

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**ARTROSKOPİK DİZ CERRAHİSİNDE SPİNAL UYGULANAN
HİPOBARİK ROPİVAKAİN VE BUPİVAKAİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gizem KÖKTEN

TEZ YÖNETİCİSİ
Prof. Dr. Kadir KAYA

Ankara 2006

İNDEKS

Kısaltmalar	5
I-GİRİŞ.....	7
II-GENEL BİLGİLER.....	8
A. Spinal Anestezi ve Tarihçesi.....	9
B. Medulla Spinalis Anatomisi.....	9
1. Spinal kanal	
2. Spinal ligamentler	
3. Spinal zarlar	
4. Omurilik	
5. Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)	
6. Spinal Kanalın Kanlanması	
C. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri.....	12
1. Kardiyovasküler etkiler:	
a. Sempatik denervasyon	
b. Periferel vasküler direnç	
c. Kardiyak debi	
d. Kalp hızı	
e. Venöz dönüş	
f. Miyokardiyal oksijenasyon	
g. Serebral kan akımı	
2. Solunumsal etkiler	
3. Hepatik etkiler	
4. Renal etkiler	
5. Endokrin ve metabolik etkileri	
6. Gastrointestinal sistem etkileri	
7. Obstetrik olgulardaki etkiler	
D. Spinal Anesteziye Lokal Anesteziklerin Farmakolojik Etkileri.....	18
1. İlaçlar	
a. Lokal anesteziklerin etki mekanizması	

- b. Lokal anesteziğin farmakolojik özellikleri
- c. Lokal anesteziğin anesteziğin özellikleri:
 - i. Lipide çözünürlüğü
 - ii. Proteine bağlanma
 - iii. pKa
 - iv. İntrinsik vazodilatör aktivite
- 2. Çalışmada kullanılan lokal anesteziğin
- a. Bupivakain:
- b. Ropivakain
- 3. Dağılım
 - a. Barisite
 - i. Hipobarik Solüsyonlar
 - ii. Hiperbarik Solüsyonlar
 - b. Volüm, doz, konsantrasyon
 - c. Solüsyonun ısısı
 - d. Olgu pozisyonu
 - Unilateral ve bilateral spinal anestezi
 - e. Enjeksiyon düzeyi
 - f. İğne ucunun yönü
 - g. Enjekte edilen sıvının türbülansı
 - h. Yaş
 - i. Boy
 - j. Ağırlık
 - k. Cinsiyet
 - l. İntraabdominal basınç
 - m. Lumbosakral BOS volümü
- 4. Lokal Anesteziğin Sinir Dokularına Alınımı
- 5. Eliminasyon
- E. Spinal Anesteziğin Endikasyon ve Avantajları.....37**
- F. Spinal Anesteziğin Kontrendikasyonları.....39**

1. Kesin Kontrendikasyonlar	
2. Rölatif Kontrendikasyonlar	
G. Spinal Anestezinin Komplikasyonları.....	41
1. Tekniğe Bağımlı Komplikasyonlar	
a. Kardiyak arrest	
b. Bulantı ve kusma	
c. Yüksek ya da total spinal anestezi	
d. Postdural ponksiyon baş ağrısı (PDBA)	
e. Bel ağrısı	
2. Nörolojik Komplikasyonlar	
a. Kord Hasarı	
Spinal anestezi iğnesinden kaynaklanan direk travma	
b. Lokal anesteziye bağlı nörolojik komplikasyonlar	
i. Kauda ekuina sendromu	
ii. Geçici nörolojik semptomlar (GNS)	
c. Kord İskemisi	
Anterior Spinal Arter İnfarktı	
d. Spinal hematoma	
e. Menenjit	
III- GEREÇ VE YÖNTEM.....	53
IV- BULGULAR.....	61
V- TARTIŞMA.....	103
VI- SONUÇ.....	116
VII- ÖZET.....	117
VIII- SUMMARY.....	118
VIX- KAYNAKLAR.....	119

Kısaltmalar

ASA: American Society of Anesthesiology

B: Bilateral

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

cm: santimetre

CO₂: Karbondioksit

dk: dakika

G: Gauge

GNS: Geçici Nörolojik Semptomlar

İM: intramüsküler

kg: kilogram

KH: Kalp hızı

L: Litre

Lig: ligamentum

maks: maksimum

MBS: Modifiye Bromage Skoru

mg: miligram

min: minimum

mL: mililitre

mmHg: milimetre civa

n: olgu sayısı

OAB: Ortalama arteriyel basınç

oot: opere olmayan taraf

Op. son: Operasyon sonu

ort: ortalama

ot: opere taraf

P: postoperatif

SpO₂: Periferik oksijen satürasyonu

SS: standart sapma

U: Unilateral

I-GİRİŞ

Genellikle günöbirlik koşullarda uygulanan artroskopik diz cerrahisi ile yüksek hasta memnuniyeti sağlanırken maliyet de düşmektedir. Günöbirlik anestezi de spinal anestezi düşük dozlarda uygulandığında daha iyi hemodinamik stabilite daha sağlanabilmesinin yanı sıra anesteziden hızlı derlenmeye olanak tanınması nedeniyle de tercih nedeni olmaktadır (7,12,21,72).

Spinal anestezi de lokal anestezinin etki süresi üzerine lokal anestezi tipi, dozu ve barisitesiyle hasta pozisyonu etkili olmaktadır (7,27,44,33). Son yıllarda spinal anestezi de genellikle tercih edilen lokal anestezi bupivakaindir (73). Bupivakainin izobarik ve hiperbarik solösyonlarının uygulanması geniş bir şekilde araştırma konusu olmuşken, hipobarik solösyonlarla ilgili daha az araştırma bulunmaktadır. Günöbirlik anestezi için uygulanan spinal anestezi de bupivakain kullanılması halinde oluşan güçlü motor blok yerine daha az yoğunlukta motor blok oluşturma potansiyeline sahip olan ropivakainin de son yıllarda bupivakaine alternatif bir lokal anestezi olabileceği bildirilmiştir (1,44). Spinal anestezi de kullanılan bupivakain ile ropivakainin eş değeri dozu hakkında literatürde hala net bir fikir birliğine varılamamıştır ve eş değeri doz etkinliği hala tartışmalıdır (39,80). Ayrıca literatürde intratekal ropivakainin hiperbarik ve izobarik solösyonlarının etkileri araştırılmışken, hipobarik solösyonunun etkileri henüz araştırılmamıştır.

Bu çalışmada intratekal hipobarik bupivakain ile 3 farklı dozda hipobarik ropivakainin artroskopik diz cerrahisi olgularında, blok ve doz etkinliklerinin karşılaştırılması amaçlandı.

II-GENEL BİLGİLER

A. Spinal anestezi tarihçesi

Spinal anestezi ile ilk tanışma kokainin keşfinden sonra Corning'in bu ajanı ilk olarak köpeklerin intervertebral aralıklarına ve daha sonra olgularına uygulaması ile olmuştur. Ancak bu uygulamanın epidural ya da intratekal olduğu kesinlik kazanmadığı için günümüzde ilk uygulayıcı olduğu görüşü çok kabul görmemektedir. Lomber ponksiyon tekniğini ilk açıklayan *Quinke* olmasına rağmen bu alana herhangi bir medikasyon uygulama düşüncesi ilk olarak 1899'da *August Bier* tarafından akla gelmiştir. August Bier cerrahi anestezi sağlama amaçlı intratekal kokain uygulamıştır (11).

Kokainin intratekal uygulanmasıyla oluşturduğu tremor, hiperrefleksi, ciddi başağrısı, kas spazmları ve kas ağrıları gibi yan etkiler sonucu yeni ajan arayışına yönelim ortaya çıkmıştır. Alman kimya ve farmakoloji endüstrisinin gelişimiyle, yüzyılın başında prokain tanıtılmıştır. Prokain spinal anesteziye güvenle kullanılan ilk lokal anesteziktir. 1907'de Barker prokain solüsyonlarına spinal anestezi düzeyinin kontrolü için ilk defa glukoz ekleyerek hiperbarik ya da alkol ekleyerek hipobarik olmasını sağlamıştır. 1935'te tetrakainin ilk olarak Sise tarafından kullanımıyla klinik pratiğe böylelikle uzun etkili lokal anesteziklerin de girmesi sağlanmıştır (11).

Spinal anestezinin etki süresi, ilk olarak 1940'da Lemmon ve 1945 de Tuohy'un devamlı spinal anestezi tekniğini uygulamalarıyla kontrol edilebilir olmuştur.

1940'ların ortalarında spinal anestezi, nörolojik komplikasyonların oluşma korkusu nedeniyle popülerliğini kaybetmeye başlamıştır. Aynı şekilde yeni kas gevşeticilerin, intravenöz anesteziklerin ve daha sonra modern inhalasyon anesteziklerin klinik kullanıma

girmesi de spinal anestezinin popülarliğini kaybetmesine yardımcı olan etmenlerden bazılarıdır (11).

1965’li yıllarda spinal anestezi tekrar kabul görmeye başlamış, *Dripps* ve *Vandam*’ın nörolojik olarak bu anestezi tekniğinin güvenilir olduğunu kanıtlamalarıyla eski popülaritesini kazanmaya başlamıştır. Popülaritenin bir diğer nedeni yeni amid tipi lokal anesteziklerin kullanıma girmiş olmasıdır. Genel anestezinin yaygın bir şekilde kullanımıyla ortaya çıkan yan etkiler den özellikle 1960 ve 1970’lerde gözlenen halotan hepatiti spinal anestezinin günümüze kadar etkinliğini artırarak devam ettirmesinde etkili olmuştur (11) .

