

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİMDALI

**APENDEKTOMİ AMELİYATLARINDA SPİNAL
ANESTEZİDE UYGULANAN LEVOBUPİVAKAİNİN
FARKLI DOZLARDAKİ ETKİNLİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Erdal Doğan

TEZ YÖNETİCİSİ

Doç.Dr. Gönül Ölmez Kavak

DİYARBAKIR-2010

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen değerli hocalarım; Doç.Dr. Gönül Ölmez KAVAK, Doç.Dr. Mustafa CENGİZ, Doç.Dr. Sedat Kaya, Yrd. Doç. Haktan Karaman , Yrd. Doç.Dr Adnan TÜFEK, Yrd. Doç. Dr Zeynep BAYSAL YILDIRIM , Yrd. Doç.Dr Feyzi Çelik' e

Tezimin hazırlanmasında her aşamada ve tüm uzmanlık eğitimim boyunca yardımlarını ve desteğini yanımda bulduğum, bilgi ve tecrübeleriyle bana büyük katkılarda bulunan Doç.Dr. Gönül Ölmez KAVAK

Tezimin yazım aşamasında yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Yrd. Doç. Dr Zeynep BAYSAL YILDIRIM ,

Öğrettikleri her şey için tüm başasistan ve uzmanlarıma,

Birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma,

Beraber hizmet verdiğimiz tüm anestezi teknisyenleri, hemşire ve personellerine,

Büyük emek ve fedakârlık göstererek bugünlere gelmemi sağlayan, varlıklarıyla bana güç veren, her zaman desteklerini yanımda hissettiğim sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Benden anlayış ve sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşime, biricik oğlum Mehmet ve kızım Elif e sonsuz teşekkürler ederim.

Saygılarımla
ERDAL DOĞAN

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	2
İÇİNDEKİLER	3
TABLO LİSTESİ	4
ŞEKİL LİSTESİ	5
GRAFİK LİSTESİ	6
KISALTMALAR	7
GİRİŞ VE AMAÇ.....	8
GENEL BİLGİLER.....	9
MATERYAL VE METOD	46
İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME.....	48
BULGULAR.....	49
TARTIŞMA.....	58
SONUÇ.....	64
ÖZET.....	65
ABSTRACT	66
KAYNAKLAR.....	67

TABLO LİSTESİ

Tablo-1: Spinal kordun sonlanma seviyeleri	11
Tablo-2: Serebrospinal sıvının bileşimi	18
Tablo-3: Modifiye Bromage skalası	22
Tablo-4: Grupların demografik verileri	49
Tablo-5: Sistolik Arter Basınç Değerleri(SAB).....	50
Tablo-6: Grupların Diyastolik Arter Basınç Değerler (DAB).....	51
Tablo-7: Grupların Ortalama Arter Basınç Değerler (OAB).....	52
Tablo-8: Grupların Kalp Atım Hızları (KAH).....	53
Tablo-9: Grupların duyuşal blok ile ilgili verileri	54.
Tablo-10: Grupların Duyuşal ve motor blok ile ilgili veriler.....	55
Tablo-11: Grupların Bromage Motor Blok Skalası Değerleri	56
Tablo-12: Hasta ve cerrah memnuniyeti.....	57

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil-1: Spinal kordun fetusda, yenidoğanda ve erişkindeki pozisyonu.....	10
Şekil-2: Vertebranın kısımları	12.
Şekil-3: Vertebral kolonun eğrilikleri	13.
Şekil-4: Spinal kordun ligamentleri Supraspinöz ligament, İnterspinöz ligament, Ligamentum flavum, Posterior longitudinal ligament, İntervertebraldisk, Anterior longitudinal ligament	16
Şekil-5: Meningsler , Dura mater, Araknoid mater, Pia mater, Spinal sinir, Dorsal (posterior) kök, Ventral (anterior) kök, İnternal vertebral venöz pleksus.....	17
Şekil-6: Spinal sinirlerin dermatomal dağılımı	20
Şekil-7: Oturur pozisyonda spinal anestezi	25
Şekil-8: Lateral dekübitus pozisyonunda spinal anestezi	26
Şekil 9: Yüzükoyun(Prone) pozisyonunda spinal anestezi	26
Şekil-10: Spinal iğneler	27
Şekil-11: Spinal anestezi yaklaşımları	30

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: Grupların Sistolik Arter Basınç Değerleri (SAB).....	50
Grafik 2: Grupların Diastolik Arter Basınçları (DAB)	51
Grafik 3: Grupların Ortalama Arter Kan Basınçları (OAB)	53
Grafik 4: Grupların Kalp Atım Hızı (KAH)	54

KISALTMALAR

ASA: American Society of Anesthesiology clasification

SSS: Santral sinir sistemi

KVS: Kardiyovasküler sistem

EEG: Elektroensefalografi

SPSS: Statistikal Package For Social Sciences

MBS: Modifiye bromage skalası

KAH: Kalp atım hızı

VAS: Vizuel analog scala

KSE: Kombine Spinal epidural

MAX: Maksimum

MİN: Minimum

SAB: Sistolik arter basıncı

DAB: Diastolik arter basıncı

BOS: Beyin omurilik sıvısı

PCNL: Perkütan nefrolitotomi

PABA: Para amino bütirik asit

BKİ: Beden kitle indeksi

GİRİŞ ve AMAÇ

Bazı klinik çalışmalar, spinal anestezinin postoperatif morbidite ve mortaliteyi azalttığı, erken mobilizasyonu sağladığı ve hastaneden erken taburcu edildiğini göstermiştir. Spinal anestezi ile yüksek riskli hastalarda venöz tromboz, pulmoner emboli ve kardiyak komplikasyon insidansının, kanama ve transfüzyon gereksiniminin azaldığı gösterilmiştir. Spinal anestezi için öne sürülen mekanizmalar arasında, cerrahi ile ilişkili olan hiperkoagülasyonu azaltması, sempatektomi ile doku kan akımını arttırması, doku oksijenasyonunu düzeltmesi, peristaltizmi arttırması ve cerrahiye nörendokrin yanıtı azaltması sayılabilir. Anılan yöntem ayrıca parenteral opioid gereksinimini azaltır, atelektazi ve aspirasyon pnömonisi riskini de düşürür. Spinal anestezi bu hastalarda pozisyon verilmesi ve monitörizasyonu büyük ölçüde kolaylaştırır.

Biz bu çalışmamızda; apendektomi operasyonu yapılacak yetişkin hastalarda, intratekal yolla 3 cc (15 mg) izobarik % 0.5 levobupivakain ile 4 cc (20 mg) izobarik %0.5 levobupivakain uygulanan vakalarda motor ve duyuşsal blok süreleri, hemodinamik parametreler üzerine etkileri , cerrahi ve hasta konforu ve yan etkiler bakımından karşılaştırılmasını amaçladık. .

GENEL BİLGİLER

TANIM

Spinal anestezi beyin omurilik sıvısı içine enjekte edilen lokal anestezi solüsyon ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulduğu, günümüzde en sık kullanılan rejyonel anestezi tekniklerinden biridir. Genel anestezi uygulaması, rejyonel anesteziden yaklaşık yarım yüzyıl önce başlamasına rağmen rejyonel anestezinin temel ilkeleri genel anesteziye göre daha kısa sürede belirlenmiştir (1).

TARİHÇE

Lumbal ponksiyon ilk kez Heinrich Quincke tarafından 1891 yılında uygulanmıştır. Spinal anestezinin ilk uygulamaları ise 1899 yılında Bier ve Tuffier tarafından kokain kullanılarak yapılmıştır (7). II. Dünya Savaşına kadar çok çeşitli ameliyatlarda kullanılmış, ancak nörolojik hasar olasılığı ile ilgili endişeler ve genel anestezi uygulamalarındaki teknolojik gelişmeler ile daha güvenilir şekilde yapılabilir hale gelmesi, özellikle gelişmiş ülkelerde bu yöntemin kullanılmasını azaltmıştır.

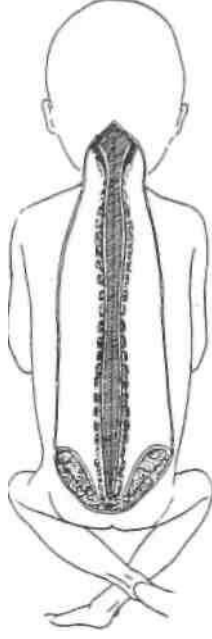
1903'de spinal anestezi toksisitesini azaltmak ve süresini uzatmak için adrenalin kullanımı görülmektedir.1960'da Dripps tarafından spinal anestezi yaklaşımının nörolojik açıdan emniyetli olduğu bildirilirken, 1966'da spinal anestezi için bupivakain ilk defa kullanılmıştır(8, 9, 10).

1970'li yıllarda daha etkin ve güvenilir lokal anesteziğin kullanıma girmesi, ince iğne kullanımının komplikasyonları azaltması ve yöntemin daha iyi anlaşılmasıyla spinal anestezi tekrar rağbet görmeye başlamıştır. Günümüzde ise rejyonel anestezi teknikleri arasında en iyi anlaşılmış ve en sık kullanılan bloklardan birisi olmuştur (10, 11).

SPİNAL KORDUN HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİSİ

Erken fetal hayatta, spinal kord vertebral kanal boyunca uzanır ve meningeal yapılarla birlikte tüm kanalı doldurur (12). Üçüncü ayda kordun ucu 2.koksigeal vertebra hizasındadır. Bundan sonra vertebral kolon daha hızlı gelişme kaydeder ve conus medullaris daha yukarıda yer alır. Meningeal yapılar, yavaş büyüyen spinal korda veya hızla aşağı doğru uzayan

vertebral kolona eşlik edemeyerek yukarı seviyelerde kalır. Altıncı ayda conus medullaris 1. sakral vertebra seviyesindedir (Şekil-1).



3 aylık Fetus



Yenidoğan



Erişkin

Şekil-1: Spinal kordun fetusta,yenidoğanda ve erişkindeki pozisyonu

Doğumda spinal kordun alt ucu 3.lomber vertebranın alt kenarında, dural kese ise 3.sakral vertebra hizasındadır. Doğumdan sonra kordun ve meninkslerin gelişme hızı vertebral kemik yapının gelişmesinin gerisinde kalır. Çocuk bir yaşını doldurduğunda conus medullaris 2,1 lomber vertebranın alt kenarında, dural kese ise ikinci sakral vertebrada sonlanır. Bu farklı büyüme hızları epidural boşluğun ve kaudal kanalın oluşmasına neden olur. Spinal kord durasından ayrılır; fakat araknoid ile çevrelenerek subdural boşlukta serebrospinal sıvı içinde yer alır. Ayrıca spinal sinirlerin aşağıya doğru bir yelpaze gibi inmesi ile en alt uçta cauda equina oluşur. 12 -16.aylarda erişkin düzeylerine ulaşan spinal kord 1.lomber vertebranın alt kenarında sonlanır. Bu yerleşim % 50 popülasyonda görülürken bazı farklılıklar olabilir (Tablo 1).

T12	% 5–6
L1'in alt kenarı	% 50
L2'nin üst kenarı	% 40
L3'ün üst kenarı	% 3

Tablo I: Spinal kordun sonlanma seviyeleri.

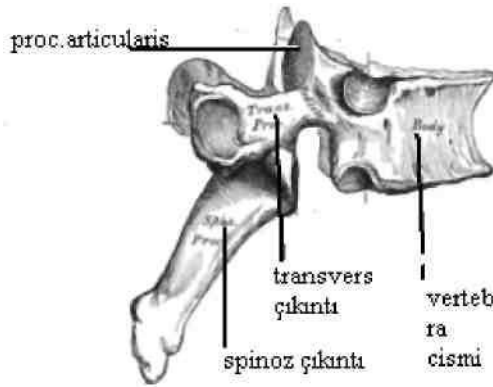
Spinal kordun ortalama uzunluğu erkeklerde 45 cm, kadınlarda 42 cm olup, yaklaşık olarak 30 gramdır (2).

Enine yapılan kesitlerde ortada gri madde kenarlarda ise beyaz madde bulunur ve H 1 şeklinde görülür. Beyaz maddede miyelinli ve miyelinsiz lifler, oligodendriyositler, fibröz astrositler ile mikrogial hücreler bulunur. Gri madde ise perikaryonları, öncü miyelinli ve miyelinsiz lifleri, protoplazmik astrositleri, oligodendrositlerle, mikrogial hücreleri ihtiva eder. Bu H'nin horizontal tarafında embriyonik nöral tüpün bir kalıntısı olan ve ependimal hücrelerle örtülü santral kanal uzanmaktadır. H'nin ventral tarafındaki gri madde motor nöronları içermekte ve spinal sinirlerin ön köklerini oluşturmaktadır. Gri madde ayrıca spinal gangliadaki duyuşal lifleri alan arka boynuz hücrelerini oluşturur (17).

SPİNAL KORDUN ANATOMİK VE FİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Vertebral kanal; 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbar, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur (18). Vertebralar genel olarak 6 esas kısımdan meydana gelir (19).
Şekil: 2 (1. vertebra 'atlas' hariç)

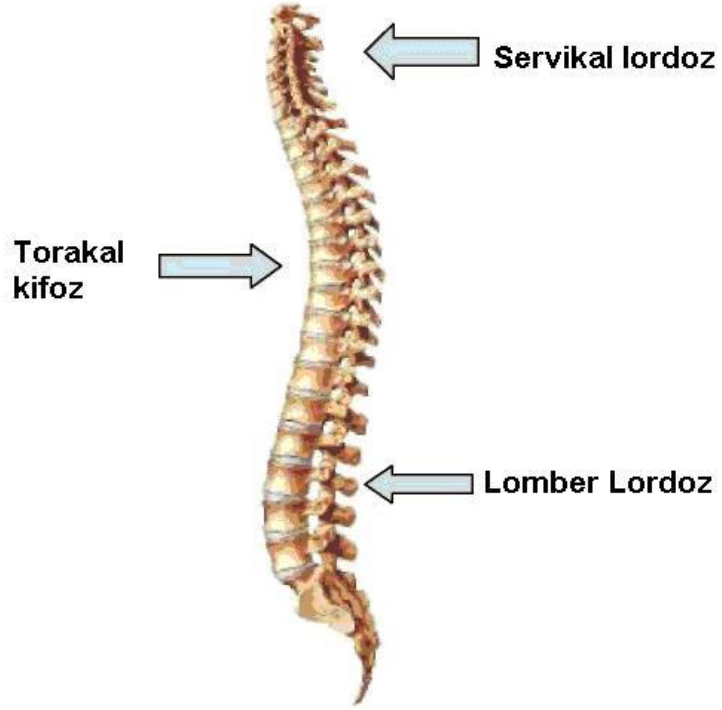
1. Corpus vertebra (omur cismi)
2. Arcus vertebra (omur kavsı)
3. Processus spinosus (diken çıkıntısı)
4. Processus transversus (enine çıkıntısı)
5. Processus articularis (eklem çıkıntısı)
6. Foramen vertebrae (omur deliği)



Şekil 2: Vertebranın kısımları (20)

Bu vertebraların arka yüzü intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar, medulla spinalis ve onu örten zarları içeren spinal kanalı meydana getirir (21). İntervertebral disk sayısı 23-24 adettir ve vertebral cisimler arasında bir artroz oluştururlar (22). Servikal bölgede, oksiput ile C₁ ve C₁ ile C₂ arasında intervertebral disk bulunmaz. Vertebral kolonun stabilitesi vertebral cisimlerin, arkın, transvers proseslerin arasında uzanan ligamentlerle sağlanır. Vertebranın çift C şeklinde bir görüntüsü vardır (23).

Vertebral kolon 3 yerde eğrilik gösterir. Servikal bölgede lordoz (öne eğik), torakal bölgede kifoz (arkaya eğik), lumbal bölgede lordoz (öne eğik) gösterir (Şekil:3). Bu eğrilikler lokal anestezi ajanının yayılımında önemlidir (24).



Şekil-3: Vertebral kolonun eğrilikleri (25)

Vertebranın 2 komponenti vardır:

1-Cisim: Ağırlığı taşıyan parçadır.

2-Ark: Spinal kordu yanlardan ve arkadan çevreleyerek lamina ve pedikülleri oluşturur. Vertebral cisimlerin ve vertebral arkın arka yüzleri vertebral forameni oluşturur. Bu forameni spinal kordu ve meningeal yapıları çevreler (2).

Yapılacak işlem bakımından önemli bir özellik, spinöz çıkıntıların, servikal ve lomber bölgelerde horizontale yakınken, torasik bölgede özellikle T₄₋₉ hizasında dikeye varacak şekilde eğilimli olmalarıdır. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Teknik olarak en kolay, güvenilir ve sık kullanılan aralıklar L₂₋₃ ve L₄₋₅ aralıklarıdır. İliak kristalan birleştiren çizgi L₄ spinöz çıkıntısı veya L₄₋₅ aralığından geçer (21).

Vertebral yapıların bölgesel farklılıkları vardır ve bu farklar santral blokaj için çok önemlidir.

Servikal Vertebra: C₇ dışında transvers prosesleri üzerinde vertebral arterlerin geçişi için extra bir açıklık vardır. Spinal kanalın en geniş, vertebral cisimlerin en küçük olduğu bölgedir. Spinöz çıkıntılar horizontal yerleşmiştir ve orta hat yaklaşımı mümkündür.

Torasik Vertebra: Transvers prosesler üzerindeki kot artikülasyonu tipiktir. Eklem hemen hemen horizontaldir. Özellikle T₄₋₉ hizasında spinöz prosesler daha dikey olduğundan orta hat yaklaşımı pek tercih edilmez.

Lomber Vertebra: En geniş vertebralardır. Horizontal spinöz çıkıntılar nedeniyle orta hat yaklaşımının en kolay olduğu bölgedir.

Sakral Vertebra: 5 sakral vertebra birleşerek sakrumu oluşturur. Sinirler ventral ve dorsal foramenlerden çıkar. 5 vertebra laminez olarak sakral hiatusu oluştururlar. Burası kaudal anestezinin temelidir.

Koksiks: 3 ya da 4 adet vertebral kalıntının birleşmesiyle oluşur. Anestezide bir önemi yoktur (23).

Vertebral kolonun ligamentleri:

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler, ponksiyon yapılırken oluşturdukları farklı dirençlerle anestezi açısından çok önemlidir. Bunlar önden arkaya doğru şöyle sıralanırlar.

