarının ağrılı krizinde, pankreatit hastaları ve kanser hastalarında ağrı kesici olarak meperidin kullanılması ve meperidinin PCA yöntemi ile uygulandığı hastalarda normeperidin fazla miktarda birikebilir ve nöbet gibi normeperidine bağlı yan etkilerin oluşma riskini artırabilir.⁵³

2.4.2. Meperidinin Doz Önerileri

Meperidinin önerilen tedavi edici dozları yetişkinlerde 4 saatte bir 50-100 mg, çocuklarda 4-6 saatte bir 1-1,5 mg/kg'dır. Birçok hastada 80-100 mg dozda uygulanan meperidin ile oluşan ağrı kesici etkinlik yeterli iken 50 mg'ın altındaki dozlarda meperidin genellikle etkisizdir.⁵¹

Meperidinin IM yolla uygulanmasından sonraki emilimi sıklıkla değişkendir ve ilaç tam olarak dolaşıma geçmez. Bu nedenle IM uygulanımı sonrası ağrı kesici etkinliği tam olarak tahmin edilemez. PO yol ile yüksek dozlarda uygulanan meperidin

PE uygulamaya göre karaciğerde ilk geçiş etkisine daha yüksek oranda maruz kalır ve kanda normeperidin metabolitine daha fazla dönüşür. Bu bilginin ışığında yapılan çalışmalarla meperidinin 100 mg IV dozunun ağız yolu ile uygulanan 300 mg meperidin ile eş ağrı kesici dozda olduğu belirtilmiştir.⁵⁴

2.4.3. Meperidinin Yan etkileri

Meperidinin yan etkileri diğer opioid ilaçlarla aynıdır. Bunların arasında en önemli olanlar, solunum ve dolaşımı baskılayıcı etkileridir. Diğer opioidlerde olduğu gibi, meperidinin ağrı kesici etkisine tolerans gelişimi, solunumu baskılayıcı etkisinden daha hızlı olur. Bu ilaçlara bağlı solunumun baskılanması, ilaçların beyin sapındaki solunum merkezinin karbondioksit verdiği yanıt mekanizmasını bozmasına bağlı olarak gelişir.⁵⁰

Ağız yoluyla uygulanan meperidin ile en sık oluşan yan etkileri bulantı, kusma ve kabızlık gibi gastrointestinal bozukluklardır. Parenteral uygulama ile görülebilen yan etkiler ise bulantı, kusma, kabızlık, solunum baskılanması, oryantasyon bozukluğu, halusinasyon, baş dönmesi, idrar retansiyonudur.

Meperidinin tekrarlayıcı yüksek dozlarda ve kısa aralıklarla verilmesi ellerde titreme, pupillerde genişlemeye ve nöbet oluşumuna neden olabilir. Bu etkinin mekanizması açık değildir, fakat meperidinin veya normeperidinin antikolinergik etkileriyle bağlantılı olabileceği düşünülmektedir. Antikolinergik etkiler normeperidin birikimine bağlı nörotoksisite gelişmesinden de sorumlu olabilir.⁵¹

Meperidin verilmesini takiben ortaya çıkan SSS'de artan uyarılma durumu, genellikle normeperidin konsantrasyonundaki yükselmeyle ilişkilidir. Ajitasyon, refleks artışı, myoklonus, tremor ve nöbetler normeperidinin SSS'ni uyarmasına bağlı gelişen belirtilerdir. Sık ve yüksek dozda meperidin kullanılması (özellikle 400-600 mg/gün aşan dozlarda), böbrek yetmezliği, orak hücre hastalığı, fenotiazinler (karaciğer enzimlerini uyararak) ve hastanın meperidini PCA yöntemiyle (hasta kontrollü analjezi) kendi isteği ile yüksek dozda kullanmasına bağlı durumlarda kanda normeperidin düzeyi artabilir ve meperidine bağlı yan etki gelişme riski yüksektir.^{49,53} Orak hücre hastalığında hastalığın kronik ve tekrarlayıcı özelliği nedeni ile karaciğer enzimleri uyarılarak meperidine karşı tolerans gelişmektedir. Bu durum plazmada meperidin düzeyini azaltıp ağrı kesici etkisini azaltır ve aynı zamanda normeperidin

yapımını artırarak nöbet gibi yan etkilerin oluşma olasılığını artırmaktadır.^{54,55}

Meperidin, SSS'de ağrı yollarında 5HT ve NA geri alımını engeller. Bu, meperidine bağlı en ciddi yan etkilerden biri olan seratonin sendromunun oluşmasına neden olabilir. Seratonin sendromunun tanısal kriterleri; mental durum değişiklikleri, konfüzyon, ajitasyon, koordinasyon bozukluğu, myoklonus, hiperrefleksi, terleme, titreme, tremor ve ateştir. Hastalığın ciddi formlarında yüksek ateş, kas rijiditesi, myoklonus, rabdomyolizis ve konvülsiyon görülür ve sonuçta ölümle sonuçlanabilir.⁴⁹ L-triptofan (5HT sentezini artırarak), selektif seratonin geri alım inhibitörleri (5HT geri alımını engelleyerek), MAO inhibitörleri (5HT salınımını artırarak), lityum, bromokriptin (5HT reseptörlerini direkt olarak uyararak) gibi ilaçlar SSS'de 5HT düzeyini arttırarak seratonin sendromu oluşmasına yol açabilirler.⁵⁶

Normeperidine bağlı oluşan zehirlenmenin tedavisi meperidinin kullanımının kesilmesiyle başlar. Normeperidinin SSS üzerindeki uyarıcı etkisi naloksan ile geri döndürülemez. Tam tersine naloksan verilmesiyle meperidinin SSS'deki baskılayıcı etkisi ortadan kalkacağından hastada nöbet gelişmesini tetikleyebilir. Normeperidin toksistesine bağlı nöbetler ve diğer yan etkiler kısa sürelidir. Nöbetler, benzodiazepinlerle veya barbitüratlarla tedavi edilebilir. Meperidin uygulanımı kesildikten sonra yan etkiler 1-2 gün içerisinde yavaşça ortadan kalkar.⁵¹

Doğum sırasında ağrı kesici olarak kullanımında meperidin hızla plasentayı geçerek yenidoğan bebekte sedasyon artışına yol açar ve erken dönemde emzirmeyi engelleyebilir. Ayrıca emzirme döneminde tekrarlayan dozlarda meperidin verilmesi anne sütüne geçerek yan etki oluşmasına neden olabilir.⁵¹

2.4.4. Meperidin Kullanımı Sırasında İlaç Etkileşimleri

Son 14 gün içerisinde MAO inhibitörü alan hastalara meperidin verilmesi baskılayıcı ve uyarıcı etkileri nedeniyle sakıncalıdır. MAO inhibitörlerinin baskılayıcı etkileri ile hipotansiyon, solunumun baskılanması, siyanoz ve koma oluşumuna neden olabilir. Uyarıcı etkileriyle ise, ajitasyon, hipertansiyon, yüksek ateş, taşikardi ve nöbetler görülebilir. Meperidin, bu tip reaksiyonlara en çok yol açan opioid ilaç olup eğer MAO inhibitörü kullanan hastaya opioid verilmesi gerekiyorsa morfin tercih edilmelidir. Antidepresanlar, antiparkinson ilacı olan selegeline (Eldepryl®) ve antimikrobiyal ajan olan furazolidone (Furoxone®) da MAO inhibitörü benzeri etkiler

içeren ilaçlardır.⁵¹

Üç grup ilaç meperidinin karaciğerde N-metilasyonunu artırarak metabolizmasını artırır. Bu ilaçlar barbitüratlar, pirimidone ve fenitoin'dir.

Birçok durumda morfin ile meperidin eşit ağrı kesici etkinliği gösterir. Ayrıca, morfinin toksik metabolitleri ve meperidindeki gibi ilaç etkileşimleri yoktur. Opioid ağrı kesicilerin verilmesi gereken durumların çoğunluğunda morfin tercih edilmelidir. Gerçek morfin alerjisi olan hastalarda veya epidural anestezi gereken durumlarda meperidin genellikle güvenilir ve etkili bir alternatif ilaçtır.⁵¹ Literatürde meperidine bağlı nadir olarak allerji ve anafilaksi belirtilmiştir.⁵³

2.5. Deksketoprofen Trometamol

Arilpropiyonik asit grubundan nonsteroid antienflamatuar ilaçlarda S(+) ve R(-) enantiyomerleri 50:50 oranlarında bir karışım halinde bulunur; bunlardan yalnızca S(+)- enantiyomeri COX inhibitörüdür.⁵⁸

Ketoprofen, ibuprofen ve flurbiprofen gibi rasemik ilaçlarda enantiyomerik açıdan saf ilaçların kullanılmasının birçok avantajları olacağı öne sürülmüştür. Böylece hasta daha az ksenobiyotiğe maruz kalacak, metabolik ve renal yük azalacak, inversiyon yolu ile üretilen S-enantiyomerinin miktarında daha az değişkenlik görülecektir. Ayrıca R-enantiyomeri ve onun metabolitleri aracılığıyla meydana gelen yan etkiler engellenecek ve adipoz dokuda birikmelere neden olacak ilacın lipidlerle kaynaşmasının önüne geçilecektir.⁵⁹

Rasemik ketoprofen saf S(+) ketoprofen (deksetoprofen) vermek üzere saflaştırılmıştır. Aktif ilacın çözünürlüğünü arttırmak ve akut ağrıda kullanıldığında görülen farmakokinetik görüntüsünü iyileştirmek için deksetoprofen trometamin tuzu geliştirilmiştir.⁶⁰

Deksetoprofen trometamol (S(+)-2-(3-benzoilfenil) propiyonik asidin trometamin tuzu), NSAİ ilaçlardan ketoprofenin tıropatik olarak 1973'ten beri kullanılan ağrı kesici, antienflamatuar ve ateş düşürücü etkili, dekstrotatuar enantiyomerinin suda çözünebilen tuzu olup,⁶⁹ prostaglandin sentezini in vitro şartlarda inhibe etme potansiyeli az dozda bile çok yüksek ajanlardan biridir. Bu etkisini (S)-(+ enantiyomerinin (deksetoprofen), (R)-(-) enantiyomerinden yoksun olmasından kaynaklanmaktadır.⁶¹

Deksketoprofen trometamolün iki farklı ağrı kesici etkisi vardır. Ya doğrudan lezyon yerinde (travma, enflamasyon, vb.) periferik seviyede, ya da doğrudan merkezi sinir sistemi üzerinden, merkezi seviyede etkide bulunur.⁶² Periferik olarak deksetoprofen trometamol, lokal olarak salınan prostaglandinlerin tetiklediği ağrı reseptörlerinin sensitizasyonunu inhibe ederek etkide bulunur. Buna karşılık merkezi olarak, COX aktivitesini inhibe ederek merkezi sensitizasyon etkisini azaltır, dolayısıyla ağrı yapıcı uyarının üst sinir merkezlerine aktarımını bloke eder.⁶²

Günümüzde ağrı kesici ve antienflamatuar doz olarak verilen 25 ila 100 mg'lık ketoprofen 12.5 ila 50 mg deksetopropene denk gelmektedir. Bununla birlikte bazı klinik çalışmalarda daha az dozlarda da deksetoprofen trometamolün etkili olduğu savunulmaktadır.⁶²

Deksetoprofen trometamol, cerrahi sonrası ilk saatlerde ağrı üzerine daha etkilidir ve ağrı kesici özelliği 5.5 saattir.⁶³ Platelet agregasyonu üzerinde inhibitör etkisi olduğu da unutulmamalıdır. Verilen dozun %70–80'i ilk 12 saatte idrarla atılır.⁶⁴

Deksetoprofen trometamol ve plasebo çalışmasında 12.5, 25, 50 mg dozlarda deksetoprofen trometamolün plasebodan daha etkili olduğu görülmüştür ve deksetoprofenin 25 ve 50 mg dozlarında analjezi 30 dakika içinde başlayıp 6 saat sürmüştür.⁶⁵

Tek doz yapılan çalışmalarda, deksetoprofen trometamolün 50 mg'a kadar dozlarında veya 50 mg ketopropene baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı ve lokal kanama insidansında benzer sonuçlar olduğu görülmüştür.^{65,66,67,68} Bununla birlikte 50 mg ve üzeri dozlarda bu sayılan yan etkilerin insidansında artış söz konusu olmaktadır.⁶⁶ Bunları destekler nitelikte yapılan diğer bir çalışmada deksetoprofen grubundaki bir hastada ilaç aldıktan 4 saat sonra başlayan ve 30 dakika süren yoğun bir kanamayla karşılaşıldığı ve bunun cerrahi müdahaleye bağlı olduğu düşünülse bile, deksetoprofenin platelet agregasyonunu azalttığına unutulmaması gerektiği rapor edilmiştir.⁶⁴

Yapılan deksetoprofen trometamol ve rofekoksib çalışmalarında şikayet edilen ağrı aralığı 25 mg deksetopropene 30 dakika, 50 mg rofekoksibte 45 dakika olarak bulunmuştur.⁶⁴ Deksetoprofen trometamol-ibuprofen kıyaslamalı çalışmalarda, deksetoprofenin ibuprofene göre ağrı kontrolünde daha başarılı ancak enflamasyon konusunda nisbeten daha zayıf olduğu bulunmuştur.⁶³

3. GEREÇ VE YÖNTEM

İleriye dönük, randomize, çift kör olarak planlanan klinik çalışmamıza, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesinin onayı alındıktan sonra başlandı. 22.11.2010 – 06.05.2011 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Acil Servisine başvuran ve renal kolik tanısı alan 18- 70 yaş arası her iki cinsten gönüllü, çalışmaya onam veren hastalar çalışmaya alındı.