B. Medulla Spinalis Anatomisi

Spinal anestezide, uygulamanın başarılı olabilmesinin temel taşlarından biri vertebral kolon anatomisinin iyi bilinmesidir.

1. Spinal kanal

Spinal kanal 7 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 omurgadan oluşmuştur. Kanalin 4 kısımda eğimi vardır: servikal ve lomber bölgede öne doğru, torasik ve sakral bölgede ise arkaya doğrudur. Bu eğimler özellikle spinal anestezi uygulamasında büyük anlam taşımaktadır. Supin pozisyonda en yüksek vertebral kısım servikal alanda C₅, torakal bölgede T₅, lomber bölgede L₅ ve sakral bölgede S₂ omuruna uymaktadır (11).

2. Spinal ligamentler

Spinal kanalı oluşturan, omurları birbirine bağlayan ve vertebral kolonun bütünlüğüne büyük katkıda bulunan dört adet spinal ligament (lig) vardır: Lig. supraspinosum, lig. interspinosum, lig. flavum, lig. longitudinale anterior ve posterior (9, 11).

Lig. supraspinosum oksipital bölgede lig. nuchae olarak adlandırılır ve C₇'den sakruma kadar uzanır. Lig. interspinosum spinöz çıkıntılar arasında yer alır, bu çıkıntıların birbirine bağlantısını sağlar. Lig. flavum artiküler çıkıntıların alt tarafından başlayarak vertebra laminalarını birleştirir. Lig. supraspinosum ve lig. interspinosum en kalın olarak lomber bölgede bulunur ve bu durum yaş, cinsiyet ve vücut yapısıyla doğrudan ilişkilidir. Spinal anestezi sırasında sırasıyla lig. supraspinosum, lig. interspinosum, lig. flavum, epidural alan, dura mater ve araknoid mater geçirilerek subaraknoid alana ulaşılır (9, 11).

3. Spinal zarlar

Omuriliği kemik yapıyla birlikte koruyan 3 adet zar vardır:

Dura mater: Üstte oksipital kemiğin foramen magnumuna yapışarak, altta ve kaudale doğru filum terminale tarafından liflere ayrılarak erişkinlerde S₂ omurganın alt sınırında sonlanır. Dura mater spinal sinir lifleri için bir kılıf oluşturur (intervertebral foraminada en ince). Ayrıca periferik sinirlerin epinöral ve perinöral bağ dokularını da oluşturur. Dura mater kollajen ve elastin kaynaklı bağ dokusundan oluşur. Yüzeye paralel olan ve katmanlar halinde bulunan lifler sadece uzunlamasına seyretmeyip çeşitli yönlerde oryantasyon gösterirler. Üst katmanlar uzunlamasına bir yönelim gösterebilirken aynı durum altta kalan katmanlar için geçerli olmamaktadır ve bu durum spinal anestezi uygulamaları için büyük önem taşır (11, 89, 110)

Arachnoid mater: Duraya bitişiktir ve S₂ omurganın alt sınırında sonlanır. Dura ve araknoid mater arasında subdural alan olarak adlandırılan potansiyel bir boşluk vardır. Kadavra diseksiyonları araknoid membranın duranın iç yüzeyinden ayrı olduğunu ve araknoidin katmanları arasında tabakalar halinde dizildiğini göstermiştir (11).

Subdural alan servikal bölgede en kalındır ve içinde bir miktar seröz sıvı bulundurarak iki membranın birbirine sürtünmesini engeller. Bu alana spinal ya da epidural anestezi amaçlı uygulanan lokal anestezi solüsyonlar kraniyal kaviteye doğru yavaş olarak yükselir ve tek taraflı ya da düzensiz olarak yüksek seviyelerde anesteziye neden olur. Bu duruma subdural blok denir (11).

Pia mater: Omuriliğin üzerinde bulunan, oldukça vasküler olan zardır. Filum terminale, pia materin terminal iplikçigidir ve koksiks arkasında omurilikten ayrılarak periost ile karışır. Spinal kanalın altında birkaç fibröz bantla lig. longitudinale posterior ile birleştirerek omuriliğin spinal kanalda sabitlenmesini sağlar. Araknoid ve pia mater arası alana subaraknoid alan adı verilir. Bu alanda ağ şeklinde trabeküller, spinal sinirler ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulunur (11, 50).

4. Spinal kord

Foramen magnumdan başlayıp conus medullaris olarak erişkinde L₁, yenidoğanda L₃ seviyesinde sonlanır. Uzunluğu 40–45 cm kadardır. Simetrik olarak 31 çift spinal sinir çıkar. Spinal sinirler, iki kökle spinal kanala yapışır. Lomber ve sakral sinir kökleri L₁ omurgasının alt sınırından aşağı doğru uzanarak sinirleri meydana getirir ve bu sinir demetleri de kauda ekuinayı oluşturur. Spinal anestezi sırasında verilen lokal anestezi esas olarak kauda ekuinayı hedef alır çünkü L₃ seviyesinin altında omurilik bulunmamaktadır. Kauda ekuina sadece pia mater ile korunmaktadır, bu nedenle sakral ve lomber sinir kökleri BOS'a verilen lokal anesteziye karşı oldukça duyarlıdır (11, 28).

5. Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)

Kan plazmasının bir ultrafiltratıdır ve subaraknoid alanda bulunur. Spinal, kranial subaraknoid alanda ve beyin ventriküllerinde bulunur. Berraktır (renksiz) ve 37 °C’de yoğunluğu 1,003-1,009 arasında değişir. Günde 500-800 mL kadar üretilir. Toplam hacmi erişkinde 120-150 mL’dir ve bunun 25-50 mL’si subaraknoid alanda bulunur. pH’sı 7.27-7.37 arasındadır (11, 28).

6. Spinal Kanalın Kanlanması

Omuriliğin arteriyel kanlanması üst tarafta beyin arterlerinden alt tarafta ise subklavian, aorta ve iliak arterlerin spinal dallarından sağlanır. Bu arterlerin asıl amacı spinal sinir köklerini beslemektir. Posterior spinal arterler bir çifttir ve posterior inferior serebellar arterden dallanırlar. Anterior spinal arter tektir ve iki vertebral arterin uç kısmının birleşmesiyle oluşur. İki posterior ve bir anterior spinal arter; vertebral, derin servikal, çıkan servikal, posterior interkostal, lomber ve lateral sakral arterlerden dallanan birkaç spinal arterce beslenir. Bu arterlerin sadece altı ya da yedisi anterior spinal artere belirgin bir katkıda bulunur. Aynı sayıdaki katkı daha alt seviyeden posterior spinal artere de olmaktadır. Besleyici arterlerden en büyüğünün adı radicularis magnadır (Adamkiewicz arteri) ve anterior spinal arteri lomber bölgede besler. Genellikle solda (%78) olmak üzere, T₈ ve L₃ arasında tek bir intervertebral foramenden girer (11, 28).

Venöz kanlanma arteriyel kanlanma ile birliktelik göstermektedir ve isimlendirilmeleri de aynıdır. Venöz sistemde iki adet plexus bulunmaktadır; bunlardan biri spinal kanalın içinde diğeri dışında yer almaktadır (11, 28).

C. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri

Lokal anesteziğin subaraknoid alana enjeksiyonu sonrasında hem spinal kordda hem de sinir köklerinde blokaja bağlı çeşitli fizyolojik etkiler oluşur:

1. Kardiyovasküler etkiler

Spinal anesteziye en önemli cevabı kardiyovasküler sistem oluşturur. Arteriyel hipotansiyon, torakolomber bölgedeki spinal anesteziye bağlı sempatik bloğun sık görülen sonuçlarından biridir.

a. Sempatik denervasyon

Post ganglionik sempatik liflerin blokajıyla spinal anesteziyi takiben hipotansiyon oluşur. Bu durum lomber ve sakral bölgenin sempatik denervasyonunda çok nadirdir, ancak orta torasik bölgelere uzanan blokaj belirgin hipotansiyona neden olabilmektedir (11, 41, 75, 80).

Yüksek spinal anestezide kalbi innerve eden sempatik sinirler ile periferik, splanknik vasküler yatağın sempatik denervasyonu sonucunda hipotansiyon gözlenebilmektedir. Sempatik blokaj olmayan bölgelerde refleks olarak sempatik aktivite artar. Böylelikle denerve alanlarda oluşan vazodilatasyonun kompanzasyonu için intakt alanlarda vazokonstriksiyon oluşur. Spinal kanalı terk eden postgangliyonik sempatik liflerin en üst seviyesi T₁'dir. Bunun anlamı orta servikal alana kadar ya da daha yuksekte oluşan sempatik denervasyonun, kan basıncında daha büyük farklılık olmaksızın kendini göstermesidir (11, 41, 75, 80).