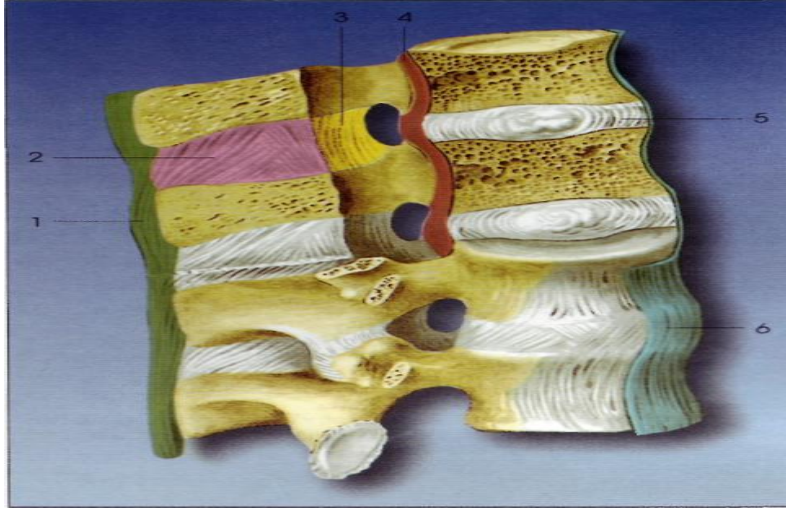
I-Anterior longitudinal ligament: Vertebral cisimleri ve intervertebral diskleri önden birleştirir ve lordoza karşı vertebrayı korur. C₇'den sakruma kadar uzanır (26,27,17).

2-Posterior longitudinal ligament: Vertebra cisimlerini ve intervertebral diskleri arkadan birleştirir ve kifoza karşı rezistans gösterir, iğnenin çok ileri itilmesi ile bu ligament ve intervertebral disk zedelenabilir (2, 3, 21).

3-Ligamentum flavum: Vertebralann arkusunu birleştiren, sağlam, kalın, saf fibröz bantlardan oluşur; servikal bölgede en ince, lumbal bölgede en kalındır. Travmatik hiperekstansiyon durumlarında spinal kord hasarına neden olur. Üstteki laminanın ön-alt yüzünden, alttaki laminanın arka-üst kenarına uzanır. Anestezi sırasında iğne ile geçilirken hissedilen direnç kaybı çok önemlidir (26,27,17).

4-İnterspinöz ligament: Spinöz çıkıntılar arasında yer alır. İğneye enjekte edilen hava ve solüsyona belirli bir direnç oluşturması ile lokalizasyonda önemli rol oynar (21,27,17).

5-Subraspinöz ligament: C₇-sakrum arasında spinöz çıkıntıların uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz kordondur. C₇'den yukarıda lig. nuchae olarak devam eder. Lumber bölgede en geniştir ve yaşlı hastalarda kalsifikasyon nedeniyle orta hat girişimlerine engel olabilir (Şekil;4) (26,27,17).

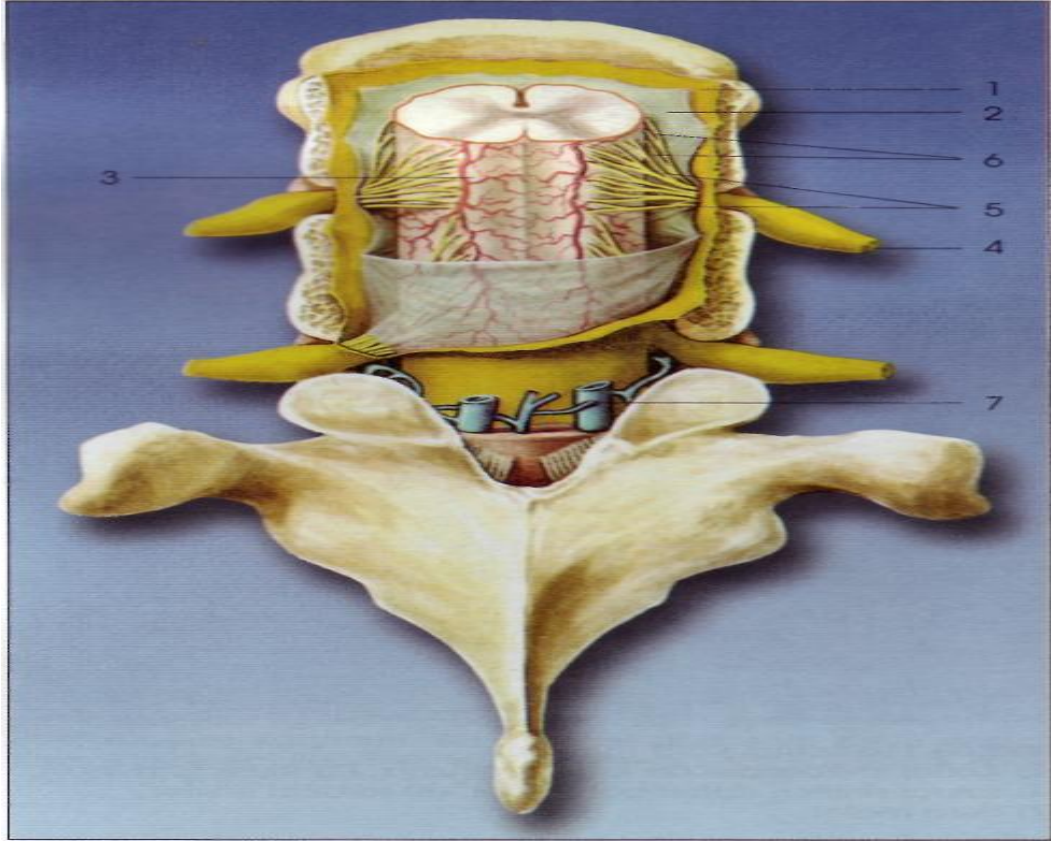


Şekil 4: Spinal kordun ligamentleri (1) Supraspinöz ligament, (2) İnterspinöz ligament, (3) Ligamentum flavum, (4) Posterior longitudinal ligament, (5) İntervertebral disk, (6) Anterior longitudinal ligament (29).

SPİNAL KORD

Spinal kord yaklaşık 46 cm. uzunluğunda atlastan konuş medullarise uzanan (birinci vertebranın alt kenarına) medulla oblongatanın kaudal uzantısıdır, Konus medullaris iplik gibi medyan filum terminale şeklinde koksiks posteriora kadar devam eder. Dura mater ve araknoid ve neticede subaraknoid boşluk ikinci sakral vertebraya kadar uzanır (28).

MENİNGSLER: Spinal kord meningsler (dura mater, araknoid mater ve pia mater), serebrospinal sıvı, epidural yağ dokusu ve venler tarafından çevrilir ve korunur (Şek. 5). Spinal kordun dura mater, fibroelastik bir membran olup, kör bir kesede sonlandığı ikinci sakral vertebraya kadar uzanır. Anterior ve posterior spinal sinir köklerini sarar. Dura mater ile araknoid arasında içinde az miktarda lenf benzeri sıvı içeren subdural aralık vardır. Damarsız bir membran olan araknoid mater ikinci sakral vertebra seviyesinde sonlanın Araknoid mater ile pia mater arasında içi serebrospinal sıvı ile dolu olan subaraknoid aralık vardır. Damardan zengin olan spinal pia mater spinal kordu sıkıca sarar. Konus medullaris kaudal yönde ince filum terminale olarak devam eder, kauda ekuinanın medyalinde seyrederek dural kese ve araknoidin son kısmını deler ve birinci koksigeal segmentin arkasında bağ dokusu ile kaynaşır. Pia mater her iki tarafından 22 adet dişli ligamentler (ligamentum denticulatum) ile dura matere bağlanıp spinal kordu stabilize eder (Şekil;5) (30–314).



Şekil 5. Meningsler (1) Dura mater, (2) Araknoid mater, (3) Pia mater, (4) Spinal sinir, (5) Dorsal (posterior) kök, (6) Ventral (anterior) kök, (7) İnternal vertebral venöz pleksus.(31)

SPİNAL SİNİRLER: İnsanda sekiz servikal, on iki torakal, beş lomber, beş sakral ve bir koksigeal çift olmak üzere 31 çift spinal sinir vardır. Bunlar spinal korda, ventral ve dorsal radiküler filamentlerle bağlanırlar ki bunlar birleşerek sinir köklerini yaparlar. Daha kalın olan dorsal (posterior) kökler afferent uyarıyı (ağrı, sıcaklık, dokunma, pozisyon) iletirler. Her bir dorsal spinal sinir kökü duysal spinal gangliyonuna sahiptir. Ventral (anterior) kökler efferent uyarıyı (kaslara, bezlere) iletirler. Spinal kordun alt segmentlerinde sinir kökleri aşağıya doğru atkuyruğu şeklinde (kauda ekuina) seyreder. Ventral ve dorsal kökler subaraknoid aralıktan çıktıktan sonra epidural aralığa geçer. Spinal anesteziye sinir kökleri lokal anesteziğin enjekte edileceği temel hedeftir.(28)

BEYİN OMURİLİK SIVISI (BOS): BOS spinal ve kraniyal subaraknoid boşluklarda ve beyin ventriküllerinde (üçüncü, dördüncü, lateral ventriküller) bulunur. Kanalis sentralisi dolduran bir sıvıdır. BOS 120–150 cc kadardır. BOS ya sekresyonla ya da lateral, üçüncü ve

dördüncü ventriküllerde koroid pleksusların ultrafiltrasyonu ile oluşur ve meninks ven pleksusları ile lenfatik damarlar vasıtasıyla rezorbe edilir (9, 11, 29,30).

Spesifik yoğunluğu	1.006 (1.003–1.009)
Hacim	120–150 ml (spinal boşlukta 25-35ml)
Basınç	60–80 cmH ₂ O
pH	7.32 (7.27–7.37)
pCO ₂	48 mmHg
HCO ₃	23 mEq/L
Sodyum	133–145 mEq/L
Kalsiyum	2–3 mEq/L
Fosfor	1.6 mg/dl
Magnezyum	2.0–2,5 mEq/L
Klorür	15–20 mEq/L
Proteinler	23–38 mg/dl
Şeker	50–80 mg/dl
Non-protein nitrojen	20–30 mg/dl

Tablo II: Serebrospinal sıvının bileşimi (1,17)

SPİNAL KORD VE SİNİRLERİ: Spinal kord, foramen magnum hizasından başlar ve konus medullaris halinde sonlanır. Vertebral kolon ve spinal kordun ilişkisi, fötal, bebeklik ve erişkin çağlarda farklıdır. 3. fötal aya kadar vertebral kanalın sonuna kadar uzanan spinal kord sonraları kemik yapının daha hızlı gelişimi sonucu, doğumda 3. lumbal vertebranın alt kenan, erişkinde ise L1 disk hizasında sonlanır. Ancak bu düzey kişisel farklılıklar gösterebilir. Bu durum, iğne ile kordun zedelenme olasılığı nedeniyle dikkat edilmesi gereken önemli bir anatomik özelliktir. Spinal kord ile vertebral kolon arasındaki bu farklı gelişim sonucu, spinal segmentlerle vertebralar aynı hizada bulunmaz (21,27).

İstenen düzeyde anestezi sağlanması için dikkate alınması gereken bir özellik de spinal sinirlerin seyridir. Ön ve arka köklerin birleşmesinden oluşan 31 çift spinal sinir, yukarıda değinilen nedenle, üst kısımlarda, hemen hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terkederken, aşağıda, kendi intervertebral foremenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izlerler. Bunun sonucunda lumbal ve sakral sinirler kauda ekina'yı oluştururlar. Kauda ekina'yı oluşturan sinirler, ince bir pia tabakası ile örtülü oldukları ve korddan çıkıp, ilgili

foremene ulaşınca kadar uzun bir yol aldıkları için BOS içine verilen lokal anesteziyle geniş bir temas yüzeyi oluşur (21,27).

SPİNAL KORDUN KANLANMASI

ARTERLER:

Spinal kord, bir anterior ve iki posterior arterden kanlanır.

Anterior spinal arter: Yukarıda vertebral arterlerden kaynaklanır ve anterior longitudinal sulkus içinde aşağı iner. İnerken, spinal arterlerden de dallar alır. Bu nedenle, spinal köklere doğru yönlendirilmiş bir iğne ile bir spinal arterin zedelenmesi, spinal kordda iskemiye neden olabilir. Anterior arter hasarı sonucu ortaya çıkan lezyon motor tiptedir.

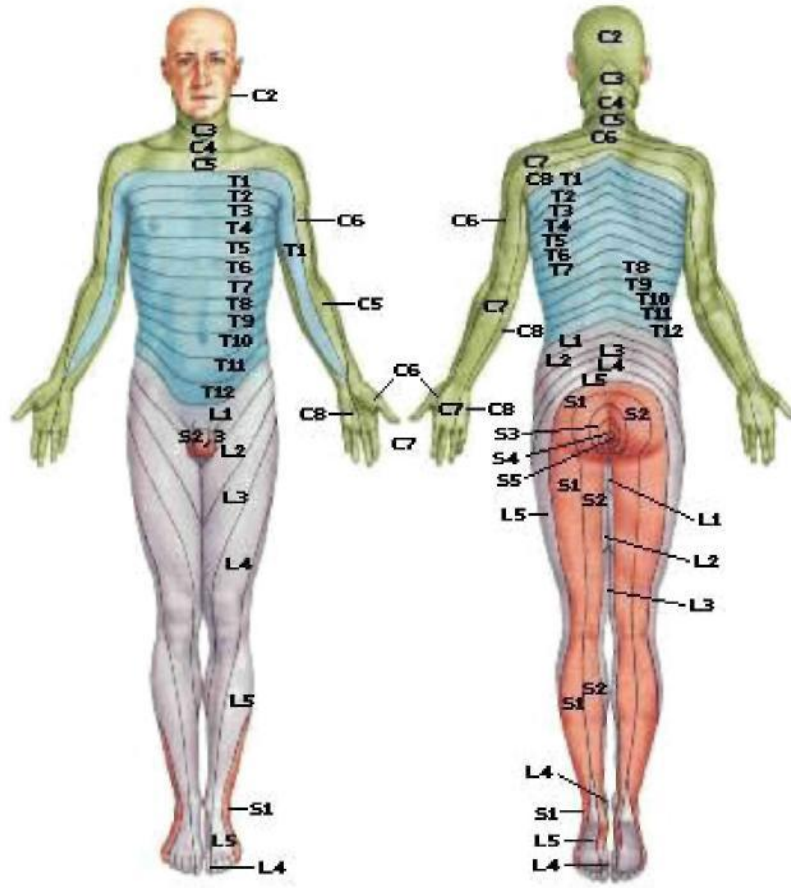
Posterior spinal arterler: Posterior inferior serebellar arterlerden kaynaklanır ve kordun postero-lateral yüzünde, arka köklerin medialinden aşağıya iner. Spinal kordun 1/3'nü oluşturan arka kanalın kanlanmasını sağlar.

VENLER:

Vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere, bütün M. Spinalis boyunca uzanan, karmaşık pleksuslar oluşturur ve intervertebral venlere drene olurlar (21).

DERMATOMLAR

Başta spinal ve epidural anestezi olmak üzere, bölgesel yöntemlerin çoğunda, anestezi düzeyinin belirlenmesi, komplikasyonların değerlendirilebilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir. Vertebral kolonu terkeden sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar (Şekil-6).



Şekil-6: Spinal sinirlerin dermatomal dağılımı (35)

Bazı önemli dermatomlar şunlardır (21). C₈: Küçük parmak (el) T₁₋₂: Kol ve ön kolun iç yüzü T₃: Aksillanın apeksi T₄: Meme başları hizası T₆₋₇: Ksifoid hizası T₁₀: Göbek hizası L₁: İnguinal bölge S₁₋₄: Perine

Yüzeyel anesteziye düzeyi belirlemek için spinal reflekslerden de yararlanılabilir. Epigastrik (T₇₋₈), abdominal (T₉₋₁₂), kremaster (L₁₋₂), plantar (S₁₋₂), diz (L₂₋₄), ayak bileği (S₁₋₂) refleksleri gibi. Meme hattının üst kısmı hem C₃₋₄ hem de T₁₋₂ tarafından innerve edildiğinden T₁₋₂ bloke olsa bile ciltte duyu kaybı olmaz. Bu yüzden T₄ üzerindeki anestezi kontrolü kol ve ön kolun iç yüzündeki (T₁₋₂) duyu kontrolü ile yapılmalıdır (2,21,18).

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi subaraknoid aralığa lokal anestezi enjeksiyonu ile elde edilir. Küçük volümde lokal anestezi ile, vücudun alt kısmında bütün duyarlar bloke edilir. İşlem genelde spinal kordun sonlandığı seviyenin altında yapılır.

Etki yeri ve mekanizması: BOS içine enjekte edilen lokal anestezi ilaç sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdan uzaklaştırılır. BOS içine verilen ilacın bir kısmı da yoğunluk farkı ile duradan diffüze olarak epidural aralığa geçer ve oradan geçerli mekanizmalarla uzaklaştırılır.

Lokal anestezi ajanının sinir dokusu tarafından alınması;

- 1- İlacın BOS içindeki yoğunluğu,
- 2- Sinir dokusunun lokal anestezi ile temas eden yüzeyinin genişliği,
- 3- Sinir dokusunun yağ içeriği,
- 4- Sinir dokusunun kanlanması, gibi etkenlere bağlıdır.

Subaraknoid aralıktaki lokal anestezi spinal kordun yüzeyel katlarını da etkiler; ancak asıl etkisi spinal kordu terkeden sinir kökleri ve dorsal kök gangliyonları üzerinedir.

Spinal sinir tutulumu sonrası meydana gelen bloklar sırasıyla aşağıdaki gibidir (32,20,33,34,35).

- 1-Preganglioner sempatik lifler
- 2-Isı duyası (sıcak ve soğuk)
- 3-Ağrı duyası
- 4-Dokunma duyası
- 5-Derinlik duyası
- 6-Motor duyası
- 7-Eklemler pozisyon duyası
- 8-Vibrasyon duyası

Motor lifler anestezi klerden daha zor ve geç etkilendiği için, sensorial ve motor blok arasında, sensorial blok daha yüksek olmak üzere 2 segment fark oluşur. Geleneksel olarak pregangliyonik sempatik liflerin sensorial ve motor liflerden daha az yoğunlukta ilaçtan

etkilendikleri, bu nedenle sempatik bloğun, sensorial bloktan 2 segment daha yüksek olduğu kabul edilir. Ancak, spinal kord içinde de sempatik yolların varlığı ve pregangliyoner sempatik B-lifleri lokal anesteziye dirençli olmaları nedeniyle, son yıllarda sempatik bloğun sensorial bloktan daha aşağıda olabileceği ve daha uzun sürebileceği anlaşılmıştır.