NSAİ ilaç allerjisi olan, son 24 saat içinde analjezik ilaç kullanmış olan, gastrointestinal kanama öyküsü olan, peptik ülser tanısı olan, antikoagulan tedavi almakta olan, tek böbrekli, orta ve ileri derecede hidronefrozu olan, serum kreatinin değeri 2 mg/dl'nin üzerinde saptanan, gebe, emziren hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan her hastaya ayrıntılı fizik muayene yapıldı, çalışma dışı bırakma kriterleri sorgulanıp çalışma hakkında bilgi verilerek onam alındı. Batın USG'de üriner obstrüksiyon bulguları ve taş olup olmadığı tespit edildi. Damar yolları açıldı. CBC, TİT, BUN, kreatinin tetkikleri istendi. Tüm hastaların tanısı ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi aynı klinisyen tarafından yapıldı.

Hastalara verilecek ilaçların uygulanmasından hemen önce ve sonra 30. dakikada ağrı şiddeti ve semptomlar her hasta için Sayısal Derecelendirme Skoru (SDS)(Şekil 4) ve Renal Kolik Semptom Skoru (RKSS)(Şekil 5) ile değerlendirildi.⁷⁷ 10 eşit parçaya bölünmüş 10 cm'lik SDS ölçeğinde 0 değerinin ağrının olmaması, 10 değerinin ise olabilecek en şiddetli ağrı olduğu belirtilmiştir. SDS hastanın o andaki ağrı düzeyini ölçmeye yarar. RKSS'de ise hastadaki böğür ağrısı, kosto-vertebral açı hassasiyeti, bulantı ve psikomotor ajitasyon şiddeti değerlendirmesi klinisyen tarafından yapılmaktadır. Her parametre için yok ise 0, hafif ise 1, orta ise 2, şiddetli ise 3 verilmekte ve toplam puan hastanın RKSS değeri olarak belirlenmektedir.

İlaç uygulamasından önce ve sonra 30. dakikadaki vital bulgular (tansiyon arteriyel, nabız ve solunum hızları) kaydedildi. 30 dakika sonra SDS ve RKSS'nin her ikisi için skorda % 50 ve/veya daha fazla düşüş tedavide başarı kriteri olarak kabul edildi.

İlaç uygulaması öncesi kapalı zarflara konulan deksketoprofen trometamol (Arveles® ampul 50 mg/2 ml) ve meperidin hidroklorür-pethidin (Aldolan Gerot® ampul 100 mg/2 ml) rastgele seçilerek hastalara 20 dakika'da iv yavaş bolus şeklinde

verildi. Verilen tedaviye rağmen ağrısı devam eden hastalara 30. dakika değerlendirmesi sonrası ek 50 mg meperidin uygulandı.



Şekil 4: Sayısal Derecelendirme Skoru (SDS)

	YOK	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ
BÖĞÜR AĞRISI	0	1	2	3
BULANTI	0	1	2	3
KOSTOVERTEBRAL AÇI HASSASİYETİ	0	1	2	3
PSİKOMOTOR AJİTASYON	0	1	2	3

Şekil 5: Renal kolik Semptom Skoru (RKSS)

İstatistiksel verilerin analizinde “SPSS for Windows” paket programının 18 numaralı versiyonu kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu test edilerek normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerin analizinde t testi, varyans analizi, repeated measure analizi; normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenlerin analizinde ise Mann Whitney U, Kruskall Wallis ve Friedman testleri kullanıldı. Kesikli değişkenlerin analizinde ise ki-kare testi kullanıldı. Sonuçlar ortalama±standart sapma (Ort±SS), medyan (min-max), n (hasta sayısı) ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Analiz sonuçlarına göre p değerinin <0,05 olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Acil Servisi'ne renal kolikle başvuran 27 erkek (% 51,9), 25 kadın (% 48,1) toplam 52 hasta alındı. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması ve standart sapması $38,1 \pm 13,2$ idi. Hastaların 26'sına (% 50) meperidin hidroklorür, 26'sına (% 50) deksketoprofen trometamol uygulandı. Grupların demografik özellikleri Tablo 1'de gösterildiği gibiydi.

Tablo 1: Hastaların Demografik Özellikleri

		Meperidin	Deksketoprofen	Toplam
Sayı (n (%))		26 (%50)	26 (%50)	52 (%100)
Cinsiyet	Kadın (n (%))	10 (%38)	15 (%58)	25 (%48)
	Erkek (n (%))	16 (%62)	11 (%42)	27 (%52)
Yaş (Ort $\pm$ SS)		40.9 ($\pm 13,8$)	35,4 ($\pm 12,3$)	38,1($\pm 13,2$)

Meperidin grubunun yaş ortalaması $40.9 \pm 13,8$ ve deksketoprofen grubunun yaş ortalaması $35,4 \pm 12,3$ idi. Yaş açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,139$).

Meperidin ve deksketoprofen gruplarının ilaç uygulaması öncesinde sistolik ve diastolik arteriyel tansiyon basıncı değerleri, solunum sayısı, nabız sayısı karşılaştırıldı (Tablo 2).

Tablo 2: İlaç uygulaması öncesi meperidin ve deksketoprofen gruplarının vital bulgularının karşılaştırılması

	Meperidin	Deksketoprofen	p değeri
Sistolik TA (Ort $\pm$ SS mm Hg)	125,4 $\pm$ 21,0	116,2 $\pm$ 14,4	0,071
Diastolik TA (Ort $\pm$ SS mm Hg)	79,4 $\pm$ 13,6	74,6 $\pm$ 9,5	0,145
Nabız sayısı (Ort $\pm$ SS /dk)	85,9 $\pm$ 15,1	88,1 $\pm$ 9,1	0,529
Solunum sayısı (Ort $\pm$ SS /dk)	23,3 $\pm$ 3,6	22,5 $\pm$ 1,8	0,334

Meperidin grubunun sistolik arteriyel tansiyon basınç değeri ortalaması ve standart sapması $125,4 \pm 21$ mm Hg; deksketoprofen grubunun sistolik arteriyel tansiyon basınç değeri ortalaması ve standart sapması $116,0 \pm 14,4$ mm Hg idi. Sistolik arteriyel tansiyon basınç değeri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,071$).

Meperidin grubunun diastolik arteriyel tansiyon basınç değeri ortalaması ve standart sapması $79,4 \pm 13,6$ mm Hg; deksketoprofen grubunun diastolik arteriyel tansiyon basınç değeri ortalaması ve standart sapması $74,6 \pm 9,5$ mm Hg idi. Diastolik arteriyel tansiyon basınç değeri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,145$).

Meperidin grubunun nabız sayısı ortalaması ve standart sapması $85,9 \pm 15,1$ /dakika; deksketoprofen grubunun nabız sayısı ortalaması ve standart sapması $88,1 \pm 9,1$ /dakika idi. Nabız sayısı açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,529$).

Meperidin grubunun solunum sayısı ortalaması ve standart sapması $23,3 \pm 3,6$ /dakika; deksketoprofen grubunun solunum sayısı ortalaması ve standart sapması $22,5 \pm 1,8$ /dakika idi. Solunum sayısı açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,334$).

Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesinde BUN, kreatinin değerleri, tam kan sayımında WBC sayısı, TİT’de eritrosit ve lökosit sayıları, böbreklere yönelik yapılan USG’de palvikaliektazi ve nefrolithiazis olup olmadığı karşılaştırıldı (Tablo 3). Tam idrar tetkikinde 5’den fazla eritrosit hematüri, 5’den fazla lökosit ise lökositüri olarak değerlendirildi.

Meperidin grubunun BUN değeri ortalaması ve standart sapması $13,3 \pm 4,7$ mg/dl; deksketoprofen grubunun BUN değeri ortalaması $11,7 \pm 2,8$ mg/dl idi. BUN değeri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,127$).

Meperidin grubunun kreatinin değeri ortalaması ve standart sapması $0,8 \pm 0,3$ mg/dl; deksketoprofen grubunun kreatinin değeri ortalaması ve standart sapması $0,7 \pm 0,2$ mg/dl idi. Kreatinin değeri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,211$).

Tablo 3: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının labaratuvar ve USG tetkik bulgularının karşılaştırılması

	Meperidin	Deksketoprofen	p değeri
BUN (Ort±SS mg/dl)	13,3±4,7	11,7±2,8	0,127
Kreatinin (Ort±SS mg/dl)	0,8±0,3	0,7±0,2	0,211
WBC (Ort±SS uL)	9,5±3,4	8,4±3,3	0,248
Hematüri (n (%))	16 (%62)	13 (%50)	0,289
Lökositüri (n (%))	8 (%31)	8 (%31)	0,618
USG'de pelvikaliektazi (n (%))	2 (%8)	3 (%12)	0,501
USG'de nefrolithiazis (n (%))	17 (%65)	19 (%73)	0,382

Meperidin grubunun tam kan sayımında ölçülen WBC sayısı ortalaması ve standart sapması 0,8±0,3 u/L; deksketoprofen grubunun WBC sayısı ortalaması ve standart sapması 0,7±0,2 u/L idi. WBC sayısı açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi (p=0,248).

Meperidin grubunun yapılan tam idrar tetkiklerinde tespit edilen hematüri hasta sayısı ve yüzdesi 16 (% 62); deksketoprofen grubunda hematüri hasta sayısı ve yüzdesi ise 13 (% 50) idi. Hematüri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi (p=0,289).

Meperidin grubunun yapılan tam idrar tetkiklerinde tespit edilen lökositüri hasta sayısı ve yüzdesi 8 (% 31); deksketoprofen grubunda lökositüri hasta sayısı ve yüzdesi ise 8 (% 31) idi. Lökositüri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi (p=0,618).

Meperidin grubunda böbreklere yönelik yapılan USG'de pelvikaliektazi tespit edilen hasta sayısı ve yüzdesi 2 (% 8); deksketoprofen grubunda USG'de pelvikaliektazi tespit edilen hasta sayısı ve yüzdesi 3 (% 12) idi. Pelvikaliektazi açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi (p=0,5).

Meperidin grubunda böbreklere yönelik yapılan USG'de nefrolithiazis tespit edilen hasta sayısı ve yüzdesi 17 (% 65); deksketoprofen grubunda USG'de nefrolithiazis tespit edilen hasta sayısı ve yüzdesi 19 (% 73) idi. Pelvikaliektazi açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi (p=0,382).

Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi ağrı şiddeti ve semptomlar her hasta için Sayısal Derecelendirme Skoru (SDS)(Şekil 4) ve Renal Kolik Semptom Skoru (RKSS)(Şekil 5) ile değerlendirildi (Tablo 4).

Tablo 4: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının ilaç uygulama öncesi ağrı skorlarının karşılaştırılması

	Meperidin	Deksketoprofen	p değeri
SDS (n: Ort±SS)	8,3 ±0,9	7,6±0,9	0,006
RKSS (n: Ort±SS)	4,8±1,4	4,1±1,5	0,079

Meperidin grubunun ilaç uygulama öncesi SDS değeri ortalaması ve standart sapması 8,3±0,9; deksketoprofen grubunun ilaç uygulama öncesi SDS değeri ortalaması ve standart sapması 7,6±0,9 idi. Analjezik ilaç uygulama öncesi SDS değeri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görüldü (p=0,006).

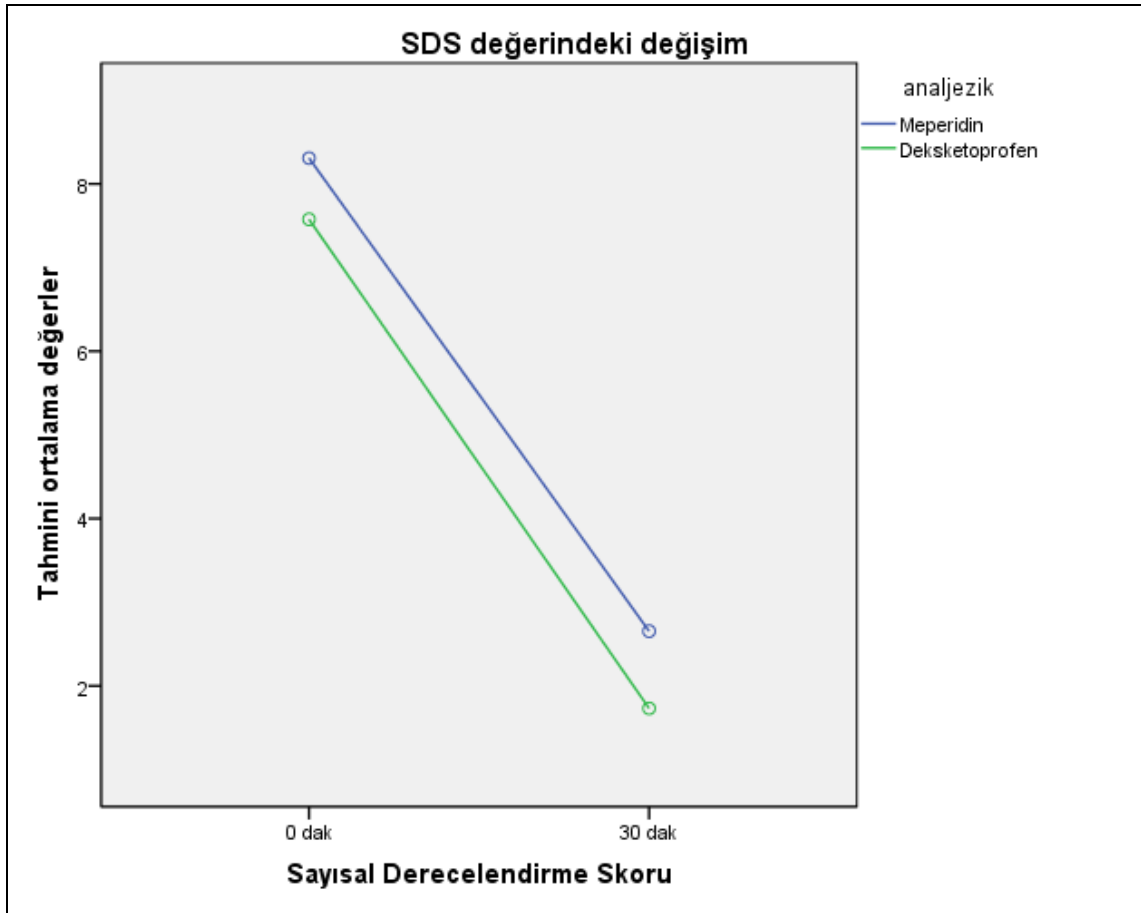
Meperidin grubunun ilaç uygulama öncesi RKSS değeri ortalaması ve standart sapması 4,8±1,4; deksketoprofen grubunun ilaç uygulama öncesi RKSS değeri ortalaması ve standart sapması 4,1±1,5 idi. Analjezik ilaç uygulama öncesi RKSS değeri açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi (p=0,079).

Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması sonrası 30. dakikada ağrı şiddeti ve semptomlar her hasta için Sayısal Derecelendirme Skoru (SDS)(Şekil 4) ve Renal Kolik Semptom Skoru (RKSS)(Şekil 5) ile değerlendirildi ve 0. Dakika ile 30. dakikada yapılan SDS ve RKSS'ler karşılaştırıldı (Tablo 5).

Tablo 5: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının 0. ile 30. dakika SDS ve RKSS ortalamalarının karşılaştırılması

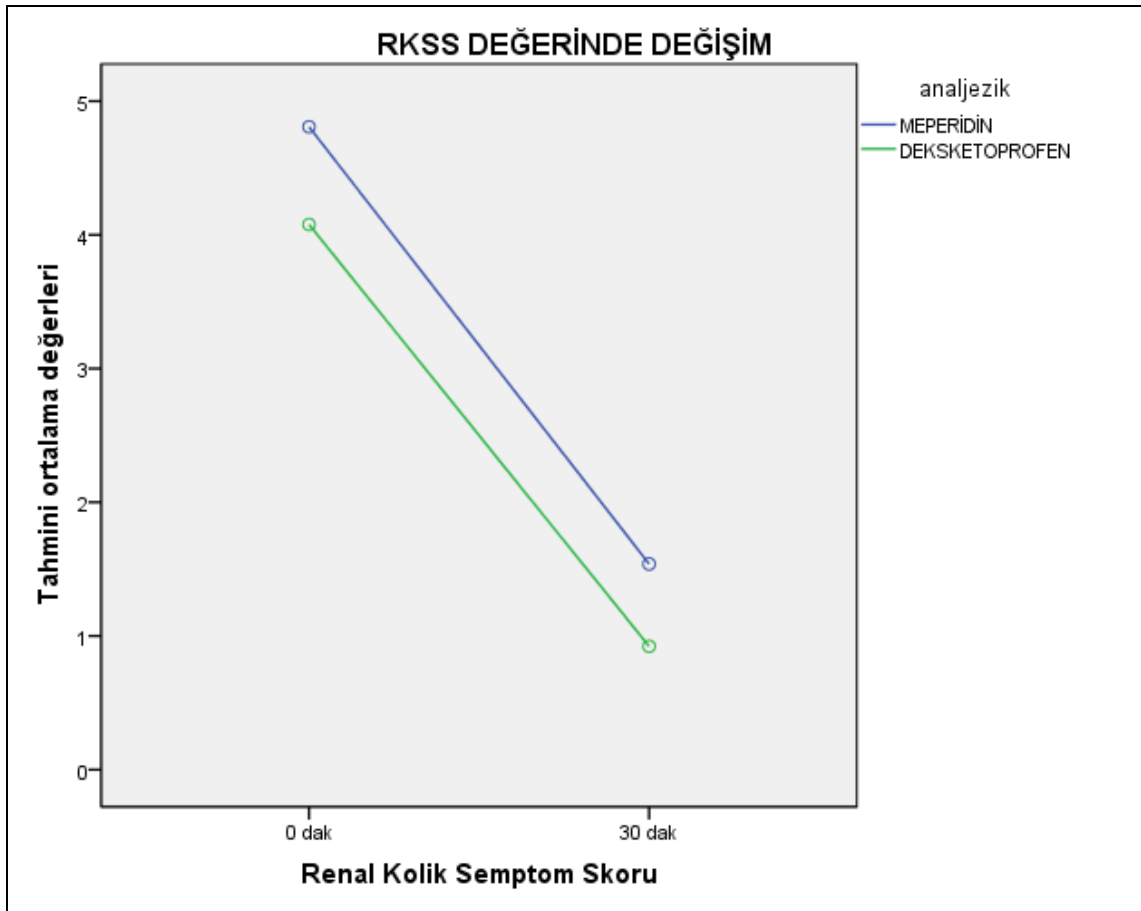
	SDS 0. dakika (n=Ort±SS)	SDS 30. dakika (n= Ort±SS)	p değeri (SDS & SDS30)	RKSS 0. dakika (n=Ort±SS)	RKSS 30. dakika (n=Ort±SS)	p değeri (RKSS & RKSS 30)
Meperidin	8,3±0,9	2,6±1,6	0,03	4,8±1,4	1,5±1,0	0,058
Deksketoprofen	7,6±0,9	1,7±1,0	0,02	4,1±1,5	0,9±0,89	<0,001

Meperidin grubunun ilaç uygulaması sonrası 30 dakika SDS değeri ortalaması ve standart sapması $2,6 \pm 1,6$; deksketoprofen grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakika SDS değeri ortalaması ve standart sapması $1,7 \pm 1,0$ idi. Meperidin grubunda analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki SDS değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p=0,03$). Aynı şekilde deksketoprofen grubunda da analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki SDS değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p=0,02$). Meperidin ve deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki SDS değeri karşılaştırıldığında (Şekil 6) SDS’de azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). SDS’de azalış paternleri aynıydı ($p=0,589$) ancak gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık mevcuttu ($p=0,003$).



Şekil 6: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki SDS değerlerinin karşılaştırılması

Meperidin grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakika RKSS değeri ortalaması ve standart sapması $1,5 \pm 1,0$; deksketoprofen grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakika RKSS değeri ortalaması ve standart sapması $0,9 \pm 0,89$ idi. Meperidin grubunda analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki RKSS değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görülmedi ($p=0,058$). Deksketoprofen grubunda ise analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki RKSS ortalamaları arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p<0,001$). Meperidin ve deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki RKSS değerleri karşılaştırıldığında (Şekil 7) RKSS’de azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). RKSS’de azalış paternleri aynıydı ($p=0,738$) ancak gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık mevcuttu ($p=0,029$).



Şekil 7: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki RKSS değerlerinin karşılaştırılması

Meperidin ve deksketoprofen gruplarının ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki sistolik ve diastolik arteriyel tansiyon basıncı değerleri karşılaştırıldı (Tablo 6).