Sistolik ya da ortalama arter basıncında %20'den fazla düşme klinikte hipotansiyon ile karakterizedir. Bu durumun önlenmesi amaçlı düşen sistemik vasküler direnci artırmak için vazopressör uygulanması ve venöz göllenme sonucu azalan ardyükü artırmak için sıvı

yüklenmesi klinik pratikte en çok yer bulan uygulamalardır. Sonuç olarak amaçlanan kalbe venöz dönüşü artırmak ve kontraktiliteye katkıda bulunmaktır (11, 41).

b. Periferel vasküler direnç

Sempatik denervasyon, arteriyel ve fizyolojik olarak daha önemli olan arteriolar vazodilatasyon oluşturmaz. Bu durum, sağlıklı normovolemik olgularda total vasküler dirençte, total sympatektomi oluşsa bile, %15-18 oranında bir azalmaya neden olur. Sempatik denervasyon aynı zamanda normal kardiyak debi varlığında ortalama arteriyel basınçta da, aynı oranda bir düşüşle sonuçlanır. Ortalama arteriyel basınçtaki bu düşüş, kardiyak sorunu olan yaşlı olgularda %25'e kadar çıkabilirken kardiyak debi sadece %10 kadar düşer (11, 41).

c. Kardiyak debi

Orta torasik seviyedeki sempatik denervasyon, horizontal pozisyonda ve bacaklar kalp hizasındayken, normovolemik olgularda kardiyak debiyi belirgin olarak düşürmez. Ancak daha yüksek düzeylerdeki sempatik denervasyon kalp hızı, venöz dönüş ve kontraktilitede belirgin bir azalmaya neden olur. Buna en büyük katkı kardiyak sempatik liflerin blokajı ile birlikte parasempatik sistemin baskınlık kazanmasıdır (11, 41).

d. Kalp hızı

T₁-T₅ düzeyindeki sempatik lifler kalp hızını kontrol eder. Bu düzeydeki bir spinal anestezi, kalp hızında orta düzeyde bir azalmaya neden olur. Aynı şekilde kalp hızında azalma büyük venlerdeki ve sağ atriyumdaki basınç azlığına bağlı olarak da oluşur. Olguyu hafifçe baş aşağı pozisyonda tutmak, venöz geri dönüşü artırarak, kardiyak akseleratör sempatik liflerin blokajı yokluğunda kalp hızını artıracaktır. Akseleratör sempatik liflerin blokajı, kalp hızında %10-15'lik bir azalmaya neden olur. Ancak spinal anestezi sırasında ciddi bradikardi

ve hatta kardiyak arest bildirilmiştir ve bu durumdan *Bezold-Jarisch* refleksinin (sağ atriyum ve büyük venlerin dolma basıncı azalır, sonuç olarak bu yapılarda bulunan intrinsek kronotropik gerilim reseptörlerinin de perfüzyonu azalacağından bradikardi oluşur) sorumlu olduğu düşünülmektedir (11, 12).

e. Venöz dönüş

Sempatektomi yapılmış olgulardaki venöz dönüş yerçekimine ve postüre oldukça bağımlıdır. Venöz sistemin sempatik durumu, postüral değişikliklerde venöz dönüşün kontrolü için oldukça önemlidir. Venler dolaşımdaki kanın ortalama %70'ini kapsamaktadır. Spinal anestezi sonrası bu kontrol kaybolur ve venöz dönüş yerçekimine bağımlı hale gelir (11, 41).

f. Miyokardiyal oksijen sunumu

Koroner kan akımının asıl belirleyicisi koroner damarlar içindeki perfüzyon basıncıdır. Spinal anestezi sırasında düşen ortalama arter basıncı koroner kan akımında da ve buna bağlı olarak myokarda oksijen sunumunda düşüşle kendini gösterir. Miyokardiyal oksijen ihtiyacı spinal anestezi sırasında oluşan hipotansiyonda üç neden yüzünden azalır: ardyük, ön yük ve kalp hızının azalması (11, 41).

g. Serebral kan akımı

Ortalama arter basıncı 50 mmHg'nin altına düşmedikçe beyin kan akımı otonom mekanizmalarca basınç düzenlenerek sağlanmaktadır. Ancak, serebral kan akımı ve serebral perfüzyon basıncının sağlanması için gereken mekanizmalar hipertansiyonlu olgularda yeterince çalışmamaktadır. Bu nedenle spinal anestezide oluşabilecek hipotansiyonun düzeltilmesi, hipertansif olgularda normotansif olgulara göre kan basıncı daha yüksek tutularak yapılmalıdır (11, 41).

1. Solunumsal etkiler

Orta torasik ya da daha alt seviyelerdeki spinal anestezi, solunum fonksiyonu üzerine belirgin bir etkiye sahip değildir. Ancak özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan olgularda bu seviye üzerindeki bloklar solunum fonksiyonu üzerinde istenmeyen değişikliklere neden olabilir. Dinlenme sırasındaki tidal volüm, maksimum inspiratuar volüm ve maksimum inhalasyon sırasındaki negatif intraplevral basınç normal bireylerde yüksek spinal anestezi sırasında da değişmez. Ancak maksimum solunum kapasitesi ve maksimum ekspiratuar volümler, zorlu ekspiryum sırasında maksimum intraplevral basınçlar (öksürme gibi) yüksek spinal anesteziye belirgin olarak azalır. Ekspiryum sırasındaki pulmoner mekaniğin değişmesinin nedeni zorunlu ekspirasyonu sağlayacak kasların, özellikle ön karın duvarı kaslarının yüksek spinal anesteziyle birlikte denervasyonudur. Yüksek spinal anestezinin oluşturduğu bu durum trakeal ve bronşial sekresyonların yoğun olduğu ve asıl olarak öksürme yoluyla solunum yolunun açık tutulduğu durumlarda öksürmenin önlenmesi nedeniyle sorun oluşturabilir (11, 41).

Solunum arresti spinal anesteziye görülen nadir komplikasyonlardan biridir. Solunum arrestinin nedeni frenik sinirin yüksek spinal anestezi sırasındaki blokajı değildir. Bu sinirin blokajı total spinal anesteziye bile oldukça zordur. Spinal anestezi kaynaklı solunum arrestinin beyin sapının yüksek spinal anestezi sırasında oluşan hipotansiyona sekonder gelişen geçici iskemisine bağlı olduğu düşünülmektedir. Solunumun kontrolünde ise, spinal anestezi sonrasında CO₂'ye cevap yaş ile ters orantılıdır (11, 41).

Orta ya da üst torasik düzeylere uzanan spinal anesteziye oluşabilen dispne solunum kas zayıflığından kaynaklanmaz. Spinal anestezi sonrasında beyindeki solunum merkezlerine

karın ve göğüs kaslarından gelen afferent impulsların ortadan kalkması dispneye katkıda bulunabilir. Normalde solunum işi bu proprioseptif impulslarca inhibe edilmektedir ancak yüksek spinal anestezi sonrasında bu kasların blokajı ile solunum frekansı artacak ve end tidal CO₂ de bununla birlikte azalacaktır. Sonuçta olgu bu artmış solunum cevabını dispne olarak algılayacaktır (11, 41).

1. Hepatik etkiler

Hepatik kan akımı arteriyel kan akımındaki değişikliklere bağlı olarak spinal anestezide değişime uğrayabilir. Hepatik kan akımındaki azalma, sistemik arteriyel ve hepatik venöz içerik arasındaki farktaki artışla kendini gösterir. Bu durum hepatik hipoksiden öte hepatik oksijen çekilmesine işaret etmektedir. Spinal anestezinin hepatik disfonksiyonu olan olgularda bir dezavantaj ya da avantaj oluşturduğuna dair bulgular henüz net olarak gösterilememiştir. Spinal anestezi halojenli inhalasyon anesteziklerinin kullanımını önleyerek karaciğeri bir ölçüde hepatotoksisiteden korumuş olacaktır (11, 41).

2. Renal etkiler

Renal kan akımı beyin kan akımı gibi arteriel basınçtaki geniş değişimlere karşı otoregülatuar mekanizmalarca sağlanmaktadır. Vazokonstriksiyon yokluğunda renal kan akımı ortalama arteriyel basınç 50 mmHg'nin altına düşmedikçe bozulmaz. Böylelikle ciddi hipotansiyon yokluğunda renal kan akımı ve dolayısıyla idrar çıkışı spinal anesteziden etkilenmemektedir (11, 41).

3. Endokrin ve metabolik etkiler

Spinal anestezi genel anestezide görülmeyen şekilde operasyon alanındaki noisiseptif stimuluslara olan hormonal ve metabolik cevabı bloke etmektedir. Ancak bu etki maalesef

geçicidir. Spinal anestezinin etkisi geçtikten sonra hormonal cevaplar genel anestezi verilen olgularla eşit duruma gelir (11,41).

4. Gastrointestinal sistem etkileri

Özofagusun innervasyonu asıl olarak parasempatik kaynaklıdır. Bu nedenle spinal anestezi, özofagus motilitesinde bir etkiye sahip değildir. T₅-L₁ arası pregangliyonik lifler safra kesesi için inhibitördür. İnce barsaklar vagus sinirinin sempatik blokaj sonrası baskın olmasıyla orta torasik düzeylerdeki spinal anestezi sonrasında kontraksiyona uğrar. Sfinkterler gevşer ve peristaltizm normal olarak aktiftir. İntraabdominal operasyonlar için safra kesesinin kasılmış olması ve karın kaslarının tamamen gevşemiş olması en uygun koşulları sağlamaktadır (11, 41).

5. Obstetrik olgulardaki etkiler

Gebelikte birçok fizyolojik değişiklik oluşmakta ve bu değişiklikler normal popülasyona göre spinal anestezi dağılımında farklılıklar ortaya koyar. Lomber lordozun artması, BOS volüm ve dansitesinin değişmesi, subaraknoid alan kapasitesindeki azalmalar, artmış vena cava inferior basıncı, progesterona bağlı sinir hassasiyetinin artması, nöro-transmitterlerin indirekt etkileri, nöral kılıfın artmış geçirgenliği, gamma amino bütirik asitin potansiyalizasyonu ile klor geçirgenliğinde artışa bağlı olarak gebelerde spinal anestezinin sefalad yayılma eğiliminin daha fazla olduğu öne sürülmektedir (30,41).