Anestezi süresi, lokal anestezi ilacının sinirleri terk etme hızına bağlıdır. İlacın önemli bir kısmı, BOS içine yayılır ve venöz drenajla, az bir kısmı da lenfatiklerle uzaklaştırılır. Damardan zengin pia mater burada en önemli rolü oynar. Vazokonstriktörler buradaki damarlara pek etkili olmadığından, anestezi süresini de ancak % 10 dolayında uzatabilirler. Spinal anestezinin temel amacı, sensorial ve motor blok olup, birlikte gelişen sempatik denervasyon, genellikle sistemik değişikliklere neden olan bir yan etki gibi görülür. Ancak bu bazı durumlarda terapötik bir fayda sağlar. Spinal anestezi sonucu lokal anestezinin kan düzeyi çok az yükselir ve bunun sistemik etkisi çok azdır (21).

Spinal anestezi derin bir motor bloğa neden olur. Motor bloğun derecesini belirlemede Bromage Skalası kullanılmaktadır (Tablo-3).

0	Motor blok yok
1	Fleksiyondaki dizi kaldırır
2	Ayak bileğini kaldırır
3	Tam blok, ayağını hareket ettiremez

Tablo III : Modifiye Bromage skalası

Etki hızı ve süresi: Etkisinin hızlı başlaması, spinal anestezinin epidural anesteziye en önemli üstünlüğü olarak kabul edilir. Ancak etkinin başlaması hızlı olup tam blok gelişmesi epidural anestezininkine yakındır. Buna göre, ilacın özelliği de dikkate alınarak, etki 3-5 dakika içinde başlar. Ancak bloğun esas yayılımı 5–15 dakika alır ve tam etki 15–20 dakika içinde gerçekleşir.

Etki süresi olarak, analjezinin tamamen kalkmasına, en yüksek düzeyden iki segment aşağıya inmesine veya belirli düzeye (T_{10} / T_{12} gibi) inmesine kadar geçen süreler alınabilir de klinik olarak daha çok bloğun tam olarak kalkmasına kadar geçen süre alınmaktadır L_5-S_2

düzeyindeki analjezi en uzun sürer. Bundan daha aşağıdaki segmentlerdeki analjezi S₂'den önce kaybolur (21).

SPİNAL ANESTEZİ DÜZEYİNİ KONTROL EDEN FAKTÖRLER:

A-Uygulamaya ilişkin etkenler:

1-Enjekte edilen ilaç dozu ve tipi: En önemli faktördür. Yüksek doz ve konsantrasyonda verilen ilaç daha yüksek bloğa ve anestezi süresinin daha uzun sürmesine neden olur. Uzun etkili ilaçlar daha toksik olmakla beraber anestezi süresini etkilemektedir. Toksisite sırası dibukain, tetrakain, bupivakain, lidokain şeklindedir. İlacın Hipo-izo-hiperbarik olmasıda anestezi düzeyini etkilemektedir.

2-İlaç volümü: Eğer verilen ilaç dozu sabitse, anestezi seviyesi volüm arttıkça yükselecektir. Küçük volümlerde etki daha az görülmekteyken büyük hacimlerde barbotaj da yapılmışsa anestezi düzeyi anlamlı bir şekilde yükselecektir.

3-Enjeksiyon yeri: En geniş lomber intervertebral aralık seçilmelidir. L3 veya L4 aralığı en uygun aralıktır. İğne aralığı yukarı bakacak şekilde, orta hattan spinöz çıkıntılara paralel olarak ilerletilmelidir. Paramedian yaklaşımlarda solüsyonun yayılımı artmakta dermatomal seviye yükselmektedir.

4-Enjeksiyon hızı. Yavaş enjeksiyonlar geniş bir difüzyona neden olmadıklarından anestezi seviyesi düşük kalır. Diğer taraftan hızlı enjeksiyon torasik seviyelere kadar yükselen anesteziye yol açabilir.

5-Enjekte edilen solüsyonun yoğunluğu ve özgül ağırlığı: Solüsyonun özgül ağırlığı serebrospinal sıvıdan fazla (hiperbarik) ise enjekte edilen solüsyon aşağıda; az (hipobarik) ise yukarıda toplanacağından, anestezi seviyesi hastaya verilen pozisyonla değişkenlik gösterir. Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın istenen pozisyonda en az 5 dakika yatırılması gerekir.

İzobarik solüsyonların en önemli avantajı hastanın enjeksiyondan sonra pozisyonun

değiştirilmeden operasyonun yapılabilmesidir. Hiperbarik solüsyonlar hazır olabileceği gibi, kullanılan lokal anestetik içine 1ml %5-10'luk glukoz katılarak da elde edilir. Steril su veya serum fizyolojik katılan solüsyonlar ise hipobarik hale gelir.

6-Barbotaj: Serebrospinal sıvının türbülansının arttırılarak enjekte edilecek solüsyon içine aspire edilmesi ve subaraknoid boşluktaki dağılımının arttırılması işlemidir. Serebrospinal sıvının ileri geri hareketiyle enjekte edilen ilacın daha yüksek seviyelere taşınması sağlanmış olur.

B-Hastaya ilişkin özellikler olarak ikiye ayrılır:

1-Yaş: Yaş arttıkça spinal ve epidural alan daralır ve kompliansı azalır. Bu nedenle ilaç dağılımında artmakta ve blok yükselmektedir.

2-Kilo: Şişman hastada epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktarında azalmaya ve ilacın yükselmesine neden olabilir.

3-Boy: Hastanın boyu ne kadar uzunsa aynı volümde ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar alçak olur.

4-Karın içi basınç artışı: İntraabdominal basınç artması epidural venöz pleksusun genişlemesine buda epidural ve subaraknoidal aralığın daralmasına ve aynı volümde ilaçla daha yüksek anestezi seviyesine neden olur.

5-Anatomik deformasyonlar: Kifoz, lordoz gibi durumlarda anestezi düzeyi değişkenlik gösterir(1,2,14,21).

6-Vazokonstriktör ve opioid eklenmesi: anestezi düzeyini etkilemektedir.

7-İğne ucunun yönü ve beyin omirilik sıvısının özellikleri anestezi düzeyini etkilemektedir.

SPİNAL ANESTEZİ TEKNİĞİ

Hastaya yapılacak işlem ve kendisinden beklenen açıklanır. Premedikasyon verilir. Kontrol kan basıncı ve nabız sayısı belirlenip, iv sıvı (tercihen izotonik) başlanır. Veriliş hızı bloktan önce ve blok sırasında yaklaşık 15ml/kg/saat gidecek şekilde ayarlanır. Atropin ve vazopressör (efedrin) hazır bulundurulur.

Bütün bloklarda olduğu gibi hastaya sonradan genel anesteziye geçme olasılığı düşünülerek pozisyon verilmelidir. Hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya pozisyon

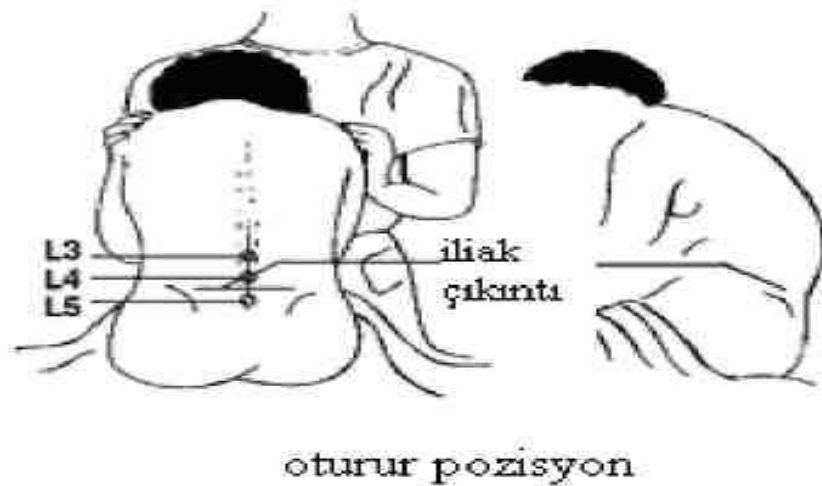
verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir. Spinal anestezinin peridural anesteziden en büyük farklarından birisi anestezi seviyesinin hastaya pozisyon verilerek ayarlanabilmesidir.

Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir:

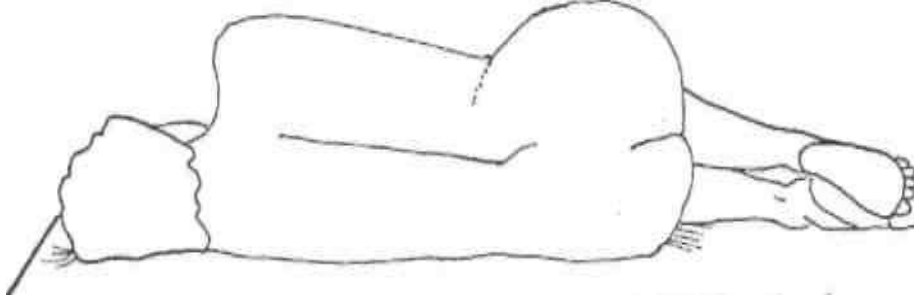
1-Oturur pozisyon: Çeşitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda ya da hiperbarik solüsyon kullanıldığında tercih edilen bir pozisyonudur. Özellikle şişman hastalarda tercih edilmelidir. Oturur pozisyon tercih edilmişse hastalarda daha önceden hipotansiyona karşı önlem alınmalı, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır (36) (şekil-7).

2-Lateral dekübitüs pozisyonu: En sık kullanılan pozisyonudur. Hasta ameliyat masasının kenarına gelecek şekilde yan yatırılır, dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar. Böylelikle vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Başın altına yastık konur. Bu sırada vertebral kolon masaya paralel olmalıdır. Eğer anesteziyolog sağ elini kullanıyorsa hasta sol lateral dekübitüs pozisyonunda yatırılmalıdır (36) (şekil-8).

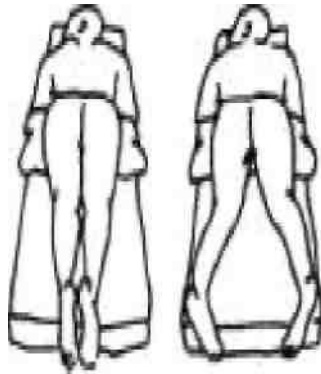
3-Yüzükoyun (prone)pozisyon: Rektum, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda seyrek olarak tercih edilen bir pozisyonudur. Hastanın batın bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbar bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Bu teknikte serebrospinal sıvıyı görebilmek için diğer tekniklerinin aksine aspirasyon gerekebilir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyonudur (1,21) (şekil-9).



Şekil-7: Oturur pozisyonunda spinal anestezi



Şekil-8:Lateral dekübitus pozisyonunda spinal anestezi



Şekil-9:Yüzükoyun(Prone) pozisyonunda spinal anestezi (41)

HASTANIN SPİNAL ANESTEZİYE HAZIRLANMASI

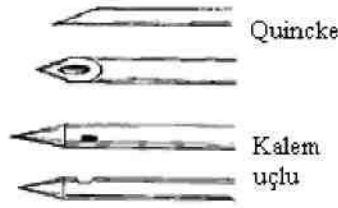
Hastaya pozisyon verildikten sonra enjeksiyon bölgesi temizlenir. Renkli solüsyonların kullanılması daha doğrudur. Böylelikle hangi bölgenin hazırlandığı daha kolay görülmektedir. Spinal blok uygulanılacak enjektör, lokal anestetik solüsyon ve benzeri gereçlerin hasta masaya yatırılmadan önce hazırlanmasında yarar vardır. Hasta masaya yatırıldıktan sonra mümkün olduğu kadar seri hareket etmek ve blok öncesi süreyi

kısaltmak gerekir. Bu durum özellikle premedikasyon uygulanmamış hastalarda son derece önemlidir.

Spinal anestezi yapılmadan önce iv. sıvı başlanıp (10-15 ml/kg) monitorize edilip premedikasyonu yapılmalıdır. Ameliyat masasında genel anesteziye geçilebilecek şartların ve her an resusitasyon uygulanabilecek ortamın hazır olması gereklidir. Anestezi masasında spinal anestezi için en uygun ilaç seçilmeli ve uygun spinal iğne hazır olmalıdır (1,14) (Şekil-10).

Spinal iğneler çeşitleri şunlardır:

- 1- **Quincke-Babcock iğnesi:** Keskin kenarlı, sivri uçlu, deliği uçtadır.
- 2- **Whitacre İğnesi:** Kalem ucu şeklinde deliği yandadır.
- 3- **Greene İğnesi:** Kalem ucu şeklinde keskin kenarlıdır.
- 4- **Pitkin İğnesi:** Kısa, keskin uçlu, deliği en uçtadır.



Şekil 10: Spinal iğneler (23)

Hastaya pozisyon verildikten sonra merkezden perifere doğru enjeksiyon yeri temizlenir ve bölge steril delikli bir yeşille sınırlandırılır. Boyama solüsyonunun subaraknoidal aralığa geçmesini önlemek için bölge steriliteye dikkat edilerek silinir.

Enjeksiyon bölgesi hazırlandıktan sonra spinal iğnenin kontrol edilmesi gerekir. İğnenin eğik olup olmadığı, ucunda çentik ya da başka yabancı cisim bulunup bulunmadığı kontrol edilmelidir. İğne sadece enjektörle birleşme noktasından tutulur. İğneye, özellikle ucuna ve ucuna yakın bölgelere temas edilmemesi şarttır. Spinal anestezi uygulanacak

düzeyin saptanması için iliak kristalardan geçen hat kullanılır. Bu hat ya L₄ vertebranın spinöz çıkıntısına ya da L₄-L₅ arasına tekabül eder.

Hastaya haber vermeden hiçbir girişim yapılmamalıdır. Genellikle 22-25 no'lu 8-10 cm oyunda iğneler kullanılır. Çok şişman hastalarda daha uzun iğneler kullanılır. Spinal iğne;cilt, cilt altı, ligamentum supraspinale ve ligamentum interspinale hissedilerek geçilir. Ligamentum flavumda hissedilen bir dirençle karşılaşılır ve bu tabaka geçilerek epidural aralığa girilmiş olur.

BOS un serbest akışı kontrol edilir. BOS un renksiz berrak olması önemlidir. Berrak değilse örnek alınarak işlemde vazgeçilir. BOS geldiği görüldükten sonra lokal anestezi ajan spinal aralığa yavaş olarak verilir ve spinal iğne geri çekilerek spinal enjeksiyon tamamlanır. Orta hattan ve paramedian yaklaşım ile yapılan spinal anestezi sırasında sırası

ile geçilen tabakalar aşağıda gösterilmiştir.

Orta hattan yaklaşım sırasında geçiren tabakalar: (25)

- 1-Cilt
- 2-Cilt altı
- 3-Ligamentum supraspinale
- 4-Ligamentum interspinale
- 5- Ligamentum flavum
- 6-Duramate
- 7-Araknoid mater

Paramedian yaklaşım sırasında geçiren tabakalar:(25)

- 1-Cilt
- 2-Cilt altı
- 3-Paravertebral kaslar
- 4-Ligamentum flavum
- 5-Duramater
- 6-Araknoid mater

Kullanılan solüsyonun hipo-izo-hiperbarik olmasına göre hastaya pozisyon verilir. Spinal anestezinin etkinliği ve seviyesi Bromage skalası ve pin prick testi (hastaya sivri

uçlu bir iğne batırarak sensorial blok seviyesini ölçme) ile bakılır. Yeterli seviyeye ulaştığında uygun pozisyon verilerek operasyona başlanır (1,14).

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir (33). Bu teknikler:

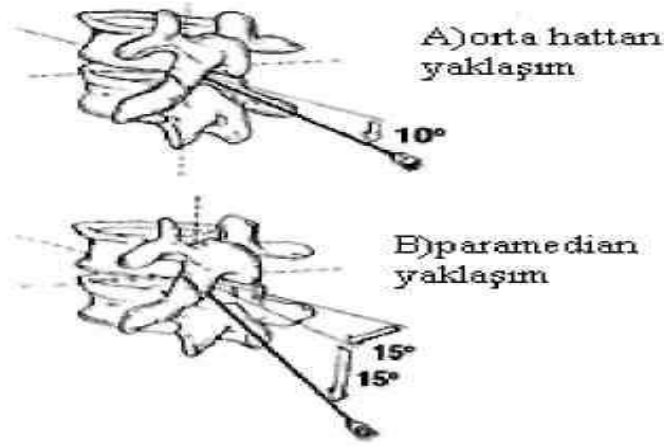
- 1- Orta hatta yaklaşım
- 2- Paramedian lateral yaklaşım
- 3- Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)
- 4- Kontinü kateter tekniği

1-Orta hattan yaklaşım:

En sık kullanılan yaklaşımdır. İğnenin sapı baş ve işaret parmağı ile tutulur, orta parmak ile desteklenir. Vertebral kolon palpe edilerek sırtın yere dik açılı pozisyonda olması sağlanır.İğne yavaş yavaş ilerletilirken ligamentum flavuma ulaşıldığında genellikle dirençte bir artış olur. Ligamentum flavumun geçilmesi ile peridural aralığa ulaşılmış olur. Bu arada iğnenin sol elin sırtı hastaya dayanacak şekilde sol elin baş ve işaret parmakları ile desteklenmesinde yarar vardır. Böylelikle hastanın ani hareketinde iğnenin deride itilmesi engellenmiş olur. Dura delinip BOS gelmeye başladıktan sonra lokal anestezi ajanı spinal aralığa yavaş yavaş verilir ve iğne geri çekilerek spinal enjeksiyon tamamlanır (Şekil -11).

2-Paramedian-lateral girişim:

Her zaman orta hattan spinal anesteziyi gerçekleştirmek mümkün olmamaktadır. Bazen, yaşlı hastalarda olduğu gibi, interspinöz yapılarda dejeneratif değişiklikler meydana geldiğinde ya da hastaya fraktür, dislokasyon gibi nedenlerle yeterince pozisyon verilemediği durumlarda paramedian girişim gerekebilir. Hasta lateral dekübitüs pozisyonundayken orta hattan 1.5 cm. lateralde giriş noktasına lokal anestezi ile infiltrasyon yapılır. İğnenin ucu orta hatla 15-20 derece, yaparak sefalada doğru 100-105 derecelik bir açı ile ilerletilir (Şekil -11).



Şekil-11: Spinal anestezi yaklaşımları (37)

3.Taylor tekniği:

En geniş interlaminer aralık olan L5 düzeyinde spinal anestezi için geliştirilmiş bir yöntemdir. Hasta lateral dekübitüs pozisyonunda fleksiyona getirildikten sonra 12cm lik spinal iğne ile spina iliaka posteriorun en alt noktasında 1 cm medial ve 1cm kaudalden girilir. İğne 55 derece açı ile medial ve sefaile doğru itilir.