Tablo 6: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının 0. ile 30. dakika sistolik ve diastolik arteriyel tansiyon ortalamalarının karşılaştırılması

	0. dakika sistolik TA (Ort±SS mm Hg)	30. dakika sistolik TA (Ort±SS mm Hg)	p değeri (Sistolik TA 0 & 30)	0. dakika diastolik TA (Ort±SS mm Hg)	30. dakika diastolik TA (Ort±SS mm Hg)	p değeri (Diastolik TA 0 & 30)
Meperidin	125,4±21,0	113,2±19,3	<0,001	79,4±13,6	72,3±15,5	<0,001
Deksketoprofen	116,2±14,4	111,2±9,8	0,001	74,6±9,5	71,5±6,7	0,052

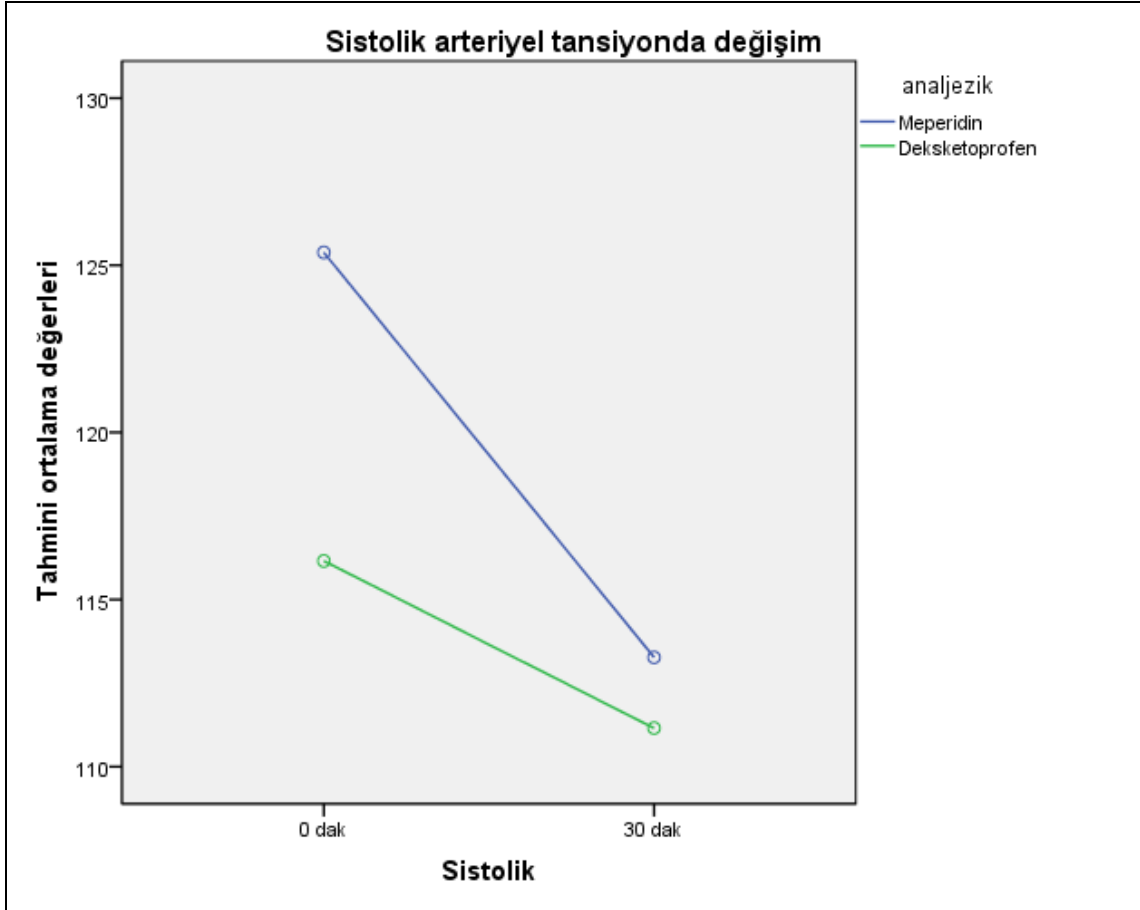
Meperidin ve deksketoprofen gruplarının ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki nabız ve solunum sayısı değerleri karşılaştırıldı (Tablo 7).

Tablo 7: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının 0. ile 30. dakika nabız ve solunum sayısı değerlerinin karşılaştırılması

	0. dakika nabız sayısı (Ort±SS /dk)	30. dakika nabız sayısı (Ort±SS /dk)	p değeri (Nabız sayısı 0 & 30)	0. dakika solunum sayısı (Ort±SS /dk)	30. dakika solunum sayısı (Ort±SS /dk)	p değeri (Solunum sayısı 0 & 30)
Meperidin	85,9±15,1	82,5±10,2	0,025	23,3±3,6	21,9±2,5	0,007
Deksketoprofen	88,1±9,1	83,6±8,0	<0,001	22,5±1,8	22,0±2,3	0,005

Meperidin grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki sistolik arteriyel tansiyon basınç (sistolik TA) değeri ortalaması ve standart sapması 113,2±19,3 mm Hg; deksketoprofen grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki sistolik arteriyel tansiyon basınç değeri ortalaması ve standart sapması 111,2±9,8 mm Hg idi. Meperidin grubunda analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki sistolik TA değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p<0,001$). Deksketoprofen grubunda da analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki sistolik TA değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p=0,001$). Meperidin ve deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki sistolik TA değerleri

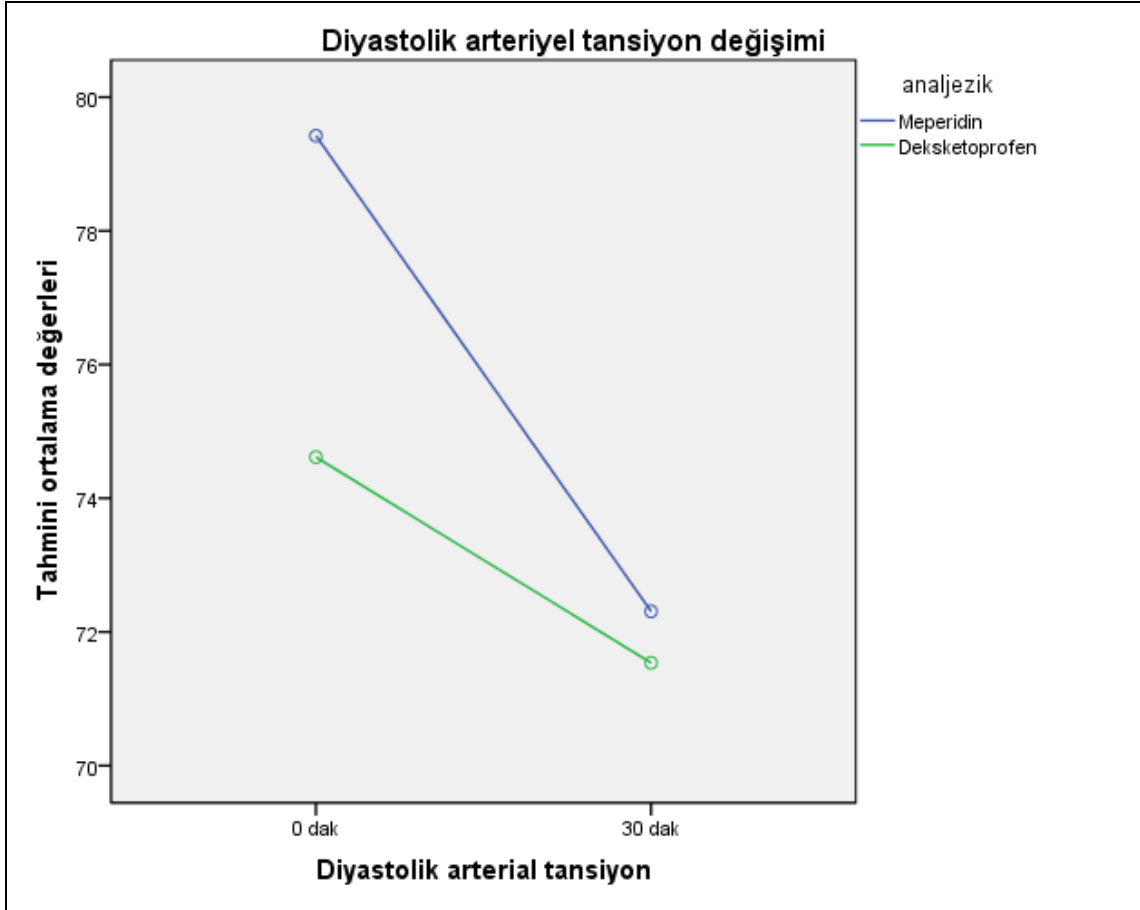
karşılaştırıldığında (Şekil 8) sistolik TA'de azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Sistolik TA'de azalış paternleri farklıydı ($p=0,041$) ancak gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık yoktu ($p=0,195$).



Şekil 8: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki sistolik arteriyel tansiyon değerlerinin karşılaştırılması

Meperidin grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki diyastolik arteriyel tansiyon basınç (diyastolik TA) değeri ortalaması ve standart sapması $72,3\pm15,5$ mm Hg; deksketoprofen grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki diastolik arteriyel tansiyon basınç değeri ortalaması ve standart sapması $71,5\pm6,7$ mm Hg idi. Meperidin grubunda analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki diyastolik TA değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p<0,001$). Deksketoprofen grubunda ise analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki diyastolik TA değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görülmedi ($p=0,052$). Meperidin ve

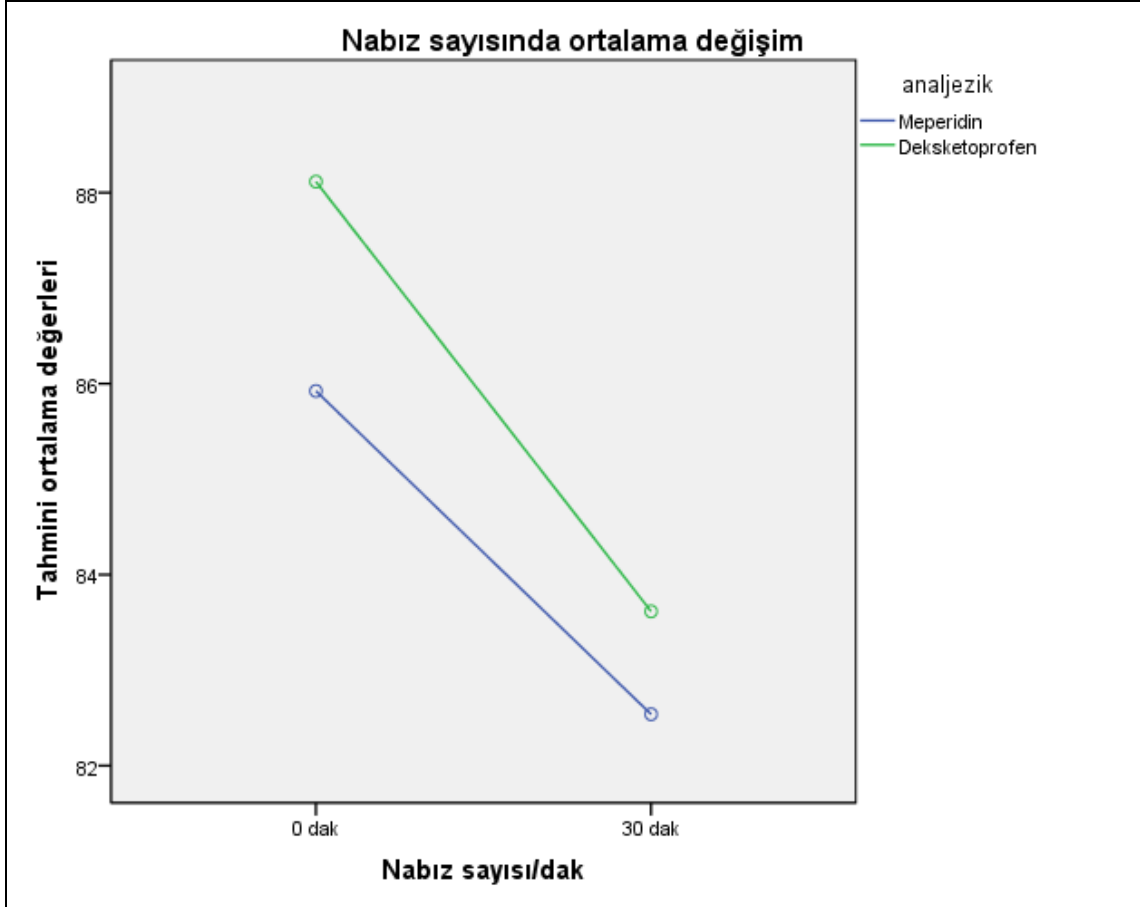
deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki diyastolik TA değerleri karşılaştırıldığında (Şekil 9) diyastolik TA’da azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Diyastolik TA’da azalış paternleri farklı değildi ($p=0,142$) ve gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık yoktu ($p=0,357$).