D. Spinal Anestezide Lokal Anesteziklerin Farmakolojik Etkileri

1. İlaçlar

Spinal anestezi oluşturmada asıl olarak kullanılan ilaçlar lokal anesteziklerdir. Bunun yanı sıra opioidler ve vazokonstriktörler de subaraknoid alana uygulanan ajanlardandır. Lokal

anesteziklerden ropivakain ve bupivakain bu çalışmada kullanılan lokal anestezikler olduğundan asıl olarak bu iki lokal anestezikten bahsedilecektir.

a. Lokal anesteziklerin etki mekanizması:

Lokal anestezik ajanlar sinir membranı depolarizasyonunu sodyum iyonlarının akışını önleyerek bozar. Konvansiyonel lokal anestezikler asıl olarak sodyum akımını bozarken potasyum akımı üzerine minimal etkiye sahiptir; lipoprotein membranı geçerek aksoplazmaya ulaşır ve spesifik reseptörlerle etkileşerek sodyum kanallarına girerler (11, 105) .

Sodyum kanalı hücrede üç durumda bulunur: kapalı, açık, inaktif. Dinlenme sırasında kanallar kapalıdır, böylelikle ne sodyum iyonu ne de lokal anestezik kanaldan içeri giremez. Lokal anesteziklerin etkisinin ortaya çıkabilmesi için sodyum kanallarının açık durumda bulunması gerekir. Sinirin stimülasyonu kanalı açık tutar ve daha çok lokal anestezinin içeri girmesini sağlar. Lokal anestezikler sodyum kanallarını iç taraftan bloke edebildiğinden lokal anesteziklerin etkili olabilmesi için sinir membranını geçmeleri gerekir. Depolarizasyon fazı sonrası, kanal dinlenme fazına (kapalı durum) geçmeden önce inaktif duruma geçer. Stimülasyonun frekansı yükseldikçe sodyum kanallarının açık kalma süresi de artar. Böylelikle lokal anestezik, sodyum kanalının iç tarafını daha kolay bloke eder (11, 105).

Lokal anesteziklerin sinir membranındaki penetrasyonu iyonizasyon dereceleriyle ilişkilidir. Solüsyon içinde lokal anestezikler iyonize olmamış ya da pozitif yüklenmiş olarak bulunurlar. İyonize olmamış bazın, katyona oranı lokal anestezinin pKa'sına bağlıdır ve Handerson Hasselbach denklemi ile bulunur:

$$pH = pKa + \log (\text{baz} \cdot \text{kasyon}^{-1})$$

pKa sabit olduğundan serbest bazın katyona oranı lokal anesteziğin solüsyonun pH'sine bağlıdır. Solüsyonun pH'si azaldıkça eşitlik katyonik forma, tersinde yüksüz baz forma kayacaktır. Baz formu sinir membranından kolayca diffüze olup aksoplazmaya girer. Aksoplazmada baz ve katyon arasında yeni bir denge oluşur; yüklü iyon sodyum kanalının reseptörüne bağlanarak iletim blokajını oluşturur. Katyon, iletim bloğunda majör rolü oynasa da serbest baz sinir membranının genişlemesine yol açarak sodyum kanallarının fiziksel olarak değişimini sağlamakta ve bu sayede sodyum kanalını bloke edebilmektedir (11, 105).

Lokal anesteziğin etki mekanizması içinde yer alan diğer önemli özelliklerden biri de sinir lifinin uzunluğu ve sinirin miyelinli ya da miyelinsiz olmasıdır. Küçük ya da miyelinli sinirler, büyük ama miyelinsiz olanlara göre çok daha kolay bloke olmaktadır. Bunun nedeni miyelinli sinirlerin bloke olmak için sadece Ranvier düğümlerinde lokal anesteziğin karşılaşmaları gerekliliğidir (ardışık 3 düğüm yeterlidir) (11, 105).

b. Lokal anesteziğin farmakolojik özellikleri:

Lokal anesteziğin aktivitesi olan kimyasal maddelerin genelde amin grubuna bir zincirle bağlanmış aromatik grubu vardır. Lokal anesteziğin klinik olarak iki gruba ayrılır: amino esterler ve amino amidler. Amino esterler, aromatik kısım ve orta zincir arasında bir ester bağı içerir (prokain, klorprokain, tetrakain gibi). Amino amidler, aromatik uç ve orta zincir arasında bir amid bağlantısı içerir (lidokain, mepivakain, prilokain, bupivakain, levobupivakain, ropivakain gibi) (12, 25).

Ester ve amid bileşikler birbirlerinden metabolize olma yolları, solüsyondaki kimyasal stabiliteleri ve allerjik reaksiyon oluşturma potansiyelleri noktalarında farklılık gösterirler. Aminoster ajanlar plazmada pseudokolinesterazlarca parçalanırken amid bileşikler

karaciğerde enzimatik degradasyona uğrarlar. Aminoesterler solüsyonda stabil değildirler ancak amidlerse oldukça stabil halde bulunurlar. Para-aminobenzoik asit ester tipi bileşiklerin hidrolizi ile oluşur; bu bileşik alerjik reaksiyonlardan sorumludur. Amid tipi lokal anestezikler karaciğerde metabolize olurlar ve bu ajanlarla alerjik reaksiyon oldukça nadirdir (12, 25).

c. Lokal anesteziklerin anestezik profilleri

i. Lipidde çözünürlüğü

Lipid çözünürlüğü intrinsek anestezik potensin önemli bir belirleyicisidir. Lipid çözünürlüğü ve intrinsek anestezik potens arasındaki bağlantı, sinir membranının lipoprotein yapısıyla ilişkilidir. Yağda yüksek derecede çözünen ajanlar sinir membranını daha rahat geçerler ve bu sayede sinir hücresi aksoplazmasına girerler ve daha yüksek bir potense sahiptirler. Ropivakainin lipid çözünürlüğünün bupivakaine göre düşük olmasıyla motor blok etkisi daha düşük olmaktadır çünkü miyelinli motor liflerden miyelin kılıfı nedeniyle lokal anesteziğin penetrasyonu daha zor olmakta ve bu da kalın motor liflere etkisinin daha az olması anlamına gelmektedir (10).

ii. Proteine bağlanma

Lokal anesteziklerin proteine bağlanma özellikleri, bu bileşiklerin etki süresini belirlemektedir. Kısa etkili ajanlar proteine zayıf bağlanırlarken uzun etkili olanlar daha sıkı bağlanırlar ve en uzun süreli anestezi etkisine sahip olurlar. Protein bağlanması ve etki süresi arası ilişki aynı şekilde sinir membranının yapısıyla da ilişkilidir. Proteinler sinir membranı yapısının %10'unu oluşturur ve aksolemmaya girerek membran proteinlerine daha sıkı bağlanan ajanlar daha uzun bir anestezi süresi oluşturur. Serum α_1 asitglikoproteinine ve diğer serum proteinlerine bağlanma da bu ilaçların kandaki biyoyararlanımlarını azaltır. Kandaki

lokal anesteziklerin serbest fraksiyonları asidozda ve hipoproteinemide artar, bu durumda toksisite riski yükselir (12, 25).

iii. pKa

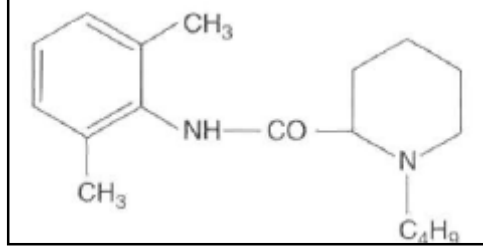
pKa; kimyasal bileşiğin iyonize (katyon) ve iyonize olmayan (nötral baz, tuz) formlarının eşit olduğu pH'yi gösterir. Yüksüz bazlar sinir kılıfından diffüzyona uğrar ve anestezi başlangıç süresi baz formdaki ilacın miktarına bağlı olur. Bu bazlar daha lipofiliktir ve sinir membranını daha rahat geçerler. Lokal anesteziğin pKa'sı arttıkça iyonize formunun yüzdesi artar ve ilacın etki başlangıç süresi uzar. pH'sı 7,4 olan dokuya enjekte edildiğinde lokal anesteziğin baz formu yüzdesi, o ajanın pKa'sı ile ters orantılıdır. pKa'sı doku pH'sına yakın olan lokal anestezikler (lidokain gibi), doku pH'sından büyük olan lokal anesteziklere (bupivakain, ropivakain) göre daha hızlı etki başlangıç süresine sahiptir. Lokal anestezik lipid membranı geçtikten sonra daha asidik olan hücre aksoplazması ile karşılaşır ve iyonize formu açığa çıkar. Hücre içinde etkin olan form iyonize formdur (13).

iv. İntrinsik vazodilatatör aktivite

Sinir bloğunun derecesi ve süresi sinir membranındaki reseptör bölgesine diffüze olabilen lokal anestezik miktarına bağlıdır. Enjeksiyondan sonra lokal anesteziğin bir kısmı sinir membranından diffüze olurken bir kısmı da damar sistemi tarafından emilir. Kokain ve ropivakain dışındaki lokal anestezikler vazodilatasyon oluşturur. Subaraknoid alandaki vazodilatasyon diğer enjeksiyon bölgelerine göre çok daha az belirgindir (11, 25).