4.Sürekli kateter tekniği:

Tuohey iğnesi ile uygulanır. İğnenin ucu interspinöz ligamandan geçerken sefaile yöneliktir. Ligamentum flavumdan geçtikten sonra 90 derece döndürülerek dura lifleri ile paralel hale getirilir(l).

SPİNAL ANESTEZİ TİPLERİ

1- Saddle (eyer veya süvari yaması) blok: Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. Az miktarda ilacın oturur pozisyonda, L₄₋₅ aralığından enjeksiyonu ve hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dak oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir.

2- Alçak spinal anestezi: Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve cilt anestezisi T₁₀'u geçmez. Bunun için L₂₋₃ düzeyinde izobarik bir solüsyon enjeksiyonu

gerekir.

3- Yüksel spinal anestezi: T₄₋₁₂, lumbal ve sakral segmentleri tutar, cilt anestezisi T4 hizasındadır. T4 üzerinde blok söz konusu ise çok yüksek spinal blok kabul edilir.

4- Tek taraflı spinal anestezi (hemianestezi): Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırarak yapılması ve hastanın 5 dk süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir.

5- Total spinal blok: Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyon olarak kabul edilmekle birlikte, spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılmıştır. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur (21).

SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI

A-Cerrahi Endikasyonlar (33,38)

- 1- Alt ekstremité cerrahileri
- 2- Gluteal bölge cerrahileri
- 3- Perine bölge cerrahileri
- 4- Alt Abdomen cerrahileri
- 5- Lomber vertebra cerrahileri
- 6- Ürolojik endoskopik cerrahiler
- 7- Rektal cerrahiler
- 8- Obstetrik cerrahiler
- 9- Vaginal doğum ve sezeryan
- 10- 10- Pediyatrik cerrahi

B-Vasospastik hastalıkların organik kökenli hastalıklardan ayrımı

C-Terapötik Endikasyonlar

- 1- Vasospastik patolojiler
- 2- Akut pankreatit
- 3- Mezenter arter trombozu

SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLAR

Spinal anestezi kontrendikasyonları mutlak ve rölatif olarak ikiye ayrılır (33).

Mutlak kontrendikasyonlar:

- 1- Enjeksiyon bölgesinde infeksiyon
- 2- Dermatolojik hastalıklar, örneğin psoriasis dezenfeksiyonu engeller
- 3- Septisemi veya bakteriyemi
- 4- Şok veya ciddi hipovolemi
- 5- Daha önce omurilikle ilgili bir hastalığı olanlar
- 6-İntrakraniyal basıncın yüksek olması; medüller vazotomi ve respiratuar merkezlerde herniasyona yol açabilir.
- 7- Pıhtılaşma bozuklukları
- 8- Hastanın reddetmesi ya da psikolojik yönden hazır olmaması
- 9- Anesteziyoloğun deneyimsiz olması
- 10-Cerrahın deneyimsiz olması ve spinal anestezi süresinde ameliyatı bitirememesi olasılığı
- 11-Ameliyat süresinin belirli olmaması, örneğin eksploratif laparotomi

Rölatif kontrendikasyonlar:

- 1-Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlarda
- 2-Vertebral kolonda deformiteler, artrit, kifoskolyoz, lomber vertebraların çeşitli seviyelerde füzyonu
- 3- Kronik baş veya bel ağrısı
- 4- 5–10 ml BOS gelmesine rağmen BOS'ta hala kan görülmesi
- 5- Üç kez denemeye rağmen spinal aralığa girilememesi
- 6- Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi
- 7- Daha önce hastaya heparin verilmiş olması
- 8- Kalp hastalarında T6 veya üzerinde anestezi isteniyorsa
- 9- Psikoz veya demans
- 10- Bazı kalp hastlıkları (aort stenozu)
- 11- Demiyelinizan santral sinir sistemi hastalıkları
- 12- Koopere olmayan hastalar

13- Süresi belli olmayan cerrahi

SPİNAL ANESTEZİ KOMPLİKASYONLARI

A - Blok sırasında görülen komplikasyonlar: (33,38)

- 1- Yetersiz spinal anestezi
- 2- Yüksek ya da total spinal blok
- 3- Kardiyak arrest
- 4- Solunum arresti
- 5- Sistemik toksik reaksiyon
- 6- Hipotansiyon
- 7- Bradikardi
- 8- Bulantı-kusma

B-Blok sonrası görülen komplikasyonlar: (33,38)

- 1- Baş ağrısı
- 2- Spinal fonksiyon yerinde ağrı
- 3- Menenjit veya menengismus
- 4- Norolojik şekiller
- 5- İdrar retansiyonu
- 6- Enfeksiyon

A-Blok sırasında görülen komplikasyonlar:

- 1- Yetersiz Spinal Anestezi:** Spinal anestezi ile cerrahiye yetecek analjezik etkinin oluşmadığı durumdur (25,36,39).
- 2- Yüksek Spinal Anestezi:** Yüksek servikal veya torasik spinal anestezide, önemli derecede hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliği gelişebilir. Hipotansiyon devam ederse medüller solunum merkezlerinin hipoperfüzyonu nedeniyle apne izlenebilir. Tedavisinde solunum ve dolaşım desteği gerekebilir (25,39).
- 3- Kardiyak Arrest:** Sempatik blokaj ve vagal aktivite sonucu oluşur. CPR ile hastaya müdahale edilmesi gerekir (25,36,39).
- 4- Solunum Arresti:** Yüksek spinal blok sonrası hipotansiyona sekonder gelişen serebral hipoksi ve santral depresyon sonrası gelişir. Etyoloji santral depresyon değilse

anestezi geçene kadar yapay ventilasyon uygulanır. Etiyoloji santral depresyon ise hipotansiyon tedavi edilmelidir (25,36,39).

5- Sistemik Toksisite: Yüksek dozda kullanılan lokal anestezikler SSS'ni (nöbet ve bilinç kaybı) ve kardiyovasküler sistemi (hipotansiyon, aritmiler, kardiyovasküler kollaps) etkileyerek sistemik toksisiteye neden olabilirler. Etiyoloji ve komplikasyonlara yönelik tedavi edilir. Alerjik reaksiyon gelişirse tablo değerlendirilerek sistemik yanıt kontrol altına alınacak ilaçlar antihistaminik, steroid, adrenalin kullanılır (25,36,39).

6- Hipotansiyon: Total periferik rezistansda, preload ve kardiyak outputtaki düşme ile ortaya çıkar. İlk yapılacak müdahale maske ile %100 oksijen verilmelidir. Hastaya hızlı bir şekilde i.v. sıvı infüzyonu (500–1000 ml) verilmeli düzelmezse vazokonstriktör bir ajan yapılmalıdır (efedrin, meteraminol) (25,36)

7- Bulantı ve Kusma: Serebral hipoksi, hipotansiyon veya cerrahi işlem sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişir. Hipotansiyona sekonder ise hipotansiyon tedavi edilmelidir. Visseral reflekslerde inhalasyon veya i.v. anestezi gerekebilir (25,36,39).

B- Blok sonrası görülen komplikasyonlar:

1- Baş Ağrısı: Hastaların çoğunda spinal anesteziyi izleyen 1–2 gün içinde ortaya çıkmaktadır. İğnenin durayı deldiği yerden BOS kaçağı olmakta ve bu miktar 20 ml'yi geçtiğinde baş ağrısı gelişmektedir. BOS basıncının düşmesi sonucu, beynin sıvı yastığından yoksun kaldığı ve ağrıya duyarlı yapıların gerilerek baş ağrısına neden olduğu kabul edilmektedir. Baş ağrısının gelişmesinde iğnenin kalınlığı, hastanın cinsiyeti (kadın), yaşı (genç) ve erken mobilize edilmesi etkili faktörlerdir. Ağrı sıklıkla frontal bölgede, daha az olarak da oksipital bölgede görülen, nadiren yaygın olabilen, zonklayıcı karakterdedir. Ağrıya bulantı ve kusma eşlik edebilir (25,36,39).

Proflakside girişim öncesi sıvı yüklenmesi, daha ince spinal iğne seçimi (22–26G), doğru teknik uygulanması ile önlenabilir (25,36).

Tedavide:

- 1- Yatak istirahati ve abdominal bandaj
- 2- Kodein(30 mg) ve aminosalisilik asit(600 mg)
- 3- Oral su alınımlı (4 gün süre ile en az 3 lt/gün)
- 4- Oral alınamıyorsa i.v. % 5dekstroz solusyonu
- 5- Nikotinamid (100 mg) 2 gün süre ile günde 3 kez i.m. uygulanır.
- 6- ADH 1/2000 den günde 3 kez 1 ml i.m. uygulanır.
- 7- 30–40 ml serum fizyolojik ile ya da hastanın kendi kanı ile lomber epidural blok

veya kaudal enjeksiyon uygulanabilir.

2- Menejit ve Menegismus: Etyolojide hatalı ve yetersiz antiseptik teknik, lokal anestezi ajanının irritasyonu, septisemi veya lokal enjeksiyon varlığında spinal fonksiyon ve steril eldiven pudrası ile kontaminasyon (transvers myelit) rol oynayabilir, Semptomlar hafif ise tedavi gerektirmez iken menejit tablosu oturmuşsa uygun antibiyoterapi yapılmalıdır. (25,36,39).

3- Nörolojik Komplikasyonlar: Ciddi ve kalıcı nörolojik hasar son derece nadir olup, iskemi, direkt travma veya kullanılan ilaçların kimyasal etkilerinden kaynaklanır. Steril koşullara özen gösterilmesi, nörolojik belirtileri olan sistemik hastalıklarda spinal anestezi uygulanmaması, toksisitesi yüksek ilaç ve yoğunluklardan kaçınılması ile bu olasılık en aza indirilebilir.

Spinal kordda iskeminin başlıca nedeni hipotansiyondur. Aorta kros klemp konması, vasküler cerrahi gibi işlemler iskemi olasılığını artırır. Enjeksiyon sırasında bir sinir kökünün travmatize olması da nörolojik hasara neden olabilir. Nörolojik komplikasyonların en önemlisi kronik adeziv araknoidittir. Erken veya geç dönemde görülebilir. En sık medulla spinalisin lumbosakral bölgesi etkilenmekte olup buda perianal duyuda azalma, alt ekstremitelerde motor fonksiyonlarında bozukluk, barsak ve mesane fonksiyonlarında azalma ile kendini belli etmektedir. Bazı hastalarda geçici nörolojik semptomlara rastlanabilir. Duyusal ve motor kayıp olmaksızın bacaklara yayılan bel ağrısı ile karakterizedir. Bloğun çözülmesinden sonra görülür; genellikle birkaç gün içinde spontan olarak geçer. Etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır (25,36,39).

4-Sırt Ağrısı: Enjeksiyon esnasında lokal doku irritasyonu, hiperemi ve kaslarda refleks spazm görülebilir. Sonuç olarak hastalarda 10 – 14 gün sürebilen sırt ağrısı şikayeti olabilir (25, 36,39).

5- Kauda Equina Sendromu: Mesane ve anal sfinkter kontrolünün kaybı, perianal duyu kaybı, alt ekstremitelerde duyu veya motor kayıp ile karakterize, uzamış veya kalıcı nörolojik defisit olarak tanımlanır (25, 36,39).

6- Üriner Retansiyon: S₂-S₄ dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi inhibe olur ve idrar retansiyonu meydana gelebilir (25,39).

7- Spinal hematoma: 1/220.000 oranında görülür. Koagülasyon bozukluğu olan hastalar risk grubundadır (25,40,41).

SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ

Spinal anestezinin insan fizyolojisinde yaptığı değişikliklerin en önemli nedeni sempatik sinirlerin paralizisidir (2). Sempatik çekirdekler Medulla spinalis üzerinde C₈-L₂ segmentleri arasında, parasempatik çekirdekler ise sakral segmentlerde (S₂₋₄) bulunurlar.

I-Kardiyovasküler sisteme etkisi:

Bloke olan spinal sempatik pregangliyonik sinirlerin sayısına bağlı olarak değişen hipotansiyon, rezistans ve kapasitans damarların dilatasyonuna bağlıdır. Spinal bloğun bu sistem üzerine etkisi i.v. α -1 ve β adrenerejik blokerlerin kombine kullanımları gibi etki gösterir. Görülen en önemli komplikasyon hipotansiyondur. Kan basıncındaki bu düşme, sempatik liflerin etkilenmediği alanlarda kompensatuar vazokonstriksiyon gelişmesi nedeniyle, sempatik denervasyonun derecesi ile orantılı değildir. Total spinal blokta bile normal kişilerde arter ve arteriollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençteki azalma % 12 – 14 oranında kalır (42).

Pregangliyoner kardiyoakseleratör T₁ - T₄ liflerinin blokajı ile bradikardi meydana gelir. Venöz dönüşteki azalma sonucu sağ kalp basıncı düşer, gerilme reseptörleri aracılığıyla bradikardi gelişir (Bainbridge refleksi). Kan basıncının düşmesi; koroner perfüzyonda azalmaya yol açarken afterload'un düşük olması nedeniyle miyokardın oksijen gereksinimi azalmakta ve yeterli perfüzyon sağlanmaktadır (23,20).

Kan basıncı değerlerinin kontrol değerinin % 25'i kadar düşmesi halinde hipotansiyon tedavi edilmelidir. Arteriyel basıncın düşmesi kanın operasyon sahasından diğer dokulara redistribüsyonuna neden olduğundan intraoperatif kan kaybı azalır. Postoperatif tromboembolia riski az olur (3).

T₆ ve daha yukarı seviyelerdeki bloklarda, adrenal bezler innerve olmakta, çölyak-splanchnik ganglionların pregangliyoner liflerinin blokajıyla plazma katekolamin seviyesi azalmakta ve hipotansiyon meydana gelmektedir.

Spinal anestezi sırasında arteriyel tansiyonda çok belirgin düşüşler olmadığı sürece serebrovasküler otoregülasyon mekanizması normal sınırlarda tutulur. Ancak

55mmHg'nın altında seyreden arteriyel tansiyon beyin kan akımında ciddi azalmaya yol açar (2,21,23).

Karaciğer ise ortalama arter başmandaki azalma hepatik kan akımı üzerine direkt etki gösterir. Karaciğer daha fazla oksijen kullanmaya başlayarak kendini iskemiden korur. Karaciğer enzimleri etkilenmez (23).

2-Solunum sistemine etkisi:

Oda havasında spontan soluyan hastalarda spinal anestezi sırasında arteriyel kan gazları değişmez. İstirahat soluk hacmi, maksimum inspiratuar hacim ve maksimal inspiryumda oluşan negatif intraplevral basınç etkilenmeden kalır. Anestezinin üst seviyesi T₇₋₁₀ arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz (23). Solunum dakika volümü, End-Tidal CO₂, PaCO₂ ve PaO₂ değişmez Anestezinin yüksekliği ile doğru orantılı olarak oksijen tüketimi azalır (21,20).

Anestezi seviyesi torasik myotomlara kadar yükseldikçe, interkostal kasların asendan paralizisi başlar. Diyafragma sağlıklı kişilerde interkostal paraliziyi kontrol eder. T₄'e kadar olan bloklarda innervasyonu n.frenikus ile olan diafragmanın kompanzasyonu ile solunum fonksiyonları genellikle etkilenmez. Ancak bu kompensasyon asiti olan, obez, gebe, akciğer problemi olanlarda mümkün değildir (14,13,19)

Yüksek spinal anestezi hastalar göğüs duvarı ve karın kaslarının paralizisi nedeniyle öksüremezler. Bu nedenle atalektazi gelişebilir. Ayrıca aspirasyon riski mevcuttur (43).

Akciğerlerin sempatik innervasyonu T₂₋₄ spinal köklerden olmaktadır. Adrenal medulla ile birlikte sempatik stimülasyon bronşiyal dilatasyon ve pulmoner arter vazokonstriksiyonuna yol açmaktadır. Yüksek bloklarda vagal aktivitede artış ile birlikte bronkospazm görülebilir (2,3).

Nadiren C₃₋₅ düzeyindeki motor paralizisi sonucu frenik sinir etkilenecek apne gelişebilirse de solunum durması genellikle sedatif ilaçlar, şişmanlık, ventilasyon/perfüzyon oranının bozulması ve solunum merkezinde hipotansiyon ve kardiyak output'taki düşmenin neden olduğu iskemiye bağlı olarak gelişmektedir. Bu nedenle kardiyak output'un düzeltilmesi solunumun da düzelmesini sağlamaktadır (21).

3-Gastrointestinal sisteme etkisi:

T_{5-L1} düzeyindeki sempatik blokaj sonucu vagal tonusun artışı ile peristaltik hareketler artar, intraabdominal basınç artışı olur. Gastrik boşalma üzerine herhangi bir

etkisi olmadığından intraoperatif mide ve bağırsak distansiyonu genel anesteziden daha azdır (23).

4-Mesane fonksiyonlarına etkisi:

S₂₋₄ düzeyinde gelişen blok sonucu mesanede geçici bir atoni gelişir. Lokal anestezinin etkisinin geçmesiyle fonksiyonlar normale döner (26). Lokal doku faktörlerinin otoregülasyonu dolayısıyla ciddi hipotansiyon durumları hariç renal kan akımında bir değişiklik söz konusu olmaz (21,26).

5-Metabolik ve endokrin değişiklikler:

Ağrı ve cerrahi uyarı, sempatik aktivasyona ve bunun sonucu pek çok hormonal ve metabolik değişikliklere neden olmaktadır. Santral blokajın tek doz ya da tekrarlanan dozlarda yapılması bu cevabı değiştirmektedir (26). Tek doz bloklarda etkiler geçici iken kontinü bloklarda stres yanıtın baskılanması daha etkili olmaktadır.

Spinal blok cerrahiye hiperglisemik ve adrenarjik yanıtı baskılamaktadır. Fakat bu duru postoperatif dönemde devam etmemekte olup, insüline yanıt artması nedeniyle hipoglisemi yönünden tedbirli olmak gerekmektedir. Genel anestezi altında yapılan operasyonlarda ise kortizol ve katekolamin seviyelerinde belirgin bir artış olmaktadır. (3).

LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezikler sinir liflerini reversibl olarak bloke eden ilaçlardır. Sadece sinir liflerinde (akson ve dendritlerde) değil, nöronun somasında veya genel olarak bütün uyarılabilir hücrelerde (çizgili kas, myokard, düz kas vb.) depolarize edilebilme özelliğini ve depolarizasyon dalgasının yayılmasını engelleyebilirler (9,11,44,45,46).