Şekil 9: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki diyastolik arteriyel tansiyon değerlerinin karşılaştırılması

Meperidin grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki nabız sayısı ortalaması ve standart sapması $82,5\pm10,2$ /dakika; deksketoprofen grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki nabız sayısı ortalaması ve standart sapması $83,6\pm8,0$ /dakika idi. Meperidin grubunda analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki nabız sayısı değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p=0,025$). Deksketoprofen grubunda da analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki nabız sayısı değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p<0,001$). Meperidin ve

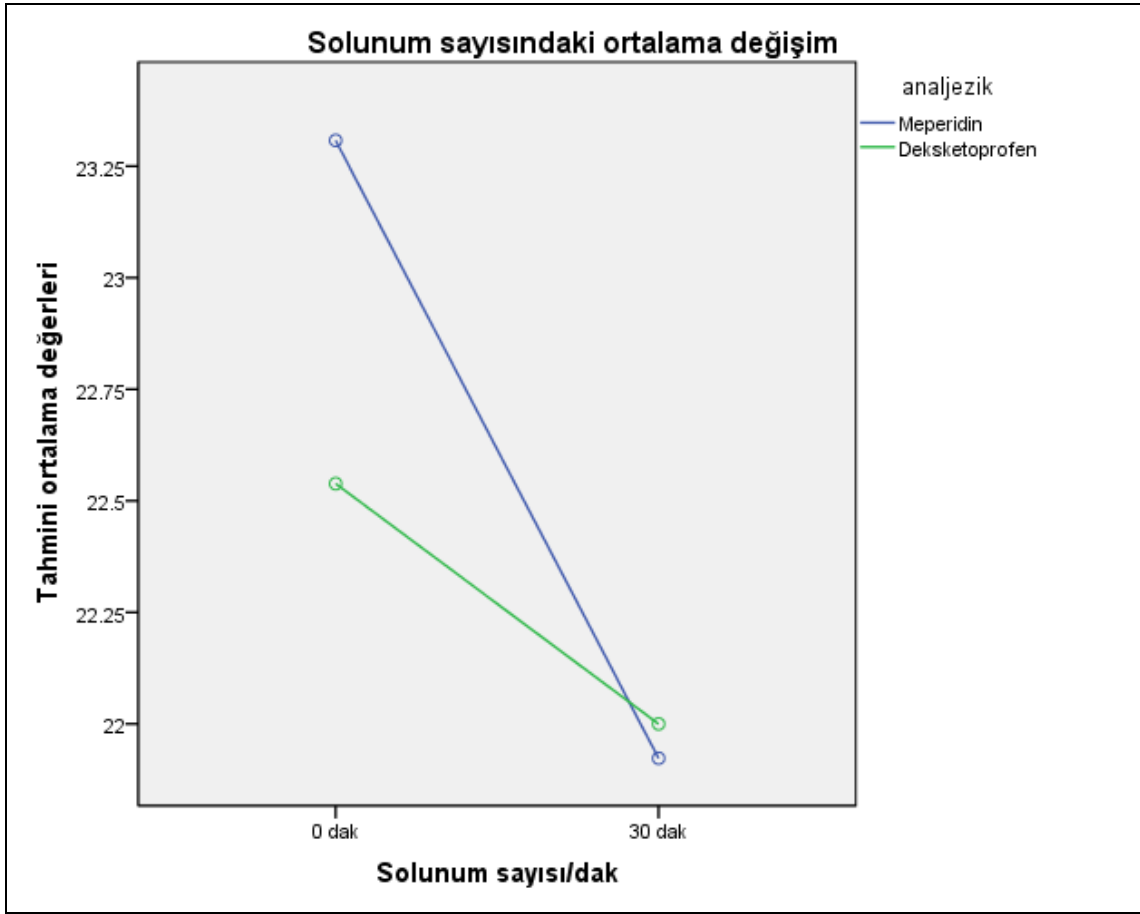
deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki nabız sayısı değerleri karşılaştırıldığında (Şekil 10) nabız sayısında azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,014$). Nabız sayısında azalış paternleri farklı değildi ($p=0,72$) ve gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık yoktu ($p=0,535$).



Şekil 10: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki nabız sayısı değerlerinin karşılaştırılması

Meperidin grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki solunum sayısı ortalaması ve standart sapması $21,9 \pm 2,5$ /dakika; deksketoprofen grubunun ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki solunum sayısı ortalaması ve standart sapması $22,0 \pm 2,3$ /dakika idi. Meperidin grubunda analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki solunum sayısı değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü ($p=0,007$). Deksketoprofen grubunda da analjezik ilaç uygulama öncesi ile sonrası 30. dakikadaki solunum sayısı değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark görüldü

($p=0,005$). Meperidin ve deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki solunum sayısı değerleri karşılaştırıldığında (Şekil 11) solunum sayısında azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,011$). Solunum sayısında azalış paternleri farklı değildi ($p=0,252$) ve gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık yoktu ($p=0,588$).



Şekil 11: Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki solunum sayısı değerlerinin karşılaştırılması

Meperidin ve deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki SDS ve RKSS değerlerindeki azalış yüzdeleri karşılaştırıldı (Tablo 8). Meperidin grubunda ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika SDS arasındaki azalış yüzdesi ortalaması ve standart sapması % $74,5 \pm 17,8$ idi. Deksketoprofen grubunda ise ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika SDS arasındaki azalış yüzdesi ortalaması ve standart sapması % $71,6 \pm 14,4$ idi.

Meperidin ve deksketoprofen gruplarındaki ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika SDS arasındaki azalış yüzdeleri karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,52$).

Tablo 8: Meperidin ve deksketoprofen gruplarının 0. ile 30. dakika SDS ve RKSS değerlerindeki yüzdelik değişimlerin karşılaştırılması

	Meperidin	Deksketoprofen	p değeri
SDS değerinde % azalma (n=Ort±SS)	74,5±17,8	71,6±14,4	0,52
RKSS değerinde % azalma (n=Ort±SS)	73,7±21,3	74,3±21,5	0,924

Meperidin grubunda ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika SDS arasındaki azalış yüzdesi ortalaması ve standart sapması % 74,5±17,8 idi. Deksketoprofen grubunda ise ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika SDS arasındaki azalış yüzdesi ortalaması ve standart sapması % 71,6±14,4 idi. Meperidin ve deksketoprofen gruplarındaki ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika SDS arasındaki azalış yüzdeleri karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,52$).

Meperidin grubunda ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika RKSS arasındaki azalış yüzdesi ortalaması ve standart sapması % 73,7±21,3 idi. Deksketoprofen grubunda ise ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika RKSS arasındaki azalış yüzdesi ortalaması ve standart sapması % 74,3±21,5 idi. Meperidin ve deksketoprofen gruplarındaki ilaç uygulaması öncesi 0. dakika ile sonrası 30. dakika RKSS arasındaki azalış yüzdeleri karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0,924$).

5. TARTIŞMA

Acil servislere başvuran renal kolikli hastaların ağrılarının giderilmesi için uygun ve etkili analjezik seçimi oldukça önemlidir. Çalışmamızda acil servisimize renal kolikle başvuran hastalarda deksketoprofen ile meperidin'in analjezik tedavi etkinliğinin ve hemodinamik değişkenler üzerine etkilerinin karşılaştırılmasını hedefledik. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Acil Servisine başvuran ve renal kolik tanısı alan 18-70 yaş arası her iki cinsten gönüllü, çalışmaya onam veren hastaların alındığı çalışmamızda NSAİ ilaç allerjisi olan, son 24 saat içinde analjezik ilaç kullanmış olan, gastrointestinal kanama öyküsü olan, peptik ülser tanısı olan, antikoagulan tedavi almakta olan, tek böbrekli, orta ve ileri derecede hidronefrozu olan, serum kreatinin değeri 2 mg/dl'nin üzerinde saptanan, gebe, emziren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Toplam 52 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan her hastaya ayrıntılı fizik muayene yapıldı, çalışma dışı bırakma kriterleri sorgulanıp çalışma hakkında bilgi verilerek onam alındı.

Çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması ve standart sapması $38,1 \pm 13,2$ idi. Hastaların cinsiyet dağılımına baktığımızda erkek cinsiyet sayı ve yüzdesi 27 (% 52), bayan cinsiyet sayı ve yüzdesi 25 (% 48) idi. Literatürü incelediğimizde Eskelinen ve arkadaşlarının çalışmasında akut renal kolikli hastaların % 76'sının yaşının 30'un üzerinde olduğu ve hastaların % 75'inin erkek cinsiyetten olduğu saptanmıştır.³⁰ Akut renal kolik ile acil servise başvuran ve Üroloji kliniği ile birlikte yapılan 1 milyonun üzerindeki hastanın değerlendirildiği Brown'nın çalışmasında da hastaların genelde orta yaş grubundan ve erkek cinsiyetten olduğu bildirilmiştir⁷⁰. Çalışmamızdaki hastaların yaş ve cinsiyet dağılımının literatürle uyumlu olduğu görülmektedir.

Meperidin ve deksketoprofen gruplarının ilaç uygulaması öncesi vital bulguları, labaratuvar ve USG tetkik bulguları karşılaştırıldığında gruplar arasında sistolik ve diyastolik TA, nabız ve solunum sayısı, BUN, kreatinin, WBC, hematüri, lökositüri, USG'de pelvikaliektazi, nefrolithiazis saptanma oranı açısından anlamlı istatistiksel bir fark olmadığı görüldü ($p>0,05$). Altay ve arkadaşlarının renal kolikte oral ve intramusküler piroksikam etkinliğini değerlendirdiği çalışmada ve Sümer'in renal

kolikte diklofenak, diklofenak+metilprednizolon, diklofenak+alfa blokör ilaç gruplarını karşılaştırdığı çalışmalarda gruplar arası labaratuvar ve USG tetkik bulguları açısından istatistiksel fark bulunamamıştır.^{77,79}

Meperidin ve deksketoprofen gruplarının ilaç uygulaması öncesi ve sonrası 30. dakikadaki sistolik ve diyastolik TA değerleri, nabız ile solunum sayısı karşılaştırıldı. Her iki grupta da sistolik TA'de azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Sistolik TA'de azalış paternleri farklıydı ($p=0,041$), meperidin grubu sistolik TA'da daha belirgin düşmeye neden oldu (Şekil 8) ancak gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık yoktu ($p=0,195$). Meperidin ve deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki diyastolik TA değerleri karşılaştırıldığında (Şekil 9) her iki grupta da diyastolik TA'da azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Diyastolik TA'da azalış paternleri farklı değildi ($p=0,142$) ve gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık yoktu ($p=0,357$). Meperidin ve deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki nabız sayısı değerleri karşılaştırıldığında (Şekil 10) nabız sayısında azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,014$). Nabız sayısında azalış paternleri farklı değildi ($p=0,72$) ve gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık yoktu ($p=0,535$). Meperidin ve deksketoprofen gruplarında analjezik ilaç uygulaması öncesi ile sonrası 30. dakikadaki solunum sayısı değerleri karşılaştırıldığında solunum sayısında azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,011$). Solunum sayısında azalış meperidin grubunda daha belirgin (Şekil 11) olmakla birlikte azalış paternleri farklı değildi ($p=0,252$) ve gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık yoktu ($p=0,588$).

Çalışmamızdaki tüm vital bulgulardaki değişime baktığımızda her iki ilaç grubunun da sistolik TA ile diyastolik TA'de, nabız ve solunum sayılarında istatistiksel olarak anlamlı düşme yaptığı, meperidin'in daha fazla azalmaya neden olmakla birlikte her iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark olmadığı saptanmıştır. Bulantı, başdönmesi gibi yan etkiler açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark bulunamamıştır. Sandhu ve arkadaşlarının renal kolikte ketorolac ve meperidin hidroklorür (pethidin) karşılaştırma çalışmasında ise ketorolac grubunda istatistiksel olarak daha az yan etkiye rastlandığı bildirilmektedir.⁸⁹ Hetherington ve arkadaşlarının renal kolikte intramusküler diklofenak ile pethidin etkinliğini karşılaştırdığı çalışmada bir NSAİ ilaç olan diklofenak sodyum'un daha az yan etkisi olduğu bildirilmiştir.⁷²

Yaptığımız çalışmada hastalara verilecek ilaçların uygulanmasının hemen öncesinde ağrı şiddeti ve semptomlar her hasta için Sayısal Derecelendirme Skoru (SDS)(Şekil 4) ve Renal Kolik Semptom Skoru (RKSS)(Şekil 5) ile değerlendirildi. İlaç uygulaması öncesinde gruplar arasında RKSS açısından anlamlı istatistiksel fark görülmedi ($p=0,079$). Ancak SDS açısından karşılaştırıldığında meperidin grubunun ortalama SDS değerlerinin deksketoprofen grubunun ortalama SDS değerlerinden yüksek olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p=0,006$).