2. Çalışmada kullanılan lokal anestezikler

a. Bupivakain:



Şekil 1. Bupivakainin molekül yapısı

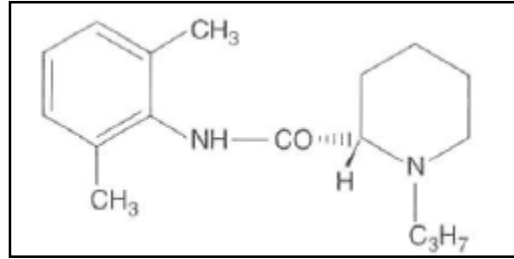
İlk olarak 1957’de Ekenstam tarafından bulunmuştur (31). Bupivakain n-alkil’i olan pipekolilksilidin ailesine üye bir amino amid lokal anesteziktir (23). Kimyasal adı 1-n-butil-DL-piperidin-2-karboksilik asit-2,6 dimetilanilid hidroklorid’dir (25). Baz tarafı kısmen suda çözünürken hidroklorid (asid) kısmın suda çözünürlüğü daha yüksektir. pKa’sı 8,1’dir. Bupivakain solüsyonları içinde hem D (dekster) hem de L (levo) stereoisomerleri karışık olarak bulunmaktadır. Bupivakainin kardiyak açıdan yüksek toksisite riskine sahip olduğu hayvan çalışmaları ve klinik çalışmalarca gösterilmiştir (61,70,79,106,107). Bunun nedeninin asıl olarak D kaynaklı stereo-izomerlerden olduğu düşünülmüştür. Bu tehlike özellikle bupivakainin yüksek volüm tekniklerinde, dolayısıyla yüksek doz uygulanma gerekliliği olan epidural anestezi ve periferik bloklarda ortaya çıkabildiği gibi hata sonucu yüksek dozda intravasküler uygulamalar da toksisitenin bir diğer nedendir (82).

Bupivakain, diğer amid tipi lokal anestezikler gibi karaciğerde glukronik asitle konjugasyon yoluyla metabolize olmaktadır. Ciddi karaciğer hastalığı olanlar özellikle toksisiteye yatkındırlar. Pipekoloksidin, bupivakainin major metabolitidir. Plazmada α_1 asit glikoproteine bağlı olarak taşınmakta ve bağlı olmayan ilaç, aktivitesini göstermektedir.

Analjezik, anestezik ve motor blok etkisinin uzun süreli olması nedeniyle bupivakain anestezi pratiğinde sıklıkla kullanılır. Spinal anesteziye bupivakain kullanımı, lidokainle geçici nörolojik semptom (GNS) ve kauda ekuina sendromu olguları ortaya çıkınca yaygınlaşarak artmıştır (8,73). Bupivakainin etki başlangıç süresi uzundur. Düşük konsantrasyonlarda motor bloğa göre daha yoğun bir duyuşsal blok oluşturur (diferansiyel duyarlılık) (40). Bupivakainin yüksek pKa'sı plasental geçişe de engel olmaktadır ki bu durum bupivakaini obstetrik anestezisi için kullanıma uygun kılmaktadır (108).

Günübirlik anesteziye bupivakain etki başlangıcının geç olması ve etki süresinin uzun olması teorik olarak tercih edilmemesini gerektirir. Özellikle düşük dozda bupivakain günübirlik ortopedik alt ekstremitte cerrahilerinde hem GNS ve kauda ekuina sendromu riskinin azlığı hem de bu dozlarda diferansiyel duyarlılığı ile tercih edilen bir lokal anestezik olmaktadır (40, 74).

b. Ropivakain:



Şekil 2. Ropivakainin molekül yapısı

Klinik pratiğe ilk olarak 1996'da sunulmuştur. Mepivakain ve bupivakainin alt grubudur. Ropivakainin kimyasal adı 1 - propil - 2',6'- piperkoloksilididir. Ropivakainde propil grubu, bupivakainde bütül grubu vardır. Saf S-enantiomer olarak bulunur. Bupivakainin yüksek kardiyotoksisite ve nörotoksisite potansiyeline sahip olması sonucunda daha az

toksisite riski, daha selektif duyusal blok ve daha az motor blok oluşumuyla ropivakain klinik pratikte yerini almıştır. Karaciğerde CYP1A1 enzimi tarafından metabolize olur ve majör idrar metaboliti 2-OH-ropivakaindir. pKa'sı bupivakainle benzer, 8.2'dir. Plazmada α_1 asit glikoproteinle taşınır ve bupivakain gibi, bağlı olmayan ilaç kısımları aktivite gösterir.

Plasentaya, epidural uygulamadan sonra çok çabuk geçer. Ancak fetal plazma konsantrasyonu, maternal konsantrasyona göre α_1 asit glikoprotein azlığından çok daha düşüktür ⁽¹⁾. Bupivakaine göre daha az lipid çözünürlüğüne sahiptir; bu nedenle miyelinli, kalın lifleri (motor) bloke etme olasılığı bupivakaine göre daha düşüktür ⁽⁴⁴⁾. Bu durum ropivakainin duyusal liflerine daha selektif bloğu açıklıyor gibi görülmektedir. Ropivakain kaynaklı duyusal ve motor blok yaş ve doz bağımlıdır ^(99,121). Bupivakaine göre daha düşük potense sahip olması, daha düşük doz ihtiyacı gerektiren epidural ve spinal anestezi için geçerliyen periferik bloklarda kullanılan yüksek dozdaki ropivakainle bu fark ortadan kalkmaktadır ⁽¹⁰⁰⁾.

3. Dağılım

Spinal anestezinin dağılımını etkileyen faktörler içinde; enjekte edilen solüsyonun özellikleri (barisite, doz, volüm, konsantrasyon, ısı, viskozite ve additifler), klinik teknik (enjeksiyon seviyesi, iğne tipi, intratekal kateterler, sıvının akımı, sıvının veriliş hızı epidural enjeksiyon), olgu özellikleri (olgu pozisyonu, yaş, ağırlık, yükseklik, cinsiyet, intraabdominal basınç, spinal anatomi, lumbosakral beyin omurilik sıvı hacmi ve gebelik) yer almaktadır. BOS'ta solüsyonların dağılımını etkileyecek faktörler içinde olgu ağırlığı, BOS içeriği, enjekte edilen lokal anestetik konsantrasyonu, barisiteden bağımsız lokal anestezinin BOS'ta diffüzyonu, lokal anesteziyelere vazokonstriktör eklenmesi ve BOS sirkülasyonu belirgin

etkileri olan faktörlerden değildir. Lokal anestezinin dağılımını etkileyen en önemli faktörler barisite, doz, volüm ve olgunun enjeksiyon sırası ve sonrasındaki pozisyonudur (6,11, 25).

a. Barisite

Barisite, lokal anestezinin belirli hacim içindeki ağırlığı özgül ağırlık (dansite) olarak adlandırılır.

Barisite: solüsyonun özgül ağırlığı . BOS'un özgül ağırlığı⁻¹

Normal insan BOS dansitesi $1,006 \pm 0,003$ olarak saptanmıştır. Bir solüsyonun barisitesi >1.0 ise hiperbarik, <1.0 ise hipobarik, $=1$ ise izobarik olarak adlandırılır. Daha ayrıntılı olarak hipobarik solüsyon, dansitesi ortalama insan BOS'undan üç standart sapma daha az olan solüsyondur. Ters durum hiperbarik solüsyon için geçerlidir Dansite, ısı ile ters orantılıdır ve barisite de ısıdan aynı şekilde etkilenecektir. İlaçların ısısı, BOS içinde, beş dakika süresince vücut ısısına eşitlenmektedir. Bu nedenle bir ilacın barisitesi ölçülürken aynı zamanda 37°C 'de de ölçülmelidir. 25°C 'de izobarik olarak hazırlanmış olan lokal anestezikler BOS'a enjekte edildiklerinde, ısı etkisiyle hipobarik bir yapı kazanır (27, 52, 102).

i. Hipobarik Solüsyonlar

Piyasada bulunan lokal anestezikler izobarik ya da hiperbarik olarak hazırlanmış şekildedir. Hipobarik solüsyonların hazırlanması için 25°C 'deki izobarik solüsyonlara steril su eklenmektedir (42, 52, 91).

Hipobarik solüsyonlar genel cerrahi operasyonlarında (anorektal cerrahi ve inguinal herni operasyonları), ortopedik alt ekstremitte cerrahilerinde lateral dekübitus veya *jackknife* pozisyonu verilerek kullanılır. Lateral dekübitus pozisyonuyla unilateral spinal anestezide hiperbarik solüsyon uygulamasına göre ek avantajlar sağlayabilmektedir. Örneğin operasyon

yapılacak taraf üzerine yatamayan olgularda hipobarik unilateral anestezi uygulanabilmektedir. Hipobarisite hemodinamik stabilite açısından da özellikle yaşlı olgularda avantaj sağlayabilmektedir; venöz dönüşü artırmak için Trendelenburg pozisyonunun uygulanması, hiperbarik solüsyon kullanımında anestezi düzeyini yükseltecekken, hipobarik lokal anestezikle bu oluşmayacak, blok seviyesi istenilen düzeyde tutulabilecek ve pozisyonun vermiş olduğu avantajla kalbe venöz dönüş artacaktır (112).