Lokal anestezikler, hücre membranında sodyum kanallarının açılmasını engelleyerek içe yönelik hızlı sodyum akımını doza bağımlı bir şekilde azaltırlar. Buna bağlı olarak sinir liflerinde ve diğer uyarılabilir hücrelerde;

- 1- Aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yani depolarizasyon hızını yavaşlatırlar
- 2- Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar
- 3- Refrakter periyodu uzatırlar
- 4- Eksitasyon eşiğini yükseltirler
- 5- İmpuls iletim hızını düşürürler ve yeterli bir konsantrasyonda ilaç uygulanmışsa iletimi tam olarak bloke ederler.

Lokal Anesteziklerin Genel Yapıları;

Lokal anestezik ilaç molekülleri 3 gruptan oluşur.

1- **Hidrofilik grup:** Genellikle tersiyer ve bazen sekonder bir amin gurubudur.

2- **Ara zincir:** Genellikle iki veya üç karbonlu bir alkol ya da karboksilik asit gurubudur.

3- **Lipofilik grup:** Molekülün diğer ucunu oluşturan aromatik bir guruptur. Bu hipofilik gurup bazı ilaçlarda PABA, bazılarında benzoik asit, bazılarında substitute anilindir ve diğer bazılarında meta-aminobenzoik asittir.

Lokal anesteziklerin sinir dokusuna etkisi:

Spinal anestezi sırasında lokal anestezik ajanların sinir dokusu üzerindeki etkisi dört etkene bağlıdır.

- a) Lokal anestezik ajanın serebrospinal sıvı içerisindeki konsantrasyonu
- b) BOS içerisinde lokal anestezik ajanla karşı karşıya gelen spinal kord yüzeyi
- c) Sinir dokusunun yağ içeriği
- d) Sinir dokusunun kan dolaşımı

Serebrospinal sıvı içerisinde lokal anestezik konsantrasyonun artması sinir dokusu üzerindeki etkiyi artırmaktadır. Dolayısıyla enjeksiyon bölgesinden uzaklaştıkça konsantrasyon azalacağından etki de azalmaktadır. Lokal anestezik ajan konsantrasyon gradiyentine bağlı olarak BOS'dan piamater boyunca difüzyona uğrar. Doku kan dolaşımı lokal anesteziklerin etkinliğinde önemli rol oynar. Çünkü sinir dokusundan lokal anestezik ajanın temizlenmesinde kan dolaşımı etkili olmaktadır.

Lokal anestezik ajan subaraknoid aralığa verildikten sonra spinal kordun yanı sıra spinal kökler ve arka kök ganglionlarına da yerleşir. Ancak duyu kaybı ve kas gevşemesini asıl sağlayan spinal kordun kendisi değil, spinal köklerdir. Düşük konsantrasyonlarda sempatik sinirler üzerindeki etki daha belirgin iken, konsantrasyon yükseldikçe somatik sinirler üzerindeki etki ortaya çıkar (9, 11, 29).

Lokal anesteziklerin yan etkileri

Santral sinir sisteminde: Önce bir eksitasyon buna bağlı olarak esneme, huzursuzluk, korku hali, titreme, sinirlilik, baş dönmesi, kulak çınlaması, nistagmus, görme bulanıklığı, bulantı-kusma, eksitasyon şiddetli olursa tonik-klonik konvülziyonlar ortaya çıkar. Lokal anestezikler, eksitasyonu takiben depresyon yapabilirler (1,11, 29).

Kardiovasküler sistemde: Lokal anestezikler myokardın kontraktilesini, eksitabilitesini ve iletim hızını azaltırlar. Arteriollerini genişletirler ve uygulandıkları bölgede kan akımını arttırlar. Yüksek dozda vazomotor merkezi de deprese ederler.

Lokal anesteziklerin etkisi altında hipotansiyon ve bradikardi (daha sonra taşikardi) gelişir. Sinüs düğümü inhibisyonu veya ventrikül fibrilasyonu sonucu ölüme neden olabilirler. Lokal anestezikler yüksek konsantrasyonlarda dolaşıma geçtiklerinde nöromusküler kavşaklar ve otonom ganglionlarda impuls iletimini bloke ederek felç hali meydana getirirler. Aşırı duyarlılık sonucu dermatitler, astım nöbeti ve nadiren fatal anafilaktik şoka neden olabilirler (9, 11,29)

Lokal anestezik ajanın eliminasyonu:

Lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta eliminasyon hızı spinal anestezinin süresini de belirleyecektir. Eliminasyon lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta metabolize olmasına değil doğrudan doğruya vasküler absorpsiyona bağlıdır. Vasküler absorpsiyona bağlı eliminasyon peridural ve subaraknoid aralıkta meydana gelir. Subaraknoid aralığa verilen lokal anestezik ajan da konsantrasyon gradientine bağlı olarak peridural aralığa doğru hareket eder. Bu hareket ne yağda eriyebilirliğe, ne iyonizasyona, ne de pKa'ya bağlıdır. Peridural aralıktaki kan akımı miktarı, subaraknoid aralıktan daha fazladır. Bu nedenle peridural aralıkta vasküler absorpsiyon ve subaraknoid reabsorpsiyon daha fazladır. Subaraknoid aralıktan vasküler absorpsiyon piamaterdeki damarlar aracılığıyla olur. Yağda eriyebilirlik intratekal lokal anesteziklerin eliminasyon hızında önemli etkindir. Spinal kan akımı hızındaki azalmalar da absorpsiyonu yavaşlatır (11, 29).

LEVOBUPİVAKAİN (Chirocaine®)

Farmakolojik Özellikleri

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridinin saf S (-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda bir lokal anesteziktir (47,48). Kimyasal adı S-1 butil, 2 piperidil, farmo 2'.6'si lipid hidroklorid'dir. Molekül formülü C₁₈H₂₈N₂O dur. Solüsyonun pH'sı 4-6,5 dir (49,50,51). Lokal anestezikler sinirlerde elektriksel eksitasyon eşiğini yükselterek, sinir impulslarını yavaşlatarak ve aksiyon potansiyelinin yükselme hızını düşürerek sinir impulslarının üretimini ve iletimini bloke ederler. Genel olarak, anestezinin ilerlemesi, etkilenen sinir liflerinin çapı, miyelinasyonu ve ileti hızı ile ilişkilidir. Klinik olarak, sinir fonksiyonu kaybının derecesi şöyledir: 1) ağrı 2) sıcaklık 3) dokunma 4) propriyosepsiyon ve 5) iskelet kası tonusu.

Farmakodinami

Levobupivakainin diğer lokal anesteziklerin farmakodinamik özelliklerini paylaşması beklenebilir. Lokal anesteziklerin sistemik Emilimi merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde etkilere neden olabilir. Terapötik dozlarla erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte ileti, eksitabilite, refrakterlik, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler olduğu bildirilmiştir. Toksik kan konsantrasyonları kalp iletimi ve eksitabilitesinde baskılanma sonucunda atriyoventriküler blok, ventriküler aritmiler ve bazen ölümle sonuçlanan kalp durmasına yol açabilmektedir. Buna ek olarak, miyokard kontraktilitesinin baskılanması ve periferik vazodilatasyon oluşması sonucunda kalp atım hacminde ve arteriyel kan basıncında düşme meydana gelmektedir.

Sistemik Emilimi takiben, lokal anestezikler merkezi sinir sisteminde stimülasyon, depresyon veya her ikisine de neden olabilirler.

Farmakokinetik

Levobupivakain ve bupivakainin eşdeğer dozlarının IV infüzyonundan sonra, levobupivakainin ortalama klirens, dağılım hacmi ve terminal yarı ömür değerleri benzerdir. Bununla beraber levobupivakainin bupivakainden daha uzun süreli duysal blok oluşturduğuna dair çalışmalar vardır (52,53). 15 mg levobupivakainin intratekal verilmesinden sonra duysal blok zamanı 6,5 saattir. Levobupivakainin düşük dozlarda daha fazla vazokonstriktör etki yaptığı ileri sürülmüştür (53). Yapılan hayvan çalışmalarında bupivakaine göre daha az toksik olup letal dozun bupivakaine göre 1,3–1,6 kat daha yüksek olduğu gözlenmiştir (48,54,55,56). Levobupivakain uygulamasından sonra R (+)-bupivakain saptanabilir düzeylerde bulunmamıştır (48,54,55,56).

Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlıdır çünkü uygulama yerindeki emilim, dokunun vasküleritesinden etkilenir. Kandaki zirve düzeylerine, epidural uygulamadan sonra ortalama olarak 30 dakikada ulaşılır ve 150 mg'a kadar olan dozlar sonucunda 1,2 mcg/ml'ye kadar çıkan C_{max} düzeyleri oluşur.

Levobupivakainin plazma proteinlerin bağlanması, in vitro olarak değerlendirilmiş ve 0,1 ve 1 mcg/ml konsantrasyonları arasında bu oranın <97 olduğu bulunmuştur. Levobupivakain ile insan kan hücreleri arasındaki bağlantı 0.01–1 mcg/ml arasında çok düşük olup (%0–2) 10 mcg/ml'de %32'ye yükselmiştir (48,50,52,53,57).

Levobupivakain yaygın olarak metabolize edilmekte olup idrar ve dışkıda değişmemiş levobupivakain saptanmamıştır.

İntravenöz uygulamayı takiben, levobupivakainin radyoaktif işaretli dozu, esansiyel olarak kantitatif olup ortalama toplam miktarın %95 kadarı 48 saatte idrar ve dışkıdan elde edilmiştir. Bu % 95'lik bölümün yaklaşık % 71'i idrarda, % 24'ü dışkıdadır. Plazmadaki toplam radyoaktivitenin ortalama klirensi ve terminal eliminasyon yarı ömrü intravenöz uygulamadan sonra sırasıyla 39 litre/saat ve 1.3 saattir. Eldeki sınırlı veriler yaşa göre Tmax, Cmax ve AUC değerlerinde bazı farklar olduğunu göstermektedir (<65, 65-75 ve >75 yaş). Bu farklar küçüktür ve uygulama yerine bağlı olarak değişmektedir.

Levobupivakainin umblikal venöz ve maternal konsantrasyonu sezaryen için, levobupivakainin epidural uygulanmasından sonra 0.252-0.303 arasındadır. Bunlar bupivakain için normal kabul edilen sınırların içindedir.

Levobupivakainin veya metabolitlerinin insan sütüyle atılması konusunda çalışma yapılmamıştır.

Böbrek yetersizliği olan hastalarda özel çalışmalar yapılmamıştır. Değişmemiş levobupivakain idrarla atılamamaktadır. Levobupivakainin ana metaboliti 3 hidroksi levobupivakain olup glukoronik asit ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrar ile atılır. Levobupivakainin böbrek yetersizliği olan hastalarda biriktiği yolunda bir kanıt bulunmamakla birlikte, metabolitlerin bazılarının birikmesi mümkündür çünkü bunlar primer olarak böbreklerden atılmaktadır (50,52,53,57,58).

Levobupivakain sitokrom P450(CYP) sistemi tarafından metabolize edilir ve hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyonu uzar. Levobupivakain primer olarak karaciğerde metabolize edildiğinden ve hepatik fonksiyondaki değişimlerin anlamlı sonuçları olabilir. Levobupivakain ciddi hepatik hastalığı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır ve gecikmiş eliminasyonu nedeniyle, yinelenen dozların azaltılması gerekebilir(50,52,53,57,58).

Kontrendikasyonları

Levobupivakaine veya amid tipindeki lokal anestezik ajanlara karşı aşırı duyarlılığı olan hastalarda kontrendikedir.

Levobupivakain, büyük dozlarda hızlı enjekte edilmemesi gerektiğinden, cerrahi anestezinin hızlı başlaması gereken acil durumlarda levobupivakain kullanılması önerilmemektedir.

Lokal anestezikler yalnızca, ilaca bağlı toksisitenin tanısı ve tedavisinde ve bloktan kaynaklanabilecek diğer akut acil durumların tedavisinde deneyimli olan klinisyenler tarafından uygulanmalıdır. Toksik reaksiyonların ve ilgili acil durumların uygun tedavisi için gerek duyulan oksijen, diğer resusitasyon ilaçları, kardiyovasküler resusitasyon donanımı ve personel hazır bulundurulmalıdır. İlaça bağlı toksisitenin uygun tedavisinde gecikilmesi, herhangi bir nedene bağlı ventilasyon yetersizliği ve/veya duyarlık sonucunda asidoz, kardiyak arrest ve muhtemelen ölüme yol açabilir.

Lokal anesteziklerin yinelenen dozlarda enjeksiyonu, yinelenen her dozla birlikte ilacın veya metabolitlerinin yavaş yavaş birikmesi ya da yavaş metabolik degradasyon sonucunda plazma düzeylerinde anlamlı artışlara neden olabilir. Yüksek kan düzeylerine karşı tolerans hastanın fizik durumuna bağlı olarak değişir. Lokal anestezikler hipotansiyon, hipovolemi veya kardiyovasküler fonksiyonlarında azalma ve özellikle kalp bloğu olan hastalarda da dikkatle kullanılmalıdır.

Kardiyovasküler ve respiratuar vital (yaşam) belirtilerin (ventilasyonun yeterliğinin) ve hastanın bilinç durumunun her lokal anestezik enjeksiyonundan sonra dikkatli ve sürekli olarak izlenmesi gerekir. Klinisyen huzursuzluk, anksiyete, tutarsız konuşma, sersemlik, ağızda ve dudaklarda uyuşma veya hissizlik, metalik tat, tinnitus, baş dönmesi, görme bulanıklığı, tremor, seğirme, depresyon veya dengesizlik gibi merkezi sinir sistemine ilişkin olası erken belirtiler konusunda uyanık olmalıdır.

Levobupivakain gibi amid tipi lokal anestezikler karaciğerde metabolize edilir ve bu nedenle, söz konusu ilaçlar, özellikle yinelenen dozlarda verildiğinde, hepatik hastalığı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. Ciddi hepatik bozukluğu olan hastalar, lokal anestezikleri normal olarak metabolize edemediğinden, toksik plazma konsantrasyonlarının gelişme riski daha büyüktür. Lokal anestezikler kardiyovasküler fonksiyonu azalmış hastalarda da dikkatle kullanılmalıdır çünkü bu ilaçların neden olduğu uzamış A-V iletimiyle ilgili fonksiyonel değişimler bu hastalar tarafından kompanse edilemeyebilir.

Yan Etkiler

Levobupivakain ile reaksiyonlar diğer amid tipi anesteziklerde görülenlerdeki özelliklere sahiptir. Bu ilaç grubunda yan etkilerin başlıca nedenlerinden biri, aşırı plazma düzeyleri veya yüksek dermatom düzeyleri ile bağlantılıdır. Bu durumlar aşırı doz, yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon veya yavaş metabolik degradasyon ile ilgili olabilir.

Faz II/III çalışmalarda levobupivakain uygulanan bütün hastaların %5'inden fazlasında meydana gelen yan etkiler: Hipotansiyon, bulantı, postoperatif ağrı, ateş, kusma, anemi, kaşıntı, ağrı, baş ağrısı, konstipasyon, baş dönmesi, fetal distrestir.

Aşağıdaki yan etkiler levobupivakainin klinik programında birden daha fazla hastada görülmüş olup genel insidansları %1'den düşüktür ve klinik olarak anlamlı kabul edilmişlerdir;

Bir bütün olarak vücut: Astenik tip, ödem; Kardiyovasküler Bozukluklar, Genel: Postüral hipotansiyon; Santral ve Periferik Sinir Sistemi Bozuklukları: Hipokinezi, istemsiz kas kontraksiyonu, spazm (generalize), tremor, senkop; Kalp Hızı ve Ritim Bozuklukları: Aritmi, ekstrasistoller, fibrilasyon (atriyal), kardiyak arrest; Gastrointestinal Sistem Bozuklukları: İleus; Karaciğer ve Biliyer Sistem Bozuklukları: Bilirubin yükselmesi; Psikiyatrik Bozukluklar: Konfüzyon; Solunum Sistemi Bozuklukları: Apne, bronkospazm, dispne, pulmoner ödem, solunum yetmezliği; Deri ve İlgili Organlarda Bozukluklar: Terlemede artış, deri renginde değişme.

Bununla beraber levobupivakainin yapılan hayvan çalışmalarında bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu, QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (48,55,59).

Ayrıca levobupivakainin SSS yan etkilerinin daha az olduğu gösterilmiştir (55). Hayvan çalışmalarında konvülziyon ve apne oluşturma olasılığının daha düşük olduğu görülmüştür (57,60,61).

Levobupivakainin ortalama konvulzif dozu bupivakaine göre daha yüksektir. Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (52).

Alerjik tipte reaksiyonlar seyrek ve lokal anestezik maddeye karşı duyarlılığın bir sonucu olarak meydana gelirler. Bu reaksiyonlar ürtiker, kaşıntı, eritem, anjiyonörotik ödem (larinks ödemi dahil), taşikardi, hışırtı, bulantı, kusma, baş dönmesi, senkop, aşırı terleme, ateş ve muhtemel anafilaktoid benzeri semptomatolojidir (şiddetli hipotansiyon dahil). Amid tipi lokal anestezik grubunun üyeleri arasında çapraz duyarlılık bildirilmiştir.

İLAÇ ETKİLEŞMELERİ

Levobupivakain, lokal anestezikler veya yapısal olarak amid tipi lokal anesteziklere yakın ajanlar kullanan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır çünkü bu ilaçların toksik etkileri aditif olabilir. İn vitro çalışmalar, CYP3A4 izoformu ve CYP1A2 izoformunun levobupivakain metabolizmasını sırasıyla desbütıl-levobupivakain ve 3-hidroksilevobupivakaine ilettiklerini göstermiştir. Bu nedenle, levobupivakain ile bir arada verilen ve bu enzim ailesi tarafından metabolize edilen ilaçlar potansiyel olarak levobupivakain ile etkileşebilir. Klinik çalışmalar yapılmamış olmasına karşın, levobupivakain metabolizmasının bilinen CYP3A4 indüktörleri (fenitoin, fenobarbital, rifampin gibi), CYP3A4 inhibitörleri (azol antimikotikler örn. Ketokonazol, belirli proteaz inhibitörleri örn. Ritonavir, makrolid antibiyotikler örn. Eritromisin ve kalsiyum kanal blokerleri örn. verapamil), CYP1A2 indüktörleri (omeprazol) ve CYP1A2 inhibitörleri (furafilin ve klaritromisin) tarafından etkilenmesi mümkündür. Levobupivakain CYP3A4 inhibitörleri ve CYP1A2 inhibitörleriyle aynı zamanda verildiğinde sistemik levobupivakain düzeyleri toksisiteye yol açacak şekilde yükselebileceğinden, dozaj ayarlamaları yapılmalıdır. Levobupivakain meksiletin veya sınıf III antiaritmik ajanlar gibi lokal anestezik aktiviteye sahip antiaritmik ilaçlar alan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır çünkü bunların kullanımı aditif etki ortaya çıkarabilir.