Meperidin ve deksketoprofen gruplarında ilaç uygulaması sonrası 30. dakikada yapılan SDS değerleri ilaç uygulaması öncesi değerlerle karşılaştırıldığında her iki grupta da SDS’de azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$), SDS’de azalış paternleri aynıydı ($p=0,589$) ancak gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık mevcuttu ($p=0,003$). Benzer şekilde ilaç uygulaması sonrası 30. dakikadaki RKSS değerleri ilaç uygulaması öncesi değerlerle karşılaştırıldığında her iki grupta da RKSS’de azalış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$), RKSS’de azalış paternleri aynıydı ($p=0,738$) ancak gruplar arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık mevcuttu ($p=0,029$). SDS ve RKSS’de analjezik ilaç uygulaması sonrası 30. dakika ile öncesi arası azalış yüzdelere baktığımızda ise Meperidin grubunun SDS’de % $74,5\pm17,8$ ve RKSS’de % $73,7\pm21,3$ azalma sağladığı görülmekte, benzer şekilde deksketoprofen’in de SDS’de % $71,6\pm14,4$ ve RKSS’de % $74,3\pm21,5$ azalış sağladığı görülmektedir. Gruplarda azalış yüzdeleri karşılaştırıldığında hem SDS hem de RKSS’deki azalış yüzdeleri arasında anlamlı istatistiksel fark görülmemektedir.

Çalışmamıza göre renal kolik tedavisinde kullanılan opiat grubu ilaç olan meperidin ve NSAİ ilaç grubunda olan deksketoprofen’in çalışma gruplarında başlangıçtaki SDS değerlerindeki farklılığa rağmen benzer analjezik etkinlik, SDS ve RKSS’de benzer azalış paterni gösterdiği saptanmıştır (Şekil 6,7). Literatüre baktığımızda çoğunlukla benzer sonuçlar elde edildiği anlaşılmaktadır.

Wood ve arkadaşlarının renal kolikte intravenöz meperidin ve ketorolac etkinliğini karşılaştırdıkları, 142 hastayla yapılan çalışmada ketorolac ve meperidin’in benzer etkinlik gösterdiği görülmüştür.⁸⁷

Cordell ve arkadaşlarının 154 hastayla yaptıkları renal kolikte ketorolac, meperidin ve ketorolac+meperidin etkinlik karşılaştırma çalışmasında sadece ketorolac

ya da ketorolac+meperidin kombinasyonu sadece meperidinden daha etkin olarak bulunmuştur.⁸⁸

Labrecque ve arkadaşlarının yaptığı metaanalizde intravenöz NSAİ ajanların renal kolikte en az opiatlar kadar etkin olduğu bildirilmiştir.⁷¹

Hetherington ve arkadaşlarının renal kolikte intramuskuler diklofenak ile pethidin etkinliğini karşılaştırdığı çalışmada bağımlılık yapıcı etkisinin olmaması, daha az yan etkisi olması, benzer ağrı kesici etkinliği olması nedenleriyle bir NSAİ ajan olan diklofenak sodyum önerilmiştir.⁷²

Sandhu ve arkadaşlarının renal kolikte ketorolac ve meperidin hidroklorür (pethidin) karşılaştırma çalışmasında ketorolac'ın renal kolikte pethidine alternatif olduğu, daha az yan etki gösterdiği bildirilmektedir.⁸⁹

Eray ve arkadaşlarının renal kolikte tramadol ile meperidini karşılaştırdığı çalışmada ise meperidin daha etkin bulunmuştur.⁹¹

Geçmişte renal kolik tedavisinde ilk seçenek ajanlar morfin ve pethidin olmasına karşın, 1970'lerden itibaren etkinliği kanıtlanmış ajanlar olarak parenteral NSAİ ilaçlar kullanılmaya başlanmıştır.^{43,44} NSAİ ilaçlar, bağımlılık yapıcı etkileri, konstipasyon, solunum depresyonu, mental değişiklikler gibi yan etkilerinin olmaması nedeniyle de daha fazla tercih edilen ajanlar olmuşlardır.⁴⁴

Fernandes ve arkadaşları acil servislerde renal kolik yönetimi ile ilgili makalelerinde renal kolik için NSAİ ilaçlar, opiat ilaçlar ya da her ikisinin kombine kullanılabileceğini ifade etmektedirler.⁷⁴

Lasoye ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada İngiltere'de acil ve üroloji kliniklerinde renal kolikli hastalarda daha çok diklofenak sodyum tedavisi verildiği bildirilmektedir.⁷³

Safdar ve arkadaşları renal kolikte intravenöz morfin, ketorolac ve morfin+ketorolac kombinasyonunu karşılaştırdıklarını ve morfin+ketorolac kombinasyonunun ağrı gidermede daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir.⁷⁵

Phillips ve arkadaşlarının renal kolikte celecoxib ile plaseboyu karşılaştırdığı çalışmada ise taş pasajında ve narkotik analjezik ihtiyacında plasebo ile celecoxib arasında anlamlı istatistiki bir fark bulunamadığı belirtilmiştir.⁷⁶

Altay ve arkadaşlarının renal kolikte oral ve intramuskuler piroksikam etkinliğini değerlendirdiği 80 hastayla yapılan çalışmada iki grubun benzer etkinlik gösterdiği

bulunmuştur.⁷⁷

Al-Waili ve arkadaşları renal kolikte intramuskuler piroksikam ile diklofenak karşılaştırma çalışmalarında piroksikamın daha erken başlayan ve daha uzun süren analjezik etkinliği olduğunu bildirmişlerdir.⁸²

Laerum ve arkadaşlarının 83 hastayla yaptığı renal kolikte intramuskuler diklofenak ile intravenöz indometazin etkinlik çalışmasında diklofenak daha etkin bulunmuştur.⁸³

Marthak ve arkadaşlarının renal kolikte diklofenak, dipyrone ve pethidin etkinliğini karşılaştırdığı çalışmada diklofenak diğerlerine göre daha etkin olarak değerlendirilmiştir.⁸⁴

Akut renal kolik medikal tedavisinde günümüzde opiatlar ve NSAİ ilaçlar dışında alfa blokörler, kalsiyum kanal blokörleri, isosorbit dinitrat, steroidler de kullanılabilir. ⁸⁰

Kekeç ve arkadaşları 50 hastayla yaptıkları çalışmada renal kolikte tenoxicam ile tenoxicam+isosorbit dinitrat kombinasyonunu karşılaştırmış ve kombinasyon grubunun ağrı giderici etkinliğinin daha fazla olduğunu saptamıştır.⁷⁸

Alfa adrenerjik blokör tedavisi ile amaç üreter distal ucunun spazmını çözerek dilatasyonunu sağlamak ve bu şekilde hem ağrıyı kesmek hem de distal üretral taşların spontan pasajını sağlamaktır. ^{81,90}

Sümer 30 hastayla yaptığı uzmanlık tez çalışmasında renal kolikte diklofenak, diklofenak+metilprednizolon, diklofenak+alfa blokör ilaç gruplarını karşılaştırmış, tedaviye yanıt açısından gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunmadığı görülmüştür. Aynı çalışmada diklofenak+alfa blokör verilen grupta spontan taş pasajının diğer gruplara göre daha başarılı olduğu saptanmıştır.⁷⁹

Yılmaz ve arkadaşlarının spontan taş pasajına alfa blokörlerin etkisini değerlendirdiği çalışmasında tamsulosin, terazosin, doksazosin'in üçünün de kontrol grubuna göre istatistiksel olarak taş pasajında önemli etkiye sahip olduğu ve daha az analjezik ilaç gereksinimi duyulduğu, ağrı epizotlarını azalttığı bildirilmiştir.⁸¹

Sanahuja ve arkadaşlarının 57 hastayla yaptığı intramuskuler diklofenak sodyum ile dipyrone+spazmolitik birleşimi ilacı karşılaştırdığı çalışmada diklofenak daha etkin bulunmuştur.⁸⁵

Lopes ve arkadaşlarının renal kolikte intranasal desmopresin ile intramuskuler

diklofenak ve desmopresin+diklofenak ilaç gruplarını karşılaştırdığı çalışmada desmopresin'in diklofenak'ın etkinliğini arttırdığını saptamışlardır.⁹²

Bektaş ve arkadaşlarının renal kolikte intravenöz parasetamol ile morfini karşılaştırdığı çalışmada iki grubun benzer analjezik etkinlik gösterdiği, parasetamol'ün daha az yan etki gösterdiği belirtilmiştir.⁹³

Sanchez ve arkadaşlarının renal kolikte intravenöz deksketoprofen ile dipyrone'u karşılaştırdığı 308 hasta ile yapılan çalışmada benzer etkinlik olmakla birlikte deksketoprofen grubunda etkinlik başlangıcının daha hızlı olduğu saptanmıştır.⁸⁶

Pourrat ve arkadaşları renal kolikte plasebo kontrollü intravenöz ketoprofen ile noramidopyrin karşılaştırma çalışmasında iki grup arasında etkinlik açısından farklılık olmadığını, ketoprofen grubunun renal kolikte etkin olduğunu ve 5 dakika içinde etki gösterdiğini bildirmektedir.⁹⁴

Kohen ve arkadaşlarının renal kolikte ketorolac ve diklofenak etkinlik karşılaştırma çalışmasında her iki ilaç da eşit derecede etkili bulunmuştur.⁹⁵

Çalışmamızda renal kolikte kullanılan SDS ve RKSS skora sistemleri benzer sonuçlar göstermiştir. Altay ve arkadaşlarının renal kolikte piroksikam etkinliğini değerlendirdiği çalışmada ve Sümer'in renal kolikte diklofenak, diklofenak +metilprednizolon, diklofenak+alfa blokör ilaç gruplarını karşılaştırdığı tez çalışmasında da SDS ve RKSS kullanılmış, her iki ağrı skora sistemi benzer sonuçlar vermiştir.^{77,79}

2011 Avrupa Üroloji Birliği Kılavuzu'nda NSAİ ilaçların renal kolikte ilk seçenek olduğu ve yeterli ağrı giderimi sağladığı belirtilmiştir.⁹⁶ Opiat ilaçlardan özellikle pethidin'e bağlı kusmanın NSAİ ilaçlarla karşılaştırıldığında daha fazla olduğunun saptandığı bildirilmiştir.^{97,99} Kılavuzda belirtilen bir çift kör plasebo kontrollü çalışmada ilk 7 gün boyunca NSAİ ilaçlar ile tedavi edilen hastalarda taşla ilgili tekrarlayan renal kolik ataklarının daha az görüldüğü bildirilmiştir.⁸³

6. SONUÇ

1) Acil servisimize renal kolikle başvuran hastalarda NSAİ ilaç grubu deksketoprofen ile opiat ilaç grubu meperidin'in analjezik tedavi etkinliğinin ve hemodinamik değişkenler üzerine etkilerinin karşılaştırılmasını hedeflediğimiz çalışmamızda her iki ilacın da renal kolikte benzer analjezik etkinlik gösterdiği tespit edildi.

2) Deksketoprofen ve meperidin'in her ikisinin de sistolik ile diastolik arteriyel kan basıncı, nabız ve solunum sayısı gibi vital bulgularda istatistiksel olarak anlamlı azalmaya neden oldukları, meperidin'in bu etkisinin biraz daha fazla olduğu ancak gruplar arası istatistiksel fark olmadığı tespit edildi.

3) Renal kolikte kullanılan ağrı skorum sistemlerinden Sayısal Derecelendirme Skoru ve Renal Kolik Semptom Skoru'nun benzer sonuçlar gösterdiği tespit edildi.