Hipobarik spinal anestezide blok oluşum ve etki süresi, hiperbarik spinal anesteziye göre daha uzundur. Supin pozisyonda uygulanan hipobarik spinal anestezide başarısızlık oranının hiperbarik uygulamaya göre daha yüksek olduğu çeşitli çalışmalarca gösterilmiştir. Bunun için öne sürülen, supin pozisyonda, hipobarik lokal anestezinin BOS üzerinde yüzerek motor lifleri daha çok etkilemesiyken hiperbarik solüsyonun, öncelikli olarak dorsalden çıkan duyuşal liflerini etkilemesidir (34, 114).

ii. Hiperbarik Solüsyonlar

Lokal anestetik içine glukoz ilave edilerek hazırlanır. Bu şekilde dansiteleri BOS'tan ağırdır ve yerçekimine bağı BOS dağılım kinetiğine sahip olurlar. Yerçekimi bağımlılıkları yüksek olduğundan dağılım genişliğinin tahmin edilebilirliği daha az farklılık göstererek kolay kontrol edilebilir olmaktadır. Piyasada hazır bulunan solüsyonlarda %8 oranında glukoz mevcutken izobarik solüsyona eklenen (%10-80) dekstroza da uygulayıcı tarafından hazırlanabilir. Supin pozisyonda hiperbarik solüsyonlarla blok oluşumunda T₄ düzeyine doğru yayılma eğilimi vardır (8). Bu düzeyde torakal kifoz en düşüktür. Glukoz konsantrasyonu arttıkça blok yüksekliği de artar. Dağılımı aşağıda tutmak için hiperbarik anestezi sırasında

pozisyonu hafifçe baş yukarı seviyede tutmak ve glukoz konsantrasyonunu azaltmak faydalı olacaktır (8,26, 81, 95, 119).

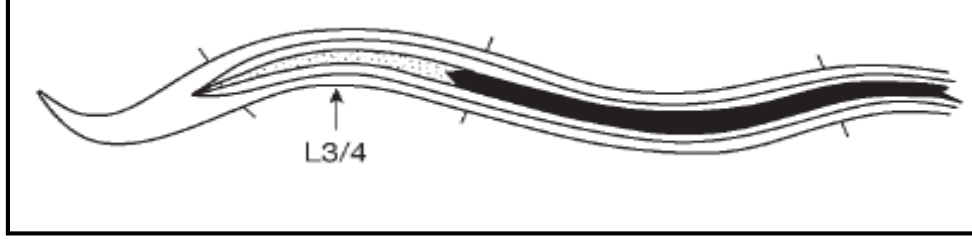
b. Volüm, doz ve konsantrasyon

Doz, bu üç parametre içinde spinal anestezinin dağılımı açısından en önemli olanıdır. Dozlar sabit kaldığında volüm ve konsantrasyonda yapılan değişiklikler anestezinin etki süresini değiştirmemektedir (6). Dozun sabit kaldığı ancak hacmin 14 mL'ye kadar artırıldığı durumda bile anestezinin dağılımı açısından bir fark oluşturulamamıştır. (6,7,98). Düşük volümdeki solüsyonlar ise dağılım genişliğini etkilemektedir, 1.5 - 2 mL'lik volümlerle spinal anestezi dağılımı daha düşük seviyelerde tutulabilir. Kullanılan dozlarda %50'lik bir artış sadece birkaç dermatomluk bir yükselme oluşturacakken, anestezi süresi beklenenden belirgin olarak daha uzun olacaktır (49).

c. Solüsyonun ısısı

Lokal anestetikler oda ısısında uygulanırken enjeksiyondan kısa süre sonra BOS'la eşit ısıya sahip olmaktadır. BOS ısısında, enjekte edilen lokal anestetik volümü arttıkça lokal bir azalma olacaktır ancak BOS ısısı iki dakika içinde tekrar eski haline gelecektir (49). McLeod'un (81) yapmış olduğu bir araştırmada; ropivakainin dansitesi 10 mg mL⁻¹'lik preparat için 23°C'de 1.00381 (0.00002) ve 37°C'de 0.99950 (0.00010) olarak bulmuş ve ropivakainin bu konsantrasyonda 23 °C'de izobarik, 37 °C'de ise hipobarik olduğunu göstermektedir. Beş mg mL⁻¹'lik bupivakain preparatı için de dansite 23 °C'de 1.00376 (0.00002) ve 37 °C'de 0,99944 (0,00012) olarak ölçülmüştür.

d. Olgu pozisyonu



Şekil 3. Yerçekimine bağlı olarak solüsyonların vertebral kanaldaki dağılımı (Noktalı alana hipobarik, siyah alan hiperbarik solüsyonların hareketini omurganın eğimlerine bağlı olarak şematize etmekte) (49).

Hiperbarik solüsyonlar BOS içinde yer çekimine bağlı olarak çökmekteyken, hipobarik solüsyonlar BOS üzerinde yüzmektedir. Bu durumda beklenen de izobarik solüsyonların enjeksiyon bölgesinde yer değiştirmeden kalmalarıdır. Normal anatomik lordoz, supin pozisyonunda lokal anesteziğin dağılımında etkiye sahip olur. Hiperbarik solüsyon lumbosakral alan apeksine ve torasik alan üst kısmına doğru hareket eder. Ters durum hipobarik solüsyonlar için geçerlidir (Şekil 4). Gerçek izobarik solüsyonda pozisyonun etkisi bulunmamaktadır. Doz artırıldıkça, lokal anesteziğin daha üst segmentlere dağılımı artmakta ve verilen pozisyonun amacı ortadan kalkmaktadır. Enjeksiyondan sonra (daha yüksek dozlarda lokal anestezi) 60. dakikada bile maksimum duyusal blok seviyesinin değiştiği kaydedilmiştir. Maksimum duyusal bloğu belirleyen iki faktör vardır: maksimum duyusal blok oluşumu için lokal anesteziğin dağılımına kadar gereken süre ve istenilen duyusal bloğu oluşturacak yeterli lokal anesteziğin varlığı (93,103).

Spinal anestezide uygulanan pozisyonlar oturur pozisyon (*Saddle blok*, *Taylor yaklaşımı*), prone pozisyon (*Jackknife pozisyonu*) ve yan pozisyon (unilateral spinal anestezi amaçlı). Bilateral spinal anesteziyle birlikte çalışmayla direkt ilişkili olan unilateral spinal anestezi tekniğinden bahsedilecektir.

Unilateral ve bilateral spinal anestezi

Duyusal blok seviyesini düşük tutmanın nedeni özellikle günübirlık cerrahilerde yüksek sempatik blok varlığında oluşabilecek hipotansiyon, bradikardi, bulantı, kusma gibi yan etkilerdir. Yan etkileri azaltabilecek önemli tekniklerden biri unilateral spinal anestezidir. Böylece sempatik blok tek taraflı olacak ve bloke olmayan tarafın kompenzasyonu ile hipotansiyon riski bilateral spinal anestezi tekniğine göre daha düşük olacaktır (49). Olgunun lateral dekübitus pozisyonunda beklemesi, lokal anestezinin düşük dozda olması, uzun sürede verilmesi ve kalem uçlu iğne kullanımı unilaterallığı artıracaktır (16,32). Unilateral spinal anestezide lokal anestetik konvansiyonel spinal anestezideki oturur pozisyona göre daha düşük dozda kullanılmaktadır. Opere olacak ekstremiteye yönelik alınan yan pozisyon (kullanılan lokal anestezinin barisitesine bağlı olacak şekilde), o ekstremita sinir köklerini bilateral spinal anestezie göre daha çok lokal anestezie maruz bırakacaktır. Özellikle günübirlık cerrahilerde ve yandaş problemleri olan yaşlı olgularda tercih edilebilen bir yöntemdir (16, 19, 59).

Unilateral spinal anestezinin olası bir diğer avantajı da nörolojik komplikasyonların oldukça düşük olmasıdır. Nedeni kullanılan lokal anestetik miktarının bilateral spinal anestezie göre düşük olmasıdır. Literatürde sadece bir olguda unilateral spinal anestezi sonrası geçici nörolojik semptom (GNS) bildirilmiştir (20)

e. Enjeksiyon düzeyi

Spinal anestezi uygulanan seviye genellikle L₃₋₄ spinal aralığıdır. Enjekte edilen solüsyon en yoğun enjeksiyon bölgesinde bulunacak, yüksek segmentlerde konsantrasyon giderek azalacak ve diferansiyel blok oluşturacaktır. L₂ segmenti üzerindeki intratekal

enjeksiyonlarda, medulla spinalis subaraknoid alanı daraltmakta ve medulla spinalise travma olasılığı artmaktadır. Bu alanın daralmasıyla, daha aşağıdan yapılan spinal anesteziye aynı doz ve volümde lokal anestetik daha yüksek maksimum duyuşsal blok düzeyi oluşturacaktır (104).

f. İğne ucunun yönü

İğne ucunun enjeksiyon sırasındaki yönü lokal anestetik dağılımındaki rolü oldukça düşüktür. İğne açıklığı yönünün önemi daha çok hiperbarik solüsyonlar için geçerliiyken hipobarik ve izobarik solüsyonlarda daha az belirgindir (78).