MATERYAL VE METOD

Sağlık Bakanlığı Etik kurul onayı alındıktan sonra, çalışma prospektif randomize olarak planlandı; apendektomi operasyonu planlanan, standart olarak ASA I-II grubu, spinal anestezi için kontrendikasyonu bulunmayan, genel cerrahi kliniğinde apendektomi operasyonu yapılacak olup işlemi kabul etmiş, perfore apandisit düşünülmeyen, batin USG si apandisit lehine olan, 18-40 yaşları arasında, rastgele seçilmiş kadın ve erkek 50 olgu üzerinde planlanmıştır. Yaygın kalp ve dolaşım sistemi hastalıkları, çalışmada kullanılacak ilaçlara karşı alerjisi bulunan, kanama ve pıhtılaşma sorunları olan hastalar çalışma dışı bırakılacaktır.

Yöntem hakkında bilgi verilip onayları alınan tüm hastalara; tam monitörizasyonu (Kalp atım hızı, Periferik Oksijen Satürasyonu, Tansiyon Arteriyel) takiben 0.015 mg/kg İV midazolam uygulanacaktır. Spinal anestezi öncesi hastalara 500 cc Hydroxyethyl Starch, 10ml/kg'dan izotonik solüsyonu hızlı infüzyon şeklinde verilerek hastaların ortalama TA ve nabız değerleri kaydedilecektir. Spinal anestezi; 26 gauge spinal iğne ile L₂-L₃ lumbal aralıktan girilerek yapılacaktır.

Grup I: 15 mg levobupivakain %0,5'lik toplam doz 3cc olacak şekilde , Grup II: 20 mg levobupivakain %0,5'lik toplam doz 4cc olacak şekilde medikasyon verilecektir.

Spinal anestezi uygulandıktan hemen sonra; 5'er dakika aralıklarla 60 dakika süresince noninvaziv yöntemle TA ve nabız ölçülüp kaydedilecek.

Olguların duyuşal blok seviyeleri pinprick testi ile (ilgili dermatomlara iğne ucunun batırılması) ilk 10 dakikada 2 dakikada bir, daha sonra 30. dakikaya kadar 5 dakikada bir bakılarak değerlendirilecektir. Duyuşal blok T₆ (meme ile ksifoid kemik ortası) seviyesine geldikten sonra cerrahi işlem başlatılacaktır.

Olguların; maksimum duyuşal blok seviyesine ulaşma zamanı, maksimum duyuşal blok düzeyi (beşer dakika ara ile yapılan ölçümlerde 15 dak süresince daha yukarı duyuşal blok düzeyine çıkmıyorsa) ilk 10 dakikada 2 dakikada bir, daha sonra 30. dakikaya kadar 5 dakikada bir bakılarak duyuşal blok düzeyi kontrol edilip kaydedilecektir.

İki dermatom regresyon zamanı olgu maksimum duyusal blok düzeyine ulaştıktan sonra 10 ar dakika aralarla duyusal blok düzeyi kontrol edilerek tespit edilip kaydedilecektir.

Hastalarda motor bloğu değerlendirmek için Bromage Skalası kullanılacaktır. [0: Hiç paralizi yok, 1: Kalça paralyze (sadece dizini ve ayağını hareket ettirebiliyor), 2: Kalça ve diz paralyze (sadece ayağını oynatabiliyor), 3: Kalça, diz ve ayak paralyze (total paralizi var)].

Olguların motor blok seviyeleri ilk 10 dakikada 2 dakikada bir, daha sonra 30. dakikaya kadar 5 dakikada bir bakılarak kayıt edilecektir. Olguların kalça, diz ve ayaklarını tam olarak hareket ettirdikleri zaman, total motor blok geri dönüş zamanı olarak kabul edilip kayıt edilecektir.

Her iki grupta da, hastalar operasyonun herhangi bir aşamasında ağrı hissettiklerinde 1 mcg/kg fentanil iv bolus olarak uygulanacaktır. İkinci fentanil bolus dozuna da izin verilecektir. Bu dozlar operasyon sırasındaki intra-op ek analjezik ihtiyacı olarak kaydedilecektir. Eğer 2 mcg/kg fentanil iv bolusa rağmen hasta konforu sağlanamadıysa rejyonal anestezi tekniği başarısız kabul edilip endotrakeal entübasyonlu genel anesteziye geçilecektir. Genel anestezi uygulanan olguların araştırma parametreleri istatistiksel analizlere dahil edilmeyecektir.

Operasyon sonunda cerrah memnuniyeti operasyonu yapacak hekimin görüşü alınarak “konfor skorlaması” ile (1:zayıf, 2:orta, 3:iyi, 4:mükemmel) değerlendirilecektir. Hasta memnuniyeti operasyondan 1 saat sonra ‘konfor skorlaması’ ile (1:zayıf, 2:orta, 3:iyi, 4:mükemmel) değerlendirilecektir.

Hastada hipotansiyon (Bazal TA’de %25’ten fazla düşüş veya Sistolik TA’nin 90 mmHg nin altına düşmesi olarak değerlendirilecek) geliştiğinde efedrin 5–10 mg uygulanıp toplam efedrin dozu kaydedilecektir. Bradikardi (KAH 50’nin altı olarak değerlendirilecek) geliştiğinde ise atropin yapıp uygulanan toplam doz kaydedilecektir.

Postoperatif 24 saatlik dönemde anestezi veya cerrahiye bağlı oluşan yan etkiler ve komplikasyonlar (bulantı, kusma, titreme, solunum arresti vb) kaydedilecektir.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS 15.0 for Windows(SPSS Inc, Chicago,IL,USA) paket programı ile yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri için; ortalama ve standart sapma değerleri kullanıldı. İki farklı grup ortalamaları ve iki bağımsız grup ortalaması karşılaştırmalarında students T kullanıldı. Çapraz tabloların analizi için Yates düzeltmeli ve Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. Hipotezler çift yönlü olup, $p<0,05$ olduğunda anlamlı sonuç kabul edildi.

BULGULAR

Demografik veriler: Gruplar arası karşılaştırmada demografik veriler, ASA, Cerrahi ve anestezi süresi açısından ölçüm zamanlarının hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$)(Tablo:4).

Tablo IV : Grupların Demografik verileri (Ort $\pm$ SD)

	Grup I (n=23)	Grup II (n=22)	P
Cinsiyet (E/K)	13/12	12/13	0.77
Yaş (yıl)	26.40 $\pm$ 7.68	26.12 $\pm$ 6.60	0.14
Boy (cm)	167.48 $\pm$ 8.73	169.92 $\pm$ 8.81	0.83
Kilo (kg)	68.04 $\pm$ 13.67	69.00 $\pm$ 12.55	0.95
ASA (I/II)	24/1	23/2	0.55
Cerrahi süre (dk)	44.00 $\pm$ 6.45	44.20 $\pm$ 8.77	0.05
Anestezi süresi (dk)	62.40 $\pm$ 7.08	60.80 $\pm$ 11.51	0.05

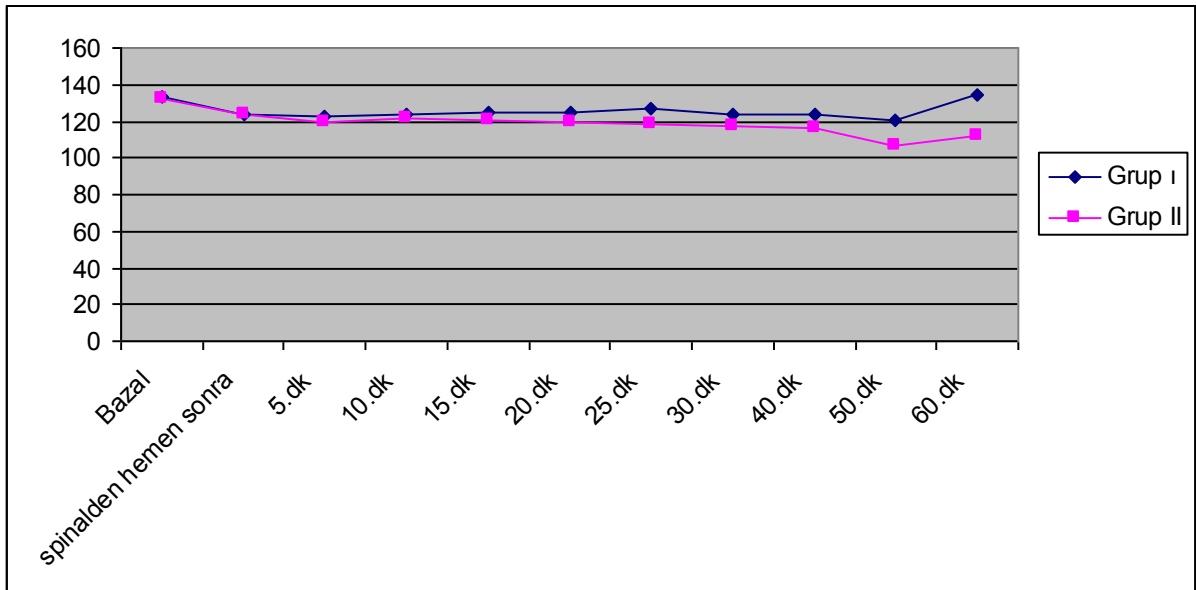
Gruplar hemodinamik değerler açısından karşılaştırıldığında

Sistolik Arter Kan Basınçları ; Gruplar arası karşılaştırmalarda sistolik arter basınçları açısından ölçüm zamanlarının hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$)(Tablo:5)

Tablo V : Sistolik Arter Basınç Değerleri (SAB) (Ort ± SD)

	Grup I (n=23)	Grup II (n=22)	P
SAB(Bazal)	133±15,723	132±15,70	0,84
SAB(Spinalden hemen sonra)	124±13,823	124±12,967	0,66
SAB 5.dk	123±11,07	120±15,00	0,20
SAB 10. dk	124±16,32	122±16,95	0,85
SAB 15. dk	125±12,44	121±11,98	0,58
SAB 20.dk	125±14,20	119±17,34	0,47
SAB 25. dk	127±11,88	118±17,03	0,11
SAB 30. dk	124±13,37	117±15,44	0,55
SAB 40.dk	124±14,19	116±16,87	0,41
SAB 50.dk	121±11,14	107±6,62	0,51
SAB 60.dk	134±0,70	112±3,57	0,09

Grafik 1 : Grupların Sistolik Arter Basınç Değerleri(SAB)

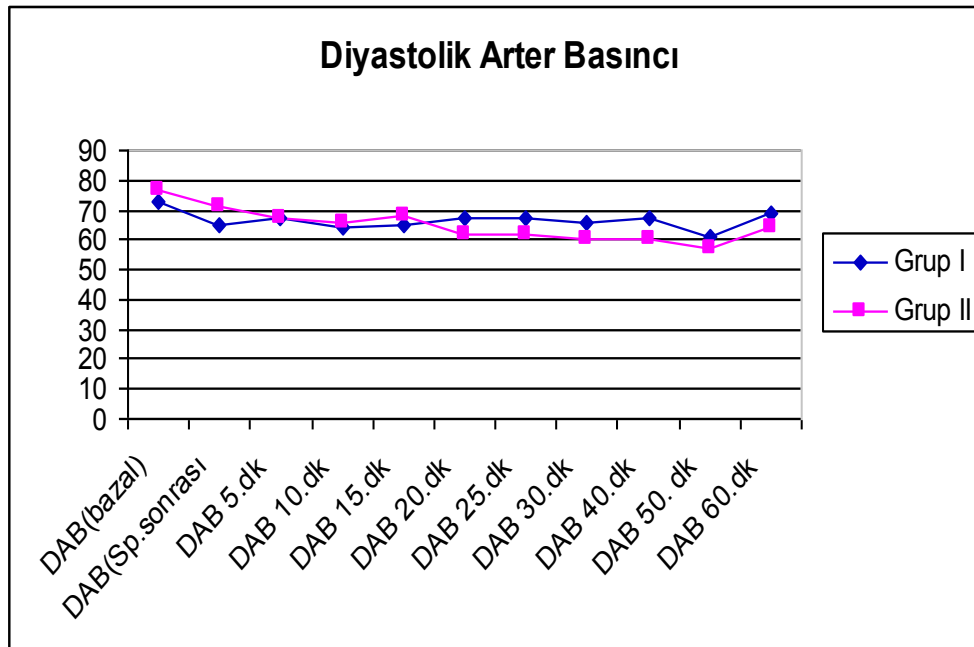


Diastolik Arter Kan Basınçları: Gruplar arası karşılaştırmalarda diastolik arter basınçları açısından ölçüm zamanlarının hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$)(Tablo:6).

Tablo VI : Grupların Diyastolik Arter Basınç Değerler (DAB) (Ort $\pm$ SD)

	Grup I (n=23)	Grup II (n=22)	P
DAB(bazal)	73 $\pm$ 10,54	77 $\pm$ 11,99	0,72
DAB (Spinalden hemen sonra)	65 $\pm$ 12,43	71 $\pm$ 9,84	0,08
DAB 5.dk	67 $\pm$ 13,52	67 $\pm$ 11,44	0,36
DAB 10.dk	64 $\pm$ 12,21	66 $\pm$ 11,88	0,78
DAB 15.dk	65 $\pm$ 13,62	68 $\pm$ 9,73	0,08
DAB 20.dk	67 $\pm$ 13,80	62 $\pm$ 12,92	0,48
DAB 25.dk	67 $\pm$ 13,94	62 $\pm$ 12,40	0,15
DAB 30.dk	66 $\pm$ 11,53	60 $\pm$ 11,00	0,26
DAB 40.dk	67 $\pm$ 11,53	60 $\pm$ 10,90	0,60
DAB 50. dk	61 $\pm$ 10,37	57 $\pm$ 7,58	0,41
DAB 60.dk	69 $\pm$ 14,14	64 $\pm$ 11,32	0,77

Grafik 2 : Grupların Diyastolik Arter Basınç Değerler (DAB).

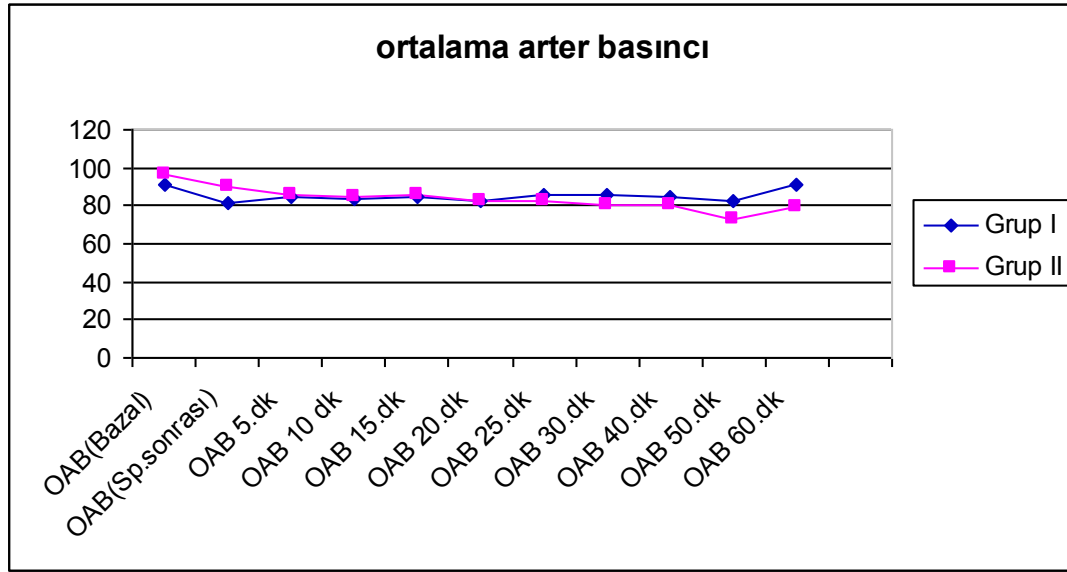


Ortalama Arter Kan Basınçları: Gruplar arası karşılaştırmalarda ortalama arter basınçları açısından ölçüm zamanlarının hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$)(Tablo:7).

Tablo VII : Grupların Ortalama Arter Basınç Değerler (OAB) (Ort $\pm$ SD)

	Grup I (n=23)	Grup II (n=22)	<i>p</i>
OAB(Bazal)	91 $\pm$ 11,57	96 $\pm$ 13,23	0,40
OAB (Spinalden hemen sonra)	81 $\pm$ 18,73	90 $\pm$ 11,26	0,20
OAB 5.dk	85 $\pm$ 12,77	86 $\pm$ 13,45	0,68
OAB 10.dk	84 $\pm$ 12,29	85 $\pm$ 14,52	0,37
OAB 15.dk	85 $\pm$ 13,77	86 $\pm$ 12,40	0,40
OAB 20.dk	83 $\pm$ 13,11	83 $\pm$ 13,96	0,99
OAB 25.dk	86 $\pm$ 11,76	82 $\pm$ 16,10	0,14
OAB 30.dk	86 $\pm$ 10,64	80 $\pm$ 13,22	0,23
OAB 40.dk	85 $\pm$ 10,40	80 $\pm$ 14,85	0,08
OAB 50.dk	83 $\pm$ 8,71	73 $\pm$ 7,38	0,81
OAB 60.dk	91 $\pm$ 12,72	79 $\pm$ 8,38	0,46

Grafik 3 : Grupların Ortalama Arter Basınç Değerler (OAB).