4) Acil servislere başvuran renal kolikli hastaların ağrılarının giderilmesi için uygun ve etkili analjezik seçimi önemlidir. NSAİ ilaç grubundan olan deksketoprofen bağımlılık ve sedasyon yapıcı etkisinin olmaması ve benzer analjezik etkinlik göstermesi nedeniyle renal kolikte meperidin'e alternatif tedavi seçenekleri arasında düşünülmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. **Müslümanoğlu AY, Tepeler A.** Renal kolik tanı ve tedavisi *Marmara Medical Journal* **2008**;21(2):187-192.
2. **Jeremy B.** Diagnostic and treatment patterns for renal colic in US Emergency Departments. *Int Urol Nephrol.* **2006**; 38(1): 87-92.
3. **Thakore S, McGuan EA and Morrison W.**Emergency ambulance dispatch: is there a case for triage? *J R Soc Med.* **2002**; 95: 126-129.
4. **Lammers R, Roth BA, Utech T.** Comparison of ambulance dispatch protocols for nontraumatic abdominal pain. *Ann Emerg Med* **1995**; 26: 579-585.
5. **Shokeir AA.** Renal colic: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Eur Urol* **2001**; 39: 241-249.
6. **Perlmutter A, Miller L, Trimble LA et al.** Toradol, a NSAID used for renal colic, decreases renal perfusion and ureteral pressure in a canine model of unilateral ureteral obstruction. *J Urol* **1993**; 149: 926-930.
7. **Brater DC.** Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on renal function: focus on cyclooxygenase 2- selective inhibition. *Am J Med* **1999**; 107: 65S-70S.
8. **Nakada SY, Jerde TJ, Bjorling DE, Saban R.** Selective cyclooxygenase-2 inhibitors reduce ureteral contraction invitro: a better alternative for renal colic. *J Urol* **2000**; 163: 607-612.
9. **Clark RF, Wei EM, Anderson PO.** Meperidine: Therapeutic Use and Toxicity. *The Journal of Emergency Medicine*, **1995**; 13(6): 797-803.
10. **Mauleon D, Artigas R, Garcia ML, Carganico G** Preclinical and clinical development of dextetopfen, *Drugs*, **1996**; 52(Supp. 5), 24-46.
11. **Dere F.** *Anatomi atlası ve ders kitabı*, 6. Baskı Adana: Nobel Tıp Kitabevi, **2010**: 945-1023.
12. **Kabalin JN.** Surgical anatomy of the retroperitoneum, kidneys and ureters. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. *Campbell's Urology. 7th ed.* Philadelphia: Saunders Company, **1998**:49-88.
13. **Yıldırım M.** *Gray's anatomi* Güneş kitabevi, **2006**:320-329.
14. **Tanagho EA.** Anatomy of the Genito Urinary Tract. In: Tanagho EA, McAninch JW, eds. *Simith's General Urology.* 14th ed. San Francisco: McGraw-Hill Companies, **1995**:1-17.
15. **Özkeçeli R Satar N, Doran Ş, Arıdoğan İA, Bayazıt Y, Zeren S, Anafarta K, YamanÖ.** Üriner Sistem Taş Hastalığı. In: Anafarta K, Göğüş O, Bedük Y, Arıkan N, eds. *Temel Üroloji.* 2.baskı. Ankara: *Güneş Tıp Kitabevleri*, **1998**:559-654.
16. **Kılıçözlü İ.** Üriner Sistem Radyolojisi. In:Gökmen E, eds. *Temel Radyoloji-2.* 2.baskı.İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, **1993**:1-27.

17. **Sampaio FJB.** Anatomical background for nephron sparing surgery in renal cell carcinoma. *J Urol* **1992**;147:999-1005.
18. **Çavuşoğlu H, Yeğen B, Aydın Z, Alican İ.** *Guyton&Hall Tıbbi Fizyoloji* 9. Baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi **1996**:315-348.
19. **Anafarta K.** Ürogenital organların anatomik ve histolojik yapısı. In: Anafarta K, eds. *Temel Üroloji*. 2.baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, **1998**:1-28.
20. **Ganong W F.** *Lange Tıbbi Fizyoloji* 20. Baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi **2002**:675-703.
21. **Tanagho EA.** Embryology of the Genito Urinary System. In: Tanagho EA, McAninch JW, eds. *Smith's General Urology*. 14th ed. San Francisco: McGraw-Hill Companies, **1995**:17-31.
22. **Mahnensmith RL.** Applied physiology of the urinary tract: Kidney function. In: Weiss RM, eds. *Comprehensive Urology*, 1th ed. London: Mosby, **2001**:47-59.
23. **Sadam, Esen A, Çelebi İ, Mungan U.** Ürogenital Sistemin Acil Yaklaşım Gerektiren Hastalıkları: *Temel Üroloji*. Anafarta K, Bedik Y (editörler). Güneş Kitabevi, Ankara, **1998**: 963-973.
24. **Moll J, Peacock IV WF.** Urologic Stone Disease. In; Emergency Medicine: A comprehensive Study Guide. *Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS* (eds). McGraw Hill, North Carolina, 6th ed, **2004**:620-625.
25. **Anderson KR, Smith RC.** CT for evaluation of renal cholic pain. *J Endourol* **2001**; 15:25-9.
26. **Bihl G, Meyers A.** Recurrent renal Stone disease: advances in pathogenesis and clinical management. *Lancet* **2001**; 358:651-6.
27. **Moody TE, Vaughan ED Jr, Gillenwater JY.** Relationship between renal blood flow and ureteral pressure during 18 hours of total ureteral occlusion. *Invest Urol* **1975**; 13:246-51.
28. **Lanzone JA, Gulmi FA, Chou SY, Mooppan UM, Kim H.** Renal hemodynamics in acute unilateral ureteral obstruction: contribution of endothelium-derived relaxing factor. *J Urol* **1995**; 153:2055-9.
29. **Reyes AA, Klahr S.** Renal function after release of ureteral obstruction: role of endothelin and renal artery endothelium. *Kidney Int* **1992**; 42:632-8.
30. **Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P.** Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. *Eur Urol* **1998**; 34:467-73.
31. **Hamm M, Wawroschek F, Weckermann D, Knöpfle E, Häckel T, Häuser H, Krawczak G, Harzmann R.** Unenhanced helical computed tomography in the evaluation of acute böğür pain. *Eur Urol* **2001**; 39:460-5.
32. **Patlas M, Farkas A, Fisher D, Zaghal I, Hadas-Halpern I.** Ultrasound vs CT for the detection of ureteric Stones in patients with renal colic. *Br J Radiol* **2001**; 74:901-4.
33. **Platt JF, Rubin JM, Ellis JH.** Acute renal obstruction: evaluation with intra-renal duplex Doppler and conventional US. *Radiology* **1993** ;186:685-8.
34. **Shokeir AA, Abdulmaaboud M.** Prospective comparison of nonenhanced helical computerized

- tomography and Doppler ultrasonography for the diagnosis of renal colic. *J Urol* **2001**; 165:1082-1084.
35. **Shokeir AA, Abdulmaaboud M, Farag Y, Mutabagani H.** Resistive index in renal colic: the effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *BJU Int* **1999**; 84:249-51.
 36. **Meagher T, Sukumar VP, Collingwood J, Crawley T, Schofield D, Henson J, Lakin K, Connolly D, Giles J.** Low dose computed tomography in suspected acute renal colic. *Clin Radiol* **2001**; 56:873-6.
 37. **Krishna NS, Morrison L, Campbell C.** Is spiral computed tomography the imaging modality of choice for renal colic? *Postgrad Med J* **2001**; 77:124-32.
 38. **Dalla Palma L.** What is left of i.v. urography? *Eur Radiol* **2001**; 11:931-9.
 39. **Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, Buck C, Conort P, Gallucci M.** *EAU Guidelines on Urolithiasis*, **2007**; 22-3.
 40. **Evans HJ, Wollin TA.** The management of urinary calculi in pregnancy. *Curr Opin Urol* **2001**; 11:379-84.
 41. **Spencer JA, Tomlinson JA, Weston MJ, Lloyd SN.** Early comparison of breath-hold MR excretory urography, Doppler ultrasound and isotope renography in evaluation of symptomatic hydronephrosis in pregnancy. *Clin Radiol* **2000**; 55:446-53.
 42. **Sudah M, Vanninen R, Partanen K, Heino A, Vainio P, Ala-Opas M.** MR urography in evaluation of acute colic pain: T2-weighted sequences and gadolinium-enhanced three-dimensional FLASH compared with urography. *AJR Am J Roentgenol* **2001**; 176:105-12.
 43. **Miralles R, Cami J, Gutierrez J, Torne J, Garces JM, Badenas JM.** Diclofenac versus dipyron in acute renal colic: A double-blind controlled trial. *Eur J Pharmacol* **1987**; 33:527-8.
 44. **Al-Wailli NSD.** Intramuscular tenoxicam to treat acute renal colic. *Br J Urol* **1996**; 77:15-6.
 45. **Brater DC.** Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on renal function: focus on cyclooxygenase 2-selective inhibition. *Am J Med* **1999**; 107:65-70.
 46. **Nakada SY, Jerde TJ, Bjorling DE, Saban R.** Selective cyclooxygenase-2 inhibitors reduce ureteral contraction in vitro: a better alternative for renal colic. *J Urol* **2000**; 163:607-12.
 47. **Cohen E, Hafner R, Rotenberg Z, Fadilla M, Garty M.** Comparison of ketorolac and diclofenac in the treatment of renal colic. *Eur J Clin Pharmacol* **1998**; 54:455-458.
 48. **Malin JM Jr, Deane RF, Boyarsky S.** Characterisation of adrenergic receptors in human ureter. *Br J Urol* **1970**; 44:171-4.
 49. **Pethidine FAQs.** NSW Therapeutic Assessment Group. Minor update, Aug, **2003**.
Erişim: www.clininfo.health.nsw.gov.au/nswtag/publications/otherdocs/FAQ_Update_0803.pdf.
 50. **Jaffe JH, Martin WR.** Opioid analgesics and antagonists. In: *Logical Basis of Therapeutics*. 8th ed, New York: Pergamon Press, **1990**; 485-521.
 51. **Clark RF, Wei EM, Anderson PO.** Meperidine: Therapeutic Use and Toxicity. *The Journal of Emergency Medicine*, **1995**; 13(6): 797-803.
 52. **Mather LE, Meffin PJ.** Clinical pharmacokinetics of pethidine. *Clin Pharmacokinet*, **1978**; 3(5): 352-368.