İğne tipi ise ilacın dağılımı açısından önem taşımaktadır. *Whitacre* tipi iğne ile uygulanan solüsyon iğne ucunu, iğne düzleminden 55°'lik bir açıyla terk etmektedir. Bu durum tek taraflı spinal anestezi için kullanılabilir. İzobarik solüsyonların sefale doğru uygulanmasıyla *Sprotte* iğneler daha hızlı blok oluşturmakta ve kişiler arasında blok yüksekliğı çok değışkenlik göstermemekteyken (57). *Whitacre* iğnelerle daha yüksek anestezi dağılımı daha fazla değışkenlik ortaya çıkmaktadır (111).

g. Enjekte edilen sıvının türbülansı

Enjeksiyon sırasındaki BOS türbülansı, -klinik izlenim farklıymış gibi görölse de- enjeksiyon yapılan alan dışında dağılımı pek etkilememektedir. Türbülansın dağılımda etkili olmadığı, yapılan çalışmalarda farklı enjeksiyon hızları sonunda dağılımın aynı olmasıyla da, gösterilmiştir. Bununla ilgili olan barbotaj spinal anestezi dağılımında etkili olmamaktadır. İğnenin çapı, şekli ve iğne ucu eğiminin konumu türbülans üzerinde etkilidir. Türbülansta en önemli durum lokal anesteziğin enjeksiyon hızıdır. Genel olarak bilinen hızlı enjeksiyonun izobarik solüsyonlarla daha büyük bir dağılım gösterdiği ancak bu etkinin hiperbarik solüsyonlarla daha az belirgin olduğudur. Hızlı enjeksiyon BOS'un hacimli bir şekilde

hareket etmesini sağlayabilir ve basınç değişiklikleri solüsyonu enjekte edilen sahada tutmaya eğilim gösterebilmekteyken yavaş enjeksiyon, solüsyonun barisite ve yerçekimine bağlı olarak dağılımına izin verebilmektedir (49, 103).

h. Yaş

İleri yaşlar söz konusu olduğunda spinal anesteziğin maksimum blok seviyesi, motor blok oluşum hızı ve kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri hangi solüsyonun kullanıldığına bakılmaksızın ortaya çıkmaktadır. Bu etkiler belirgindir ve nedeni omurga anatomisinde yaşa bağlı olan değişiklikler, sinir fizyolojisinde olan farklılıklar (örn: spinal kordda azalan nöron sayısı ve periferik sinirlerdeki iletimde yavaşlama), kardiyovasküler reflekslerdeki değişikliklerdir (örn: kalp hızının artışıyla etkileyen refleksler duyarlılığında azalma gibi). BOS volümünde azalma, intervertebral foraminalarda daralma, miyelin kılıflarında bozulma, artmış epidural kompliansla birlikte azalmış epidural direnç ve artmış epidural residüel basınç ileri yaşta spinal anestezi uygulamasında intratekal ilaç dağılımında akla gelmesi gereken faktörlerden birkaçıdır (14, 94).

Neonatal ve infantlarda spinal anestezi ise son yıllarda popülerlik kazanmaya başlamakla birlikte erişkinlerden farklılık gösterir. Bu yaş grubunda uygulanan dozlarla total spinal anestezi elde etme olasılığı erişkin yaşa göre çok daha yüksektir. Ayrıca yine bu yaş grubunda elde edilen yüksek blok seviyesinin süresi çok daha kısa olmaktadır. Bu nedenle özellikle abdominal ve torasik cerrahi uygulanacak neonatal ve infantlarda konvansiyonel spinal anestezi yetersiz kalmakta, kateter yardımıyla devamlı spinal anestezi uygulama gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Ayrıca yine bu yaş grubunda uygulanan total spinal anesteziyle

gerçekleştirilen cerrahilerde hemodinamik ve solunumsal değişiklikler erişkinlere göre çok daha az olmaktadır (35, 109).

i. Boy

Olgunun boyu genel popülasyon için etkisiz gibi görülmektedir. Ancak 210 cm uzunluğundaki bir olguyla 130 cm uzunluğundaki bir olguda aynı bölgeden uygulanan spinal anestezi için gereken lokal anestezik miktarı aynı olmayacaktır. Genel popülasyonda boyun etkisiz olmasının nedeni boy uzunluğunun daha çok omurga uzunluğuna değil de femurun uzunluğuna bağlı olmasıdır (11, 46).

j. Ağırlık

Obez olgularda artmış epidural yağ dokusu nedeniyle daha yüksek dermatomlara doğru bir dağılım olduğu öne sürülmektedir. Ancak destekleyen çalışmalar genellikle dağılımda daha fazla varyasyon gösteren izobarik lokal anesteziklerle uygulanan spinal anestezi sonrası ortaya çıkmışken bu durum hiperbarik solüsyonlar kullanılarak yapılan spinal anestezi de gösterilememiştir (49). Ek olarak bu olgular lateral dekübitus pozisyonuna alındıklarında, yağ dokusunun omurga üzerinde oluşturacağı baskı omurganın şeklini değiştirebilir. Ancak ağırlığın lokal anestezik dağılımını etkilediğini kesin olarak gösteren bir araştırma mevcut değildir.

k. Cinsiyet

Erkeklerde intratekal alana uygulanan lokal anesteziğin sefalad dağılımının daha az olduğu öne sürülse de bu konu hakkındaki veriler kesin değildir. Özellikle lateral pozisyonda kullanılan hiperbarik ya da hipobarik solüsyonlarla kadın ve erkek arasında maksimum duyu blok seviyesinde farklılık olabilmektedir, çünkü erkeklerde omuz genişliği fazlayken

bu durum kadınlar için pelvisteki genişlik nedeniyle farklılık göstermektedir. Sonuç olarak lokal anesteziik dağılımı erkeklerde daha az sedefad yayılır. Ayrıca erkeklerin BOS dansiteleri kadınların BOS dansitelerine oranla daha yüksektir. Bu da lokal anesteziik barisitesinin düşmesini, diğfer bir deyişle hipobarik olmasını sağlamaktadır (96).

l. İntraabdominal basınç

BOS basıncındaki ani artışlar (öksürük, ıkınma gibi) da lokal anesteziik dağılımında etkisiz gibi görölmektedir. Her ne kadar epidural venlerin ani intraabdominal basınç artışı sonrası genişlediğı öne sürölse de bu varsayım, yapılan bir MR çalışmasında gösterilememiştir (51).

m. Lumbosakral BOS volümü

Subaraknoid aralığa verilen lokal anesteziiklerin dilüe olduğı ortamın lumbosakral alandaki BOS olduğı düşünölürse bu sıvının yoğunluğu, hacmi gibi özelliklerin, anestezi amaçlı verilen solüsyonun dağılımını etkileyeceğı bilinmektedir. Son yıllarda lumbosakral alandaki BOS'un, spinal anestezi dağılımında major belirleyicilerden biri olduğı görüşü ortaya atılmıştır (18, 48, 50). Ayrıca BOS'ta arteriyel pulsasyonlardan kaynaklanan osilasyon ile oluşfan hareketin de dağılım üzerinde bir etkiye sahip olabileceğı öne sürölmüş ancak henüz kanıtlanmamıştır (75).

4. Lokal Anesteziiklerin Sinir Dokularına Alınımı

Spinal aralıkta lokal anesteziiklerin sinir dokularınca alınımı başlıca şu faktörlere bağlıdır:

Enjekte edilen ajanın konsantrasyonu,

BOS’la temas eden sinir dokusunun yüzey alanı (medulla spinalisten çıkan sinir lifleri ve kökleri, arka kök gangliyonları direk olarak lokal anesteziyle temas halindedir),

Sinir dokusunu yapan yağ yapısı ile miyelin kılıfı (posterior spinal kord traktusları ve anterior kortikospinal traktus yoğun derecede miyelinden zengindir ve bu alanlarda daha yüksek lokal anestezi konsantrasyonu bulunur),

Kan akımı (kan akımının en yüksek olduğu yerlerde lokal anestezi alınımları da o kadar yüksek olacaktır) (11, 25).

Lokal anestezi subaraknoid alana verildiğinde hem sinir lifleri hem de spinal kord tarafından farklı mekanizmalarla alınacaktır. Birincisi BOS içindeki lokal anestezinin konsantrasyon gradiyent farkına bağlı olarak pia mater üzerinden kord içine direkt difüzyonudur. Bu, kordun en yüzeysel alanlarını etkileyen ve oldukça yavaş gelişen bir durumdur. İkincisi ise spinal korda giren kan damarlarının bulunduğu *Virchow–Robin* olarak adlandırılan aralıklardan subaraknoid alana geçiştir. Bu aralıklardan BOS’taki lokal anesteziler korddaki daha derin oluşumlara giriş şansı bulur. Eğer bu durum lokal anestezilerin dokulara penetrasyonunda rol oynayan tek faktör olsaydı, spinal korddaki konsantrasyonlar aslında subaraknoid alanı geçen sinir köklerinde, normalde bulunan lokal anestezi konsantrasyonlarından daha düşük olurdu. Ancak gerçekte lokal anestezi konsantrasyonları, spinal korda, sinir köklerinden daha yüksek konsantrasyonlarda bulunur. Bunu asıl olarak belirleyen, lokal anestezilerin yağ dokusuna olan afiniteleridir (11, 25).

Cohen'in (24) yaptığı bir çalışmaya göre köpek subaraknoid alanına verilen lokal anesteziklerin en yüksek doku konsantrasyonları spinal kordun lateral ve posterior kolonlarında, en düşük konsantrasyonlar ise ön boynuz gri maddede bulunmuştur.