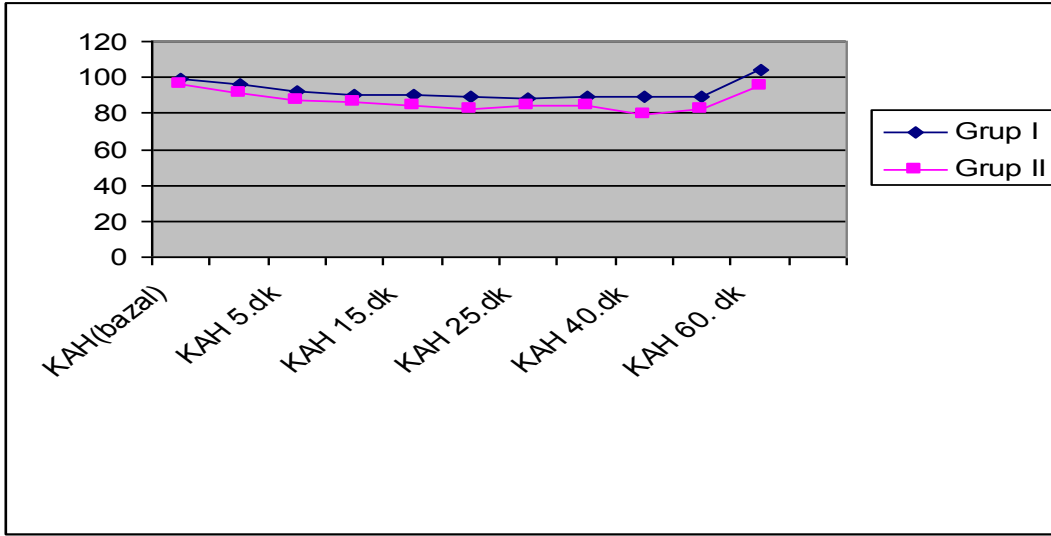


Kalp Atım Hızları; Gruplar arası karşılaştırmalarda kalp atım hızları açısından ölçüm zamanlarının hiçbirinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$)(Tablo:8).

Tablo VIII: Grupların Kalp Atım Hızları (KAH) (Ort $\pm$ SD)

	Grup I (n=23)	Grup II (n=22)	P
KAH(bazal)	99 $\pm$ 13,71	96 $\pm$ 13,17	0,47
KAH(Spinal anestezi sonrası)	96 $\pm$ 16,28	91 $\pm$ 13,95	0,60
KAH 5.dk	92 $\pm$ 15,04	87 $\pm$ 13,01	0,47
KAH 10.dk	90 $\pm$ 16,12	86 $\pm$ 16,74	0,93
KAH 15.dk	90 $\pm$ 17,48	84 $\pm$ 17,09	0,93
KAH 20.dk	89 $\pm$ 14,85	82 $\pm$ 21,76	0,41
KAH 25.dk	88 $\pm$ 14,65	84 $\pm$ 15,93	0,90
KAH 30.dk	89 $\pm$ 14,38	84 $\pm$ 17,66	0,52
KAH 40.dk	89 $\pm$ 15,21	79 $\pm$ 14,85	0,34
KAH 50. dk	89 $\pm$ 18,10	82 $\pm$ 19,10	0,71
KAH 60.dk	104 $\pm$ 19,79	95 $\pm$ 19,30	0,73

Grafik 4 : Grupların Kalp Atım hızları (KAH)



Duyusal blok; Grup II’de duyusal bloğun 6.dakikadaki ölçümünde yükselme hızı gruplar arasında anlamlı fark saptandı($p < 0.01$). Diğer seviyelerdeki duyusal bloğun ölçüm verileri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$)(Tablo:9).

Tablo IX: Grupların duyusal blok ile ilgili verileri (Ort $\pm$ SD)

	Grup I (n=23)	Grup II (n=22)	P
Duyusal blok spinal sonrası 2.dk(T)	12 $\pm$ 1,08	12 $\pm$ 1,22	0,76
Duyusal blok spinal sonrası 4.dk(T)	10 $\pm$ 2,25	10 $\pm$ 2,18	0,98
Duyusal blok spinal sonrası 6.dk(T)	8 $\pm$ 2,20	7 $\pm$ 2,82	0,01
Duyusal blok spinal sonrası 8.dk(T)	7 $\pm$ 2,17	6 $\pm$ 2,58	0,40
Duyusal blok spinal sonrası 10.dk(T)	6 $\pm$ 1,55	5 $\pm$ 2,34	0,58
Duyusal blok spinal sonrası 15.dk(T)	4 $\pm$ 0,99	4 $\pm$ 2,02	0,34
Duyusal blok spinal sonrası 20.dk(T)	5 $\pm$ 1,00	4 $\pm$ 1,67	0,26
Duyusal blok spinal sonrası 25.dk(T)	5 $\pm$ 0,94	4 $\pm$ 0,95	0,22
Duyusal blok spinal sonrası 30 dk(T)	5 $\pm$ 0,93	4 $\pm$ 0,96	0,23

Duyusal ve motor blok ile ilgili veriler; Gruplar arasında T10 dermatomuna yükselme süresi, maksimum duyuşal bloğa ulaşma süresi, maksimum duyuşal blok düzeyi arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$)(Tablo:10).

Gruplar arasında operasyon bitimindeki motor blok düzeyi, operasyon bitimindeki duyuşal blok düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Grup I'de maksimum duyuşal blok T5 seviyesine, Grup II'de maksimum duyuşal blok T4 seviyesine çıktı.

Operasyon bitiminde duyuşal blok düzeyleri Grup I'de T6 seviyesinde, Grup II'de T5 seviyesinde idi. Operasyon bitiminde her iki grupta bromage motor blok düzeyi 3 idi.

Gruplar arasında iki segment regresyon zamanı istatistiksel olarak anlamlı saptandı. İki segment regresyon zamanı Grup II'de istatistiksel olarak daha uzun saptandı ($p < 0.05$).

Tablo X : Duyusal ve motor blok ile ilgili veriler (Ort $\pm$ SD)

	Grup I (n=23)	Grup II (n=22)	P
T10 a yükselme süresi/dk	5 $\pm$ 1,86	5 $\pm$ 3,69	0,35
Maksimum duyuşal bloğa ulaşma süresi/dk	11 $\pm$ 4,09	8 $\pm$ 3,39	0,55
Maksimum duyuşal blok düzeyi (T)	5 $\pm$ 1,00	4 $\pm$ 2,04	0,20
Operasyon bitimindeki duyuşal blok düzeyi (T)	6 $\pm$ 1,63	5 $\pm$ 2,15	0,65
Operasyon bitimindeki motor blok düzeyi	3 $\pm$ 0,43	3 $\pm$ 0,61	0,37
2 segment regresyon zamanı/dk	120 $\pm$ 40	158 $\pm$ 54	0,05

Motor blok; Gruplar arasında spinal anestezi sonrası bakılan bromage motor blok skalası ölçümleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$)(Tablo:11).

Tablo XI: Grupların Bromage Motor Blok Skalası Değerleri (Ort $\pm$ SD)

	Grup I (n=23)	Grup II (n=22)	P
MB(Bromage) spinal Sonrası 2 dk	1 $\pm$ 0,67	1 $\pm$ 0,84	0,31
MB(Bromage) spinal Sonrası 4 dk	2 $\pm$ 0,76	2 $\pm$ 0,80	0,85
MB(Bromage) spinal Sonrası 6 dk	2 $\pm$ 0,70	2 $\pm$ 0,76	1,00
MB(Bromage) spinal Sonrası 8dk	2 $\pm$ 0,67	3 $\pm$ 0,73	0,58
MB(Bromage) spinal Sonrası 10 dk	3 $\pm$ 0,63	3 $\pm$ 0,76	0,21
MB(Bromage) spinal Sonrası 15 dk	3 $\pm$ 0,58	3 $\pm$ 0,65	0,51
MB(Bromage) spinal Sonrası 20 dk	3 $\pm$ 0,45	3 $\pm$ 0,29	0.06
MB(Bromage) spinal Sonrası 25 dk	3 $\pm$ 0,41	3 $\pm$ 0,29	0.08
MB(Bromage) spinal Sonrası 30 dk	3 $\pm$ 0,40	3 $\pm$ 0,28	0.05

Motor bloğun total geri dönme zamanı; Grup I’de 237 dakika (167-294), Grup II’de 284 dk (225-379) olarak saptandı, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$)

Hasta ve cerrah memnuniyeti; Hasta memnuniyeti bakımından gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunmamasına karşın, göreceli olarak grup II’de hastaların memnuniyeti Grup I’e göre daha yüksekti. Grup I’de hasta memnuniyeti, 10 hastada mükemmel, 10 hastada iyi, 3 hastada orta , 2 hastada zayıf olarak tespit edildi . Grup II’de hasta memnuniyeti; 15 hastada mükemmel, 6 hastada iyi , 1 hastada orta, 3 hastada zayıf olarak tespit edildi.

Cerrahi konfor bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$)(Tablo:12). Grup I’deki hastalarda cerrahi konfor; 12 hastada mükemmel,

9 hastada iyi, 2 hastada orta, 2 hastada zayıf iken Grup II'de 14 hastada mükemmel, 8 hastada iyi, 0 hastada orta, 3 hastada zayıf olarak tespit edildi.

Tablo XII : Hasta ve Cerrahi Memnuniyeti Ölçümleri (Ort ± SD)

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)	p
Hasta memnuniyeti	3,16±0,898	3,32±1,030	0,39
Cerrahi konfor	3,28±0,891	3,28±0,980	0,72

Atropin ve efedrin kullanımı; Toplam efedrin kullanımı Grup I'de 15 mg efedrin Grup II'de 60 mg efedrin kullanılmıştır. Grup II'de bradikardi gelişen 1 hastaya 0,5 mg atropin yapıldı.

Efedrin kullanımı gruplar arasında karşılaştırıldığında Grup II' de istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.01$).

Atropin kullanımı gruplar arasında karşılaştırıldığında Grup II' de istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.04$).

Ek doz analjezik ihtiyacı; miktar açısından gruplar arasında anlamlı bir fark görülmedi ($p > 0.05$). Grup I de 12 hastanın ek doz analjezik ihtiyacı oldu, Grup II de 9 hastanın ek doz analjezik ihtiyacı oldu ($p > 0.05$).

İntraoperatif komplikasyon; Gruplar arası karşılaştırmada intraoperatif komplikasyon sıklığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). Komplikasyon olarak intraoperatif, Grup II de 6 hastada bulantı, 1 hastada postoperatif hipotansiyon gelişti. Grup I de intraoperatif 2 hastada bulantı, 1 hastada titreme ortaya çıktı. Bulantı sıklığı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p < 0.01$).

Gruplar arası karşılaştırmada genel anesteziye geçilme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$). Grup I de 2 hastada, Grup II de 3 hastada genel anestezi uygulamasına ihtiyaç duyuldu. Grup I' de genel anesteziye geçilme sebepleri şöyledir. Birinci hastada duyusal blok T10 seviyesinde kalmış olup, motor blok 1 idi, cerrahi anestezi için yeterli duyusal ve motor blok sağlanamadığı için genel anesteziye geçildi. İkinci

hastada ise duyusal blok seviyesi T4 dermatomuna ulaşmasına rağmen bromage motor blok 2 olan hasta operasyonun 20. dakikasında ağrılarının olması üzerine hastaya toplamda 2mcg/kg dozunda fentanyl yapılmasına rağmen hasta konforu sağlanamadığı için genel anesteziye geçildi.

Grup II’de genel anesteziye geçilme sebepleri şöyledir. Birinci hastada duyusal blok seviyesi T4 dermatomuna ulaşmasına rağmen, bromage motor blok 2 olan hasta operasyonun 15. dakikasında ağrı hissetmeye başlayınca hastaya toplamda 2mcg/kg dozunda fentanyl yapılmasına rağmen hasta konforu sağlanamadığı için genel anesteziye geçildi. İkinci hastada duyusal blok seviyesi T10 dermatomunda, bromage motor blok seviyesi 1 de kalan hasta, cerrahi anestezi için yeterli duyusal ve motor blok seviyesine ulaşamadığı için genel anesteziye geçildi. Üçüncü hastada duyusal blok seviyesi T12 dermatomunda, bromage motor blok seviyesi 1 de kalan hasta, cerrahi anestezi için yeterli duyusal ve motor blok seviyesine ulaşamadığı için genel anesteziye geçildi.

TARTIŞMA

Günümüzde rejjonal anestezi, cerrahi girişimlerin birçoğunda başarıyla kullanılmaktadır. Bu tekniğin; hasta, cerrah ve anestezi hekimleri tarafından tercih edilmesinin pek çok nedeni vardır. Hastaların çoğu genel anestezi sonrası uyanamamaktan, postoperatif dönemde ise kusmadan, boğaz ağrısından, yutkunma güçlüğü ve öksürmeden, şiddetli ağrılarının olmasından endişe duymaktadırlar. Bu nedenle, uyanık olarak ameliyat olmayı sağlayacak teknikleri tercih edebilmektedir. (62)

Apendektomi ameliyatlarında rejjyonel anestezi uygulaması sık değildir. Ancak perfore olmayan elektif sayılabilecek apendektomilerde spinal anestezi uygulamasının yeterli duyusal ve motor blok sağladığı müddetçe bilinen bir kontrendikasyonu yoktur. Apendektomide öngörülen operasyon süresi 45 dk- 60 dk arasındadır. Yapılan spinal anestezinin etkisi 2 saate kadar yeterli cerrahi anestezi ve analjeziyi sağlayacağı düşünülmektedir. Çalışmamızda levobupivakain adlı lokal anestetik ilacın iki farklı dozu, etkinlik ve güvenilirlik açısından araştırıldı.

Bu çalışmada; apendektomi operasyonu geçirecek yetişkin hastalarda, intratekal yolla 3 cc (15 mg) izobarik % 0.5 levobupivakain ile 4 cc (20 mg) izobarik % 0.5 levobupivakain uygulanan vakalarda motor ve duyusal blok özellikleri, hemodinamik parametreler üzerine etkileri, cerrahi ve hasta konforu ve yan etkiler bakımından karşılaştırılması amaçlandı.

Çalışmanın planlandığı tarihlerde, yapılan literatür taramasında apendektomi operasyonlarının spinal anestezi ile yapılmasına dair herhangi bir çalışmaya rastlanamamıştır. Tartışırken literatürde kabul görmüş spinal anestezi ile yapılmış benzer çalışmalarla karşılaştırma yapıldı.

Glasser ve ark. (63) elektif kalça ameliyatı geçirecek anestezi riski ASA I-II olan 80 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, bir gruba 3,5 ml (17,5 mg) 0,5 % levobupivakain diğer gruba 3,5 ml (17,5 mg) 0,5% izobarik bupivakain intratekal uygulamışlardır. Sensoriyal blokajın başlangıç zamanı levobupivakain grubunda; 11 ± 6 (9,5- 13,4) dk olarak, motor blok başlama süresini 10 ± 7 dakika, motor blok süresini 280 ± 84 dakika olarak bulmuşlardır.

Ulukaya ve ark.(64) ingüinal herni onarımında intratekal olarak 3 ml %0,5 izobarik levobupivakain veya bupivakain uygulandıkları çalışmalarında, levobupivakain grubunda duysal blok başlama zamanı 10dk (4-20), motor blok başlama zamanı 3dk, duysal blok süresi 200 dk (100-427, motor blok süresi 248 dk(140-360) bulundu.

Uzun ve ark.(65) intratekal olarak 3ml %0,5 izobarik levobupivakain veya bupivakain uygulamışlardır. Levobupivakainin duysal blok başlangıç süresi 8,47 dk, motor blok başlangıç süresi 8,99 dk bulmuşlardır.

Burke ve ark. (66) elektif alt ekstremitte cerrahisi planlanan 18 hastaya 3 ml (15 mg) % 0,5 levobupivakain intratekal uygulamışlardır. Motor blok başlangıç zamanı ortalama 5 dk (2–10 dk) , sensoriyal blok başlangıç zamanı ortalama 3 dk (2–10 dk) , motor blok süresini ortalama 266 (170-415) dakika olarak bulmuşlardır.

Göktuğ ve ark.(67) ingüinal herni operasyonunda bupivakain ve levobupivakain motor blok başlama zamanını (6,5 dk ve 9 dk), duysal blok süresini (203 dk ve 239 dk) ve motor blok süresini (249 dk ve 260 dk) iki grupta benzer olarak bulmuşlardır. Levobupivakain ve bupivakain için duysal blok başlama süresini (9,7 dk ve 9,7) bulmuşlardır.

Casati ve ark (68) inguinal herni cerrahisi uygulanacak 60 hastada 8 mg %0.5 hiperbarik levobupivakain ve bupivakain ile spinal anestezi yaptıkları çalışmada, levobupivakain grubunda motor blok başlama süresini 10 ± 5 dakika bulmuşlar .

Fattorini ve ark.ı (69) ortopedik cerrahi uygulanan 60 hastada, 3ml %0.5 izobarik levobupivakain ve bupivakain ile spinal anestezi yaptıkları çalışmada levobupivakain grubunda motor blok baslama süresini 11 ± 6 dakika, duysal blok başlama süresini 12 ± 6 dakika, motor blok süresini 256 ± 86 dakika bulmuşlardır.

Vanna ve ark (70) elektif transüretal endoskopik cerrahi uygulanacak 70 hastada intratekal %0,5 izobarik 2,5 ml levobupivakain ile aynı volümde %0,5 hiperbarik bupivakain ile yaptıkları çalışmada levobupivakain grubunda motor blok başlama zamanını ortalama 7,5 dk. motor blok süresini ortalama 192 dakika bulmuşlardır.

Arslan ve ark.(71) sezeryan operasyonu planlanan ASA I-II, 60 hastada yaptıkları çalışmada hastaları, 2 gruba ayrılmış ve I. grup hastalara 10 mg levobupivakain+ 10 µg fentanil, II. grup hastalara 10 mg levobupivakain + 0.2 cc serum fizyolojik intratekal uygulamışlar, levobupivakain + fentanil grubunda motor blok başlama zamanını 3.67 dakika, levobupivakain grubunda motor blok başlama zamanını 10.93 dakika bulmuşlardır.

Arslantaş ve ark.(72) ürolojik girişim planlanan ASA I-II 70 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, hastalar 2 gruba ayrılmış ve 1. gruba 20 mg levobupivakain 2. gruba da 20 mg. bupivakain verilip hastalar üzerinde ki hemodinamik değişiklikler, yan etkiler ve duyuşal ve motor blok başlama zamanlarını karşılaştırmışlardır. Duyusal bloğun başlama zamanı levobupivakain grubunda 162,3 sn olarak bulunmuştur ($p<0.01$).

Liao ve ark.ları (73) 6 mg levobupivakain kullanarak duyuşal blok başlama süresini 9.8 ± 4.2 dakika ,duyuşal blok süresini 83.1 ± 16 dakika olarak bulunmuşlardır.

Çalışmamızda, Maksimum Duyusal bloğa ulaşma süresi Grup I' de $11\pm4,09$ dk, Grup II' de $8\pm3,39$ dk olarak gözlemlendi. Çalışmamızda gözlemlenen duyuşal bloğun maksimum seviyeye çıkış süresi Glasser ve ark. (63), Fattorini ve ark (69), Göktuğ ve ark.(67), Uzun ve ark.(65), Ulukaya ve ark.(64) yaptıkları çalışmalarla paralellik göstermektedir.