53. **Dowsett R, Graundis A.** Use of pethidine for pain management in the emergency department. NSW Therapeutic Assesment Group. NSW TAG. August, **2004**.
54. **Lata KS, Ginsberg B, Barkin RL.** Meperidine: a critical review. *American Journal of Therapeutics*, **2002**;9: 53-68.
55. **Abbuhl S, Jacobson S, Murphy JG.** Serum concentrations of meperidine in patients with sickle cell crisis. *Ann Emerg Med*, **1986**; 15: 433-438
56. **Weiner AL.** Meperidine as potential cause of serotonin syndrome in emergency department. **1999**; 6: 156-158.
57. **Eisendrath SJ, Goldman B, Douglas J.** Meperidine induced delirium. *Am J Psychiatry*, **1987**; 144: 1062-1065.
58. **Hayball PJ.** Chirality and nonsteroidal antiinflammatory drugs, *Drugs*, **1996**; 52(Suppl.5), 47–58.
59. **Wechter WJ, Bigornia AE, Murray ED, Levine BH, Joung JW.** Rac- flurbiprofen is more ulcerogenic than its(S)-enantiomer, *Chirality*, **1993**; 5:492–494.
60. **Carganico G, Mauleon D, Garcia ML.** A novel arylpropionic derivative, its method of preparation and its application as an analgesic, **1994**;Patent W09411332
61. **Barbanoj MJ, Antonijoan RM.** Gich Clinical pharmacokinetics of Dexketoprofen, *Clin Pharmacokinet*, **2001**; 40(4): 245–262.
62. **Mauleon D, Artigas R, Garcia ML, Carganico G.** Preclinical and clinical development of dexketoprofen, *Drugs*, **1996**; 52(Supp. 5): 24–46.
63. **Jimenez-Martinez E, Gasco-Garcia C, Arrieta-Blanco JJ, Gomez del Torno J, Bartolome-Villar B.** Study of the analgesic efficacy of Dexketoprofen Trometamol 25mg vs. Ibuprofen 600 mg after their administration in patients subjected to oral surgery, *Med Oral*, **2004**; 9(2): 138–148.
64. **Jackson ID, Heidemann BH, Wilson J, Power I, Brown RD** (2004) Double-blind, randomized, placebo-controlled trial comparing rofecoxib with dexketoprofen trometamol in surgical dentistry, *Br J Anaesth*, **2004**; 92:675–680.
65. **Bagan JV, Lopez JS, Valencia E et al.** Clinical comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in postoperative dental pain, *J Clin Pharmacol*, **1998**; 38(Suppl. 12): 55–64.
66. **Gay C, Planas E, Dorado M et al.** Analgesic efficacy of low doses of dexketoprofen in the dental pain model: a randomised, double-blind, placebo- controlled study, *Clin Drug Invest*, **1996**; 11: 320–330.
67. **Ezcurduia M, Cortejoso FJ, Lanzon R et al.** Comparison of the efficacy and the tolerability of deksketoprofen and ketoprofen in the treatment of primary dysmenorrhea, *J Clin Pharmacol*, **1998**; 38:65–73.
68. **McGurk M, Robinson P, Rajayogeswaran V et al.** Clinical comparison of dexketoprofen trometamol, ketoprofen, and placebo in postoperativ dental pain, *J Clin Pharmacol*, **1998**; 38: 46–54.
69. **Veys EM.** 20 years' experience of ketoprofen, *Scand J Rheumatol Suppl*, **1991**; 90:1–44.

70. **Brown J.** Diagnostic and treatment patterns for renal colic in US Emergency Departments. *Int Urol and Nephrol* **2006**;38:87-92.
71. **Labrecque M, Dostaler LP, Rousselle R, Nguyen T, Poirier S.** Efficacy of nonsteroidal antiinflammatory drugs in the treatment of acute renal colic. A meta-analysis. *Arch Intern Med* **1994**;154:1381-7.
72. **Hetherington JW, Philp NH.** Diclofenac sodium versus pethidine in acute renal colic, *Br Med J (Clin Res Ed)*. **1986** Jan 25;292(6515):237-8.
73. **Lasoye TA, Sedgwick PM, Patel N, Skinner C, Nayeem N.** Management of acute renal colic in the UK: a questionnaire survey. *BMC Emer Med* **2004**;4:5-12
74. **Ramos-Fernández M, Serrano LA.** Evaluation and management of renal colic in the emergency department. *Bol Asoc Med P R*. **2009** Jul-Sep;101(3):29-32.
75. **Safdar B, Degutis LC, Landry K, Vedere SR, Moscovitz HC, D'Onofrio G.** Intravenous morphine plus ketorolac is superior to either drug alone for treatment of acute renal colic. *Ann Emerg Med*. **2006** Aug;48(2):173-81, 181.e1.
76. **Phillips E, Hinck B, Pedro R, Makhoul A, Kriedberg C, Hendlin K, Monga M.** Celecoxib in the management of acute renal colic: a randomized controlled clinical trial. *Urology*. **2009** Nov;74(5):994-9.
77. **Altay B, Horasanlı K, Kendirci M, Tanrıverdi O, Boylu U, Miroğlu C.** Renal kolik tedavisinde piroksikam hızlı çözünen dilaltı tablet formunun, intramusküler piroksikam ile çift kör, randomize, plasebo kontrollü karşılaştırılması. *Türk Ürol Derg* **2003**;29:460-4.
78. **Kekeç Z, Yılmaz U, Sözüer E.** The effectiveness of tenoxicam vs isosorbide dinitrate plus tenoxicam in the treatment of acute renal colic. *BJU Int*. **2000** May;85(7):783-5.
79. **Sümer A.** Akut renal kolik tedavisinde diklofenak sodyum, metilprednizolon ve alfa blokör tedavilerinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Selçuk Ün Meram Tıp Fak Üroloji Ana bilim dalı, Konya, **2009**.
80. **Lipkin M, Shah O.** The use of alpha-blockers for the treatment of nephrolithiasis. *Rev Urol* **2006**;8:35-42.
81. **Yılmaz E, Batıslam E, Basar MM, Tuglu D, Ferhat M, Basar H.** The comparison and efficacy of 3 different alpha1-adrenergic blockers for distal ureteral stones. *The Jour of Urol* **2005**;173:2010-2.
82. **Al-Wailli NS, Saloom KY.** Intramuscular piroxicam versus intramuscular diclofenac sodium in the treatment of acute renal colic: a double-blind study. *Eur J Med* **1999** Jan 26; 4(1): 23-6.
83. **Laerum E, Ommundsen OE, Grønseth JE, Christiansen A, Fagertun HE.** Intramuscular diclofenac versus intravenous indomethacin in the treatment of acute renal colic. *Eur Urol*. **1996**;30(3):358-62.
84. **Marthak KV, Gokarn AM, Rao AV, Sane SP, Mahanta RK, Sheth RD, Chavda KD, Rane BS, Vaidya AB.** A multi-centre comparative study of diclofenac sodium and a

dipyrone/spasmolytic combination, and a single-centre comparative study of diclofenac sodium and pethidine in renal colic patients in India. *Curr Med Res Opin.* **1991**;12(6):366-73.

85. **Sanahuja J, Corbera G, Garau J, Plá R, Carmen Carré M.** Intramuscular diclofenac sodium versus intravenous Baralgin in the treatment of renal colic. *DICP.* **1990** Apr;24(4):361-4.
86. **Sánchez-Carpena J, Domínguez-Hervella F, García I, Gene E, Bugarín R, Martín A, Tomás-Vecina S, García D, Serrano JA, Roman A, Mariné M, Mosteiro ML.** Comparison of intravenous dexketoprofen and dipyrone in acute renal colic. *Eur J Clin Pharmacol.* **2007** Aug;63(8):751-60.
87. **Wood VM, Christenson JM, Innes GD, Lesperance M, McKnight D.** The NARC(nonsteroidal anti-inflammatory in renal colic) trial. Single-dose intravenous ketorolac versus titrated intravenous meperidine in acute renal colic: a randomized clinical trial. *CJEM.* **2000** Apr;2(2):83-9.
88. **Cordell WH, Wright SW, Wolfson AB, Timerding BL, Maneatis TJ, Lewis RH, Bynum L, Nelson DR.** Comparison of intravenous ketorolac, meperidine, and both (balanced analgesia) for renal colic. *Ann Emerg Med.* **1996** Aug;28(2):151-8.
89. **Sandhu DP, Iacovou JW, Fletcher MS, Kaisary AV, Philip NH, Arkell DG.** A comparison of intramuscular ketorolac and pethidine in the alleviation of renal colic. *Br J Urol.* **1994** Dec;74(6):690-3.
90. **Nuss GR, Rackley JD, Assimos DG.** Adjunctive therapy to promote stone passage. *Rev Urol* **2005**;7:67-74.
91. **Eray O, Cete Y, Oktay C, Karsli B, Akça S, Cete N, Ersoy F.** Intravenous single-dose tramadol versus meperidine for pain relief in renal colic. *Eur J Anaesthesiol.* **2002** May;19(5):368-70.
92. **Lopes T, Dias JS, Marcelino J, Varela J, Ribeiro S, Dias J.** An assessment of the clinical efficacy of intranasal desmopressin spray in the treatment of renal colic. *BJU Int.* **2001** Mar;87(4):322-5.
93. **Bektas F, Eken C, Karadeniz O, Goksu E, Cubuk M, Cete Y.** Intravenous paracetamol or morphine for the treatment of renal colic: a randomized, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med.* **2009** Oct;54(4):568-74.
94. **Pourrat JP, Dueymes JM, Conte JJ.** Treatment of renal colic with intravenous ketoprofen. *Presse Med.* **1984** Oct 6;13(35):2125-8.
95. **Cohen E, Hafner R, Rotenberg Z, Fadilla M, Garty M.** Comparison of ketorolac and diclofenac in the treatment of renal colic. *Eur J Clin Pharmacol.* **1998** Aug;54(6):455-8.
96. **Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C.** *European Association Of Urology 2011 Guidelines on Urolithiasis.* **2011**:17-20.
97. **Holdgate A, Pollock T.** Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. *Cochrane Database Syst Rev* **2005** Apr 18;(2):CD004137.
98. **Netter FH.** *Atlas of Human Anatomy*, 5th ed, Sanders Publishing Company, **2010**:308-322.
99. **Esquena S, Millán Rodríguez F, Sánchez-Martín FM, et al.** Renal colic: Literature review and evidence. *Actas Urol Esp* **2006** Mar;30(3):268-80.

7. EK

Ç.Ü. TIP FAK. BALCALI HASTANESİ ACİL TIP A.D.

RENAL KOLİKLE BAŞVURAN HASTALARDA ANALJEZİK İLAÇ TEDAVİSİ DEĞERLENDİRME FORMU

HASTA ADI		TARİH	
CİNSİYETİ		PROTOKOL NO	
YAŞI		SAAT	
ADRESİ			
TELEFON NO			

ULTRASONOGRAFİ	PELVİKALİEKTAZİ	
	NEFROLİTHİAZİS	

BUN		KREATİNİN		WBC	
-----	--	-----------	--	-----	--

TAM İDRAR TETKİKİNDE	ERİTROSİT	
	LÖKOSİT	

GELİŞTE					
SİSTOLİK KAN BASINCI		NABİZ SAYISI:		SDS SKORU	
DİASTOLİK KAN BASINCI		SOLUNUM SAYISI:		RKSS SKORU	

SAYISAL DERECELENDİRME SKORU										
<i>Ağrı Yok</i>			<i>Orta Derece Ağrı</i>				<i>Olabilecek En Şiddetli Ağrı</i>			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

RENAL KOLİK SEMPTOM SKORU				
(RKSS)	YOK	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ
BÖĞÜR AĞRISI	0	1	2	3
BULANTI	0	1	2	3
KOSTOVERTEBRAL AÇI				
HASSASIYETİ	0	1	2	3
PSİKOMOTOR AJİTASYON	0	1	2	3

ANALJEZİK NUMUNE KODU		ANALJEZİ UYGULAMA SAATİ	
-----------------------------	--	-------------------------------	--

ANALJEZİK İLAÇ UYGULAMASI SONRASI 30. DAKİKA					
SİSTOLİK KAN BASINCI		NABİZ SAYISI:		SDS SKORU	
DİASTOLİK KAN BASINCI		SOLUNUM SAYISI:		RKSS SKORU	

SAYISAL DERECELENDİRME SKORU										
<i>Ağrı Yok</i>			<i>Orta Derece Ağrı</i>				<i>Olabilecek En Şiddetli Ağrı</i>			
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

30. DAKİKA

RENAL KOLİK SEMPTOM SKORU				
(RKSS)	YOK	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ
BÖĞÜR AĞRISI	0	1	2	3
BULANTI	0	1	2	3
KOSTOVERTEBRAL AÇI				
HASSASIYETİ	0	1	2	3
PSİKOMOTOR AJİTASYON	0	1	2	3

YAN ETKİLER	
EK TEDAVİ İHTİYACI	

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Mehmet Oğuzhan Ay

Doğum Tarihi ve Yeri : 12.11.1979/ Adana

Medeni Durumu : Evli

Adres : Güzelyalı mahallesi Süleyman Demirel Bulvarı
Yalı Apt. kat:4 no:7 Çukurova/Adana

Telefon : 0505 3893239

E-mail : droguzhan2006@mynet.com

Mezun Olduğu Fakülte, Yıl : Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi/2003

Görev Yerleri : Adana Pozantı 112 Acil Sağlık Hizmetleri
İstasyonu

Yabancı Dil : İngilizce