Çalışmamızda, Grup I'de maksimum duyuşal blok T5 dermatomu seviyesine, Grup II'de maksimum duyuşal blok T4 dermatomu seviyesine çıktı. Operasyon bitiminde duyuşal blok düzeyleri Grup I'de T6 dermatomu seviyesinde, Grup II'de T5 dermatom seviyesinde idi. Operasyon bitiminde her iki grupta bromage motor blok düzeyi 3 idi.

Çalışmamızda, uyguladığımız dozlarda motor blok değişimleri Grup I'de Bromage motor blok değeri 10. dakikada $3\pm0,63$ bulunmuşken, Grup II'de 8. dakikada $3\pm0,73$ bulunmuştur. Grup II'de tam motor blok daha hızlı oturmuştur. Doza bağılı böyle bir değişikliğin görülmesi beklenen bir durumdur. Çalışmamızdaki motor blok değişimleri Glaser ve ark(63), Casati ve ark(68), Fattorini ve ark (69), Göktuğ ve ark(67), Uzun ve ark(65) yaptıkları çalışmalarla paralellik göstermektedir.

Çalışmamızda, gruplar arasında operasyon bitimindeki motor blok düzeyi, duyuşal blok düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Ulukaya ve ark. (64) ingüinal herni onarımında intratekal olarak 3 ml %0,5 izobarik levobupivakain veya bupivakaini karşılaştırmışlardır. İki segment gerileme zamanını levobupivakain grubunda 125 dk (87-187), bupivakain grubunda 125 dk(86-152) bulmuşlardır.

Glaser ve ark.'ı (63) 80 hastada yaptıkları çalışmada gruplara 3.5 ml levobupivacain ve 3.5 ml bupivacain vermişler ve iki segment gerileme zamanlarını sırasıyla 152 ± 48 dk ve 155 ± 50 dk bulmuşlardır ($p > 0.05$).

Alley ve ark.'ı (74) toplam 18 hastayı 3 gruba ayırarak yaptıkları doz çalışmasında sırasıyla gruplara 4 mg bupivakain veya levobupivacain, 8 mg bupivakain veya levobupivacain ve 12mg bupivakain veya levobupivacain vermişler hastaların 2 segment gerileme zamanlarını sırasıyla 24 ± 7 , 21 ± 4 ; 51 ± 12 , 59 ± 13 ; 62 ± 30 , 65 ± 32 bulmuşlardır bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Doz arttıkça iki segment gerileme zamanı uzamıştır ($p < 0.001$).

Çalışmamızda iki segment regresyon zamanı Grup I'de 120 ± 40 dakika ve Grup II'de 158 ± 54 dakika bulunmuştur. Bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Çalışmamız Glaser ve ark.'ı (63), Ulukaya ve ark. (64) yaptıkları çalışmalar ile paralellik göstermektedir. Çalışmamızda yüksek doz intratekal uygulamalarda iki segment regresyon zamanının daha düşük doz uygulamalarına nazaran daha uzun olduğu sonucuna vardık. Bu sonuç Alley ve ark.'ının (74) çalışması ile paralellik göstermektedir.

Çalışmamızda motor bloğun total geri dönme zamanı Grup I'de 237 dakika (167-294), Grup II'de 284dk (225-379) olarak saptandı, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). Çalışmamız Glaser ve ark (63), Fattorini ve ark (69), Ulukaya ve ark (64), Burke ve ark (66) yaptıkları çalışmalar ile paralellik göstermektedir.

Lee ve ark.(75) 2,6 ml % 0,5 izobarik levobupivakain kullanarak T_{10} seviyesine ulaşma süresini 10 ± 6 dakika olarak bulmuşlardır. Vanna ve ark.(70) 2,5 ml % 0,5 izobarik levobupivakain kullanarak T_{10} 'a ulaşma süresini ortalama 10 dakika olarak gözlemlemişlerdir.

Çalışmamızda Duyusal bloğun T_{10} çıkış süresi Grup I'de $5\pm1,86$ dk, Grup II' de $5\pm3,69$ dk olarak bulundu. Gruplar arasında duyusal bloğun T_{10} çıkış süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Çalışmamızdaki bu sonuçlar Lee ve ark (75) ile Vanna ve ark (70) ının T_{10} dermatom seviyesine ulaşma süresinden daha kısa bulunmuştur. Bunu da çalışmamızda daha yüksek volümde lokal anestezi kullanıma bağladık.

Hasta memnuniyeti bakımından gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunmamasına karşın, göreceli olarak Grup II'de hastaların memnuniyeti skorları Grup I'e göre daha yüksekti.

Cerrahi konfor bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Bu durum uyguladığımız dozlarda yeterli duyusal ve motor bloğun sağlandığını göstermektedir.

Hastalara verilen efedrin ve atropin miktarı gruplar arasında karşılaştırıldığında Grup II'de istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğu tespit edildi, Grup II'de daha fazla efedrin ve atropin kullanıldığı görüldü ($p< 0.05$). Hastaların hiçbirinde ciddi bir yan etki görülmedi.

SONUÇ

Apandektomi cerrahisinde intratekal levobupivakain doz çalışmasında kullanılan farklı dozların benzer duyusal ve motor blok özellikleri, hemodinamik etki, hasta ve cerrah memnuniyetine sahip olduğu gözlemlendi.

Apandisit cerrahisindeki spinal anestezi uygulamalarında 3cc levobupivakain kullanımının daha az dozda, etkin, güvenli ve konforlu bir anestezi sağladığı sonucuna varıldı.

ÖZET

Apendektomi operasyonu planlanan, standart olarak ASA I-II grubu, spinal anestezi için kontrendikasyonu bulunmayan, yapılacak işlemi kabul etmiş, perforate apandisit düşünülmeyen, batın USG si apandisit lehine olan, 18–40 yaşları arasında, rastgele seçilmiş kadın ve erkek 50 olgu üzerinde planlanmıştır. Spinal anestezi öncesi hastalara 500 cc Hydroxyethyl Starch, 10ml/kg'dan izotonik solüsyonu prehidrasyonu takiben 3 cc (15 mg) izobarik % 0.5 levobupivakain veya 4 cc (20 mg) izobarik %0.5 levobupivakain spinal aralığa uygulandı. Olgularda motor ve duysal blok özellikleri, hemodinamik parametreler üzerine etkileri, cerrahi ve hasta konforu ve yan etkiler bakımından karşılaştırıldı.

Grupların benzer hemodinamik etki, hasta ve cerrah memnuniyetine sahip olduğu gözlemlendi. Gruplar arasında duysal ve motor blok özellikleri açısından fark saptanmadı.

Sonuç olarak; apandisit cerrahisindeki spinal anestezi uygulamalarında 3cc (15 mg) % 0.5 levobupivakain kullanımının daha az dozda, etkin, güvenli ve konforlu bir anestezi sağladığı sonucuna varıldı.

SUMMARY

Appendectomy planned operation , as atandart ASAI-II, without contraindications for spinal anesthesia,the operation to be accepted, not as perforated appendicitis,abdominal ultrasound percent in favor of appendicitis,aged 18-40 ,randomyl selected men and women is planned on 50 cases. Before spinal anesthesia following the prehydration with 500 ml hydroxyethyl starch,10 ml/kg the saline solution;3 cc(15mg) of isobaric levobupivacaine %0,5 or 4 cc (20mg) of isobaric levobupivacaine %0,5 was applied to the spinal space of patients.

Patients with features of motor and sensory block were compared in terms of effects on hemodynamic parameters, surgical and patient comfort and side effects.

Similiar to the hemodynamic effect of the groups,with the patient and surgeon satisfaction were found.There was no difference between groups in terms of sensory and motor block characteristics.

In coonclusion, it was concluded that fewer doses, effective,safe and comfortable anesthesia provided by using 3cc (15mg) %0,5 levobupivacaine at the applicationsof spinal anesthesia with appendicitis surgery.

KAYNAKLAR

- 1- Erdine S. Sinir Blokları. İstanbul, Emre Matbacılık 1993; 9-10, 49-80, 155-209.
- 2- Collins JV. Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology (3rd ed) Philadelphia, Lea and Febiger 1993; 54: 1445-93.
- 3- Atkinson RS, Rushman GB, Allfedlee J. Spinal Analgesia. İn: A Synopsis of Anaesthesia. Oxford, Butterworth Heinemann 1993; 691-719.
- 4- Kayaalp O. Tıbbi Farmakoloji (8. Baskı). Ankara, Haccettepe Taş Kitapçılık 1998; 797-810.
- 5- Swester S, Olin BR. Drug factors and comparison. Philadelphia, Medical Comp 1996; 285.
- 6- Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, et al. Levobupivacaine Versus Racemic Bupivacaine for Spinal Anesthesia. Anesth Analg 2002; 94: 194-8.
- 7- Bridenbaugh P. O., Cousins M. J.: Spinal neural blockade. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain: 3.edition, 1998; 203–242.
- 8- Atkinson R.S., Rushman G.B. and Davies N.J.H.: Lee's Synopsis of Anaesthesia. Eleventh Edition Butterworth-Heinemann, 1993
- 9- Esener Z.: Klinik Anestezi. 3. Baskı, Logos Yayıncılık. İstanbul, 2004 s
- 10- McClure JH. Ropivacaine. British Journal of Anaesthesia 1996; 76(2): 300–307.
- 11- Erdine S. Nobel matbacılık, İstanbul 2005; s: 159–183
- 12- Johnson Kurt E: Nervous Tissue Histology and Embryology (1sted.) Pennsylvania, Hanvill Publishing Comp 1984 ; 7: 71-83.
- 13- Junquera LC, Carneiro J.. Nerve Tissue İn: Basic Histology. California, Middle East Edition 1993; 9: 162-96.
- 14- The CIBA. Collection of Medical Illustration. Basel, Svitzerland, CIBA GEIGY Ltd 1989.
- 15- Kuran O. Sistemik anatomi. İstanbul, 1976; 74.
- 16- Churchill-Davidson HC. A Practice of Anaesthesia (5. ed). London, Lloyd-Luke 1984; 857.
- 17- Ferner H, Staubesand J. Sobotta Atlas of Human Anatomy 1001. English ed. Urban and Schwarzenberg, München, 1982; 1 : 17-9.
- 18- Barash PG, Cullen BF. Epidural and spinal anesthesia. İn: Handbook of Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Comp, 1991 ; 3: 200-16.
- 19- Sun S, Aydın I. Peridural Anestezide Carticain (Ultracain). Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Mecmuası 1986; 14: 18-21.

- 20-**Collins VJ. Spinal Analgesia-Physiologic Effects. in: Principles of Anesthesiology (3rd ed.) Lea&Febiger, Philadelphia, 1993, Vol:2,Sec:1498-1517.
- 21-**Kayhan Z. Klinik Anestezi (2. Baskı) İstanbul, Logos Yayıncılık 1997; 477-89.
- 22-**April Ernest W. The Back. in: Anatomy, Pennsylvania, Hanval Publishing Comp 1984; 19: 271-85.
- 23-**Morgan E, Maged M. Spinal Epidural and Caudal Blocks. in: Clinical Anesthesiology (1st ed.) Los Angeles, Prentice-Hall International Inc,1991; 16: 189-211.
- 24-**Wikipedia the freeencyclopedia,<http://en.wikipedia.org/wiki/> vert.2006.
- 25-**Esener Z. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık 1995; 363-74, 403-14.
- 26-**Churchill-Davidson HC. Spinal anesthesia. In: A Practice of Anesthesia. London, Llyod-Luke 1984; 857.
- 27-**Kuran O. Normal Anatomi (1. Baskı), İstanbul, 1976; 184-200.
- 28-**Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık 2004; 552-69
- 29-**Danilo Jankovic, Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S.265.
- 30-**G.Edward Morgan, Maged S. Mikhail, Michael J. Murray ‘Clinical Anesthesiology’ Third Edition, 312–314, 2001.
- 31-**Owen H, Cousins MJ. Subaracnoid and Extradural Anaesthesia, Ed: Nimma Ws, Smith: Anesthesia volum II, Blachwel screntific Publikations, London 1989; pp 1034–1070.
- 32-**Erdine S. Sinir blokları. İstanbul, Emre Matbaacılık 1993; 56- 71, 154-76.
- 33-**Morgan G.A.,Maged S.M.Clinical Anesthesiology.LosAngeles,Appleton Lange 2002;220-32.
- 34-**Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul, LogosYayıncılık 1997; 270-73.
- 35-**Karfah G, Kahveci F, Yilmazlar A ve ark. Lokal Anestezikler,Anestezide Temel Konular. İstanbul, Nobel Tip Kitabevieri 2003; 117-9.
- 36-**Colins V. Principles of Anesthesiology. Philadelphia, Lea & Ferbiger,1993; p 1445-97, 1498-1512.
- 37-**CarstenS.<http://www.schmehrer.de/anatomie/index.php?ana=sinuntextr^>, 2000.
- 38-**Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık 2004; 552-69.
- 39-**Barash Paul G. MD. Management of Anaesthesia. Third Edition .Philadelphia, Lippincott Company 1995; 509-44.
- 40-**Erdine S. Rejyonel Anestezi. İstanbul, Nobel Matbaacılık 2005;164-79.
- 41-**Ezzekial MR. Anesteziyoloji el kitabı. İstanbul, Nobel matbaacılık 2006; 179.

- 42-Morgan GA, Maged SM. Clinical Anesthesiology. Los Angeles, Appleton Lange 2002; 222-23.
- 43-Terence M. Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia. in: Miller RD (ed) Anesthesia, London, Churchill Livingstone 1986; 2: 1061-106.
- 44-Erdine S. Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, 1993, s:9-23.
- 45-Erdine S., Rejyonel Anestezi, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005, sf 159-179.
- 46-Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. Acta Pharmacologica et Toxicologica 1972; 31(4): 273-86.
- 47-Denson DD, Behbehani NM, Gregg RV. Enantiomer-specific effects of an intravenously administered arrhythmogenic dose of bupivacaine on neurons of the nucleus tractus solitarius and the cardiovascular system in the anesthetized rat. REG anesthesiology 17: 311-6, 1992.
- 48-Thomas JM, Schung SA. Recent advances in the pharmacokinetics of local anaesthetics: long-acting amide enantiomers and continuous infusions. Clin Pharmacokinet 36: 67-83, 1999.
- 49-Kayhan Z: Lokal/Bölgesel anestezi yöntemleri: Klinik Anestezi. İkinci baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 1997, sf 270-273.
- 50-Tucker GT, Mather LE: Properties, absorption and disposition of local anesthetic agents: Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 3rd edition. Cousins MJ. Bridenbaugh PO (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia 1998. p: 55-95.
- 51-Collins VJ: Lokal anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3th. Edition. Collins VJ (ed) Lea & Febiger, Philadelphia 1993, p: 1232-1281.
- 52-Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. Drugs 59: 531-579, 2000.
- 53-McCellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. Drugs 56: 355-62, 1998.
- 54-Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarola P, et al. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. Anesth and Analg 90: 1308-14, 2000.
- 55-Van F, Rolin PE, Brennan N, et al. Differential effects of levo and racemic bupivacaine on the EEG in volunteers (abstract). Region Anesth Pain Med Suppl. 23: 48, 1998.
- 56-Huang YF, Pryor ME, Mather LE, et al. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. Anesth Analg 86: 797-804, 1998.
- 57-Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. Expert Opin Invest Drugs 8: 861-76, 1999.
- 58-Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. Acta Pharmacol et Toxicol 31: 273-86, 1992.

- 59-**Bardsley H, Gristwood R, Watson N, et al. The local anaesthetic activity of levobupivacaine does not differ from racemic bupivacaine (marcaine): first clinical evidence. *Expert Opin Invest Drug* 6: 1883-5, 1997.
- 60-**Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* 31: 273-86, 1992.
- 61-**Simonetti MPB, Fernandes L. S (-) bupivacaine and RS ($\pm$) bupivacaine: a comparison of effects on the right and left atria of the rat (abstract). *Reg Anesth Suppl* 22:58, 1997.
- 62-**Karaman S: İnguinal herni ameliyatlarında intratekal % 0.5 levobupivakain ve % 0.5 bupivakainin etkilerinin karşılaştırılması (Uzmanlık tezi) İstanbul. 2007; 48–54
- 63-**Glasser C, Marhofer P, Zimpfer G, et al. Levobupivacaine versus racemic Bupivacaine for spinal anaesthesia. *Anaesth Anal* 2002; 94: 194-198)
- 64-**Sezgin u,ışık a,eylem b, Taner b,meltem u. İzobarik formlarda levobupivakain ile spinal anestezi uygulaması. *Türk anest.rean.dergisi* 2009;37(3):152-158
- 65-**Ugur uzun,tark 2007, bupivakain ve levobupivakainin spinal anestezi uygulamalarında etki başlangıç süreleri ve hemodinamik etkilerinin karşılaştırılması,poster sunum
- 66-**Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0,5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med*. 1999; 24(6): 519-523.
- 67-**Göktuğ AO, Takmaz SA, Türkyılmaz EU, Başar H.İnguinal herni operasyonlarında %0,5 3ml bupivakain ile %0,5 3ml levobupivakaininin anestezi kalitesi ve hemodinamik parametreler yönünden karşılaştırılması. *Türk Anest. Rean. Der. Dergisi* 2007;35.194–9
- 68-**Engelmann TW. Zur physiologie des ureter. *Arch Ges Physiol* 2: 243-293, 1869
- 69-**Erdine S.Rejyonel Anestezi , Nobel Tıp Kitapevi İstanbul 2005 syf:180
- 70-**Vanna O, Chumsang L, Thongmee S. Levobupivacaine and bupivacaine in spinal anesthesia for transurethral endoscopic surgery, *J Med Assoc Thai*. 2006; 89(8): 1133-1139)
- 71-** Arslan G, Yücekaya M, Özyurt Y, Temizel F, Kuzucuoğlu T, Süslü H, Erkal H; Arıkan Z, Spinal anestezi uygulanan sezaryenlerde levobupivakain ve levobupivakain + fentanil kombinasyonlarının anestezik etkilerinin karşılaştırılması *TARD dergisi* 2007;35(5):107
- 72-** Arslantaş R, Arslantaş MK, Şitilci T, Akçay E, Uslu N, Kutlu F, Özyuvacı E. Ürolojik girişimlerde bupivakain ile levobupivakainin karşılaştırılması. *TARD dergisi*. Sf 257, 156; 2006
- 73-** Liao RZ, Peng JH, Chen YX, et al. Comparison of the block characteristics of levobupivacaine vs bupivacaine for unilateral spinal block. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*. 2005; 25 (12): 1563-1567
- 74-**Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, Liu SS. Hyperbaric spinal levobupivacaine: acomparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anest.Analg*. 2002; 94(1): 188-193

75- Lee YY, Muchhal K, Chan CK, Levobupivacaine versus racemic bupivacaine in spinal anaesthesia for urological surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2003; 31(6): 637-641