Diferansiyel blok oluşumunda da lokal anesteziklerin dokular tarafından alınımı önemli rol oynar. Spinal anestezi sırasında duyuşal kaybı ve motor gevşemenin asıl nedeni spinal kordda bulunan lokal anestezikten çok sinir kökleri ve arka kök gangliyonlarındaki lokal anesteziğin varlığıdır. Farklı sinir köklerinin lokal anestezik blokajına bağılı olarak verdikleri farklı cevaplar diferansiyel bloğu oluşturmaktadır. Sefale doğru gidildikçe diferansiyel blok durumu konsantrasyon farkına bağılı olarak ortaya çıkmaktadır. En sefaldeki blok, lokal anestezik konsantrasyonu o bölgede minimuma indiğinden, lokal anesteziğe karşı en duyarlı liflerde görülecektir. Bunlar pregangliyonik sempatik sinirlerdir. Lokal anestezik konsantrasyonunda azalma, duyarlı liflerden soğuk ayırlamasını yapan sempatik (C tipi) liflerin en üst seviyede blokajma neden olur. Oluşan bölge artık diferansiyel blok bölgesidir. Bu düzeyin 2 segment altında "pin-prick" duyuşal algılamasını yapan lifler (A- delta) bloke olur. Hafif dokunma duyusunun algısı da pin-prick düzeyinin iki segment altındadır ki bunu test etmek cerrahi hazırlık açısından önemlidir. Aynı diferansiyel durum, blok gerilemesinde de oluşacaktır ve en duyarlı lifler en geç lokal anesteziğin blok etkisinden kurtulacaktır (11, 25).

5. Eliminasyon

Lokal anesteziklerin subaraknoid alandan temizlenmesi ya da eliminasyonu etki süresini belirler. Eliminasyon lokal anesteziğin subaraknoid alandaki metabolizmasını kapsamamaktadır, tamamen vasküler absorpsiyonla ilişkilidir ve intratekal olarak enjekte

edilen lokal anesteziklerin sistemik kan düzeyini yansıtır. Vasküler emilimle eliminasyon iki alanda gerçekleşir: epidural aralık ve subaraknoid alanda gerçekleşir (11, 25).

Lokal anestezikler konsantrasyon gradiyentine bağlı olarak subaraknoid alandan epidural alana doğru bir geçiş gösterir. İlaçların duraya geçişleri ne proteine bağlanma afinitelerine ne de yağda çözünürlüklerine bağlıdır. Epidural aralığa kan sunumu intratekal alana göre daha fazladır. Böylelikle epidural alandan lokal anesteziklerin emilimi intratekal alandaki vasküler emilim kadar önemlidir. İntratekal alandaki eliminasyon asıl olarak kord yüzeyinde, pia materdeki damarlardan ve kordla birliktelik gösteren damarlardan olur.

Lokal anesteziğin eliminasyon hızı ilacın maruz kaldığı spinal korddaki yüzey alanı ile ilişkilidir. T₁₂ düzeyindeki bir anestezi eş dozda T₄ düzeyindeki bir anesteziden daha uzun sürecektir (11, 25).

E. Spinal Anestezinin Endikasyon ve Avantajları

Spinal anestezi için endikasyonlar rejyonel anestezi için olan endikasyonlarla neredeyse aynıdır. Tok olgunun operasyona alınmasına olanak tanınması önemli endikasyonlarından biridir. Ancak bunun için düşük seviyede spinal anestezi uygulanması gerekir. Sedatize edilmiş olgularda da bulantı ve kusma oluşabileceğinden, tok olgularda spinal anestezi uygulaması sırasında derin sedasyondan kaçınmak uygun olacaktır.

Üst hava yolunun anatomik bozukluklarına bağlı olarak, genel anestezi uygulama zorluklarında, belirli durumlara yönelik olarak spinal anestezi uygulanması yerinde olacaktır.

Spinal anestezi tekniği özellikle rektal operasyonlar için, anestezi ihtiyacı ve kas gevşemesi açısından, belirgin olarak lokalize bir alan ihtiyacını fizyolojik değişimlere çok yol açmadan sağlayarak uygun operasyon koşulları oluşturmaktadır (11, 25).

Prostatın transüretal rezeksiyonu gibi yaşlılarda sık uygulanan operasyonlarda spinal anesteziyle sağlanan bölgesel anestezi, fizyolojik değişimlere çok katkıda bulunmamasının yanı sıra genel anesteziye geç fark edilebilecek irrigasyon sıvısına bağlı hipervolemi ve mesane perforasyonu sonucu kalp yetmezliği bulgularının olgu tarafından fark edilmesine olanak tanımaktadır (11, 25).

Rejyonel anestezi için major endikasyonlar özellikle obstetrik anesteziye gereklidir. Annenin tok olması spinal anestezi için majör endikasyonlardan biridir. Aynı şekilde spinal anestezi ile kullanılan lokal anestezikler çok düşük dozlarda olduklarından fetusa plasenta yoluyla geçen ilaç miktarı genel anestezi ile kıyaslandığında çok düşük olmakta ya da hiç geçmemektedir. Anne ve fetüsün birbirlerine teması da annenin genel anestezi almamasıyla çok daha kısa zamanda olmaktadır (11, 25).

Spinal anestezinin alt ekstremitte cerrahilerinde majör sinir bloklarına avantajı oldukça belirgindir. Her iki anestezi tekniği de diz altı operasyonlarda kullanılabilirken spinal anestezi daha basit olma, daha kolay uygulanabilme ve her iki alt ekstremitayı de içeren cerrahilerde uygulanabilir olma özelliğiyle sinir bloklarına göre bu açılardan üstünlük sağlayabilir. Diz, uyluk ve kalçayı içeren operasyonlarda uygulanması gereken sinir bloklarının kompleksliği ve sayısındaki yükseklik nedeniyle spinal anestezi tercih edilebilir olmaktadır (11, 25).

Spinal anestezinin yeni avantajlarından biri de postoperatif ağrının başlama süresini geciktirebilmesi ve yoğunluğunu azaltmasıdır. Periferik travmatize alanlardan kaynaklanan afferent uyarıların blokajındaki aksaklık, klinik olarak değerlendirilmiş ağrıdan belirgin derecede yüksek ağrı oluşturarak kendini bir çeşit santral sinir sistemi eksitabilitesi ile göstermektedir. Oysa spinal anestezi ile elde edilen başarının devamı açısından, uygulanan

spinal anestezi solüsyona opioid eklenmesi, lokal anestezinin etkinliğinin geçmesiyle birlikte analjezinin devamlılığını sağlayacaktır. Bu durumdan sonra spinal anestezinin preemptif uygulanması sayesinde daha düşük dozlarda olgu kontrollü analjezinin kullanılması sağlanmış olacaktır (11, 25).

Tek doz spinal anestezi ile oluşabilecek özellikle yaşlı olgularda önem kazanan hipotansiyon riskini kateter yoluyla devamlı spinal anestezi uygulaması, düşük doz lokal anestezi verilebilmesi ile azaltmaktadır. Orta torasik düzeylerdeki devamlı spinal anestezide, tek doz spinal ya da epidural anestezide gereken lokal anestezi dozlarının sadece %10'u kadar lokal anestezi gerekmektedir. Kateterin intratekal kalışının devam etmesi ile kateterden hasta kontrollü analjezi uygulanma olasılığı ile postoperatif ağrının önlenme şansı da ortaya çıkacaktır (11, 25).

F. Spinal Anestezinin Kontrendikasyonları

Spinal anestezi kontrendikasyonları kesin ya da rölatif olarak ikiye ayrılabilir:

1. Kesin kontrendikasyonlar
 - a. Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon
 - b. Enjeksiyon bölgesinde aseptik hazırlanmayı önleyecek dermatolojik hastalıkların bulunması (örn: psöriazis)
 - c. Septisemi ya da bakteriyemi
 - d. Şok ya da ciddi hipovolemi
 - e. Spinal kanalı ilgilendiren daha önceden var olan hastalıklar

Bu kontrendikasyon test edilmemiş ya da edilemeyecek bir hipotez olan anormal sinir sistemi dokusunun lokal anestezi toksisitesine normal sinir sistemi dokusuna göre daha yatkın

olmasına dayanmaktadır. Bu hipotezi destekleyecek herhangi bir objektif verinin bulunmamasına rağmen ortak ve medikolegal yaklaşım omuriliği ilgilendiren progresif hastalığı olanlarda spinal anestezi uygulamasının yapılmaması hasarın lokal anesteziğe yüklenmemesi açısından önem taşımaktadır. Travmatik parapleji ve prostat karsinomasına bağlı lomber vertebralara metastaz varlığı, spinal anestezi uygulaması açısından nörolojik durum eğer stabilse kontrendikasyon oluşturmamaktadır (11, 25).

f. Artmış intrakraniyal basınç

Medüller vazomotor ve solunum merkezlerinin herniasyon riski nedeniyle kontrendikasyon oluşturmaktadır. Kafaiçi basıncını artırmadan oluşan intrakraniyal hastalıklar (örn: serebral arterioskleroz) diğer yandan spinal anestezinin sıklıkla endikasyon oluşturduğu hastalıklardan sayılmaktadır (11, 25).

g. Kanın pıhtılaşma mekanizmalarındaki majör bozukluklar

h. Spinal anestezi uygulamasında beceri ve deneyim eksikliği

i. Fizyolojik ve psikolojik durumu uygun olan olguların spinal anestezi tekniğini kabul etmemesi

Operasyon süresinin spinal anestezi tarafından sağlanan süreden uzun olup olmadığının tahmin edilemediği durumlar ya da intraabdominal operasyonlarda cerrahın rejyonel anestezi ile operasyon yapmaya alışkın olmaması (11, 25)

j. Operasyonun süresinde ya da operasyon genişliğinde belirsizlik.

2. Rölatif kontrendikasyonlar:

a. Umblikus üzeri majör cerrahilerde spinal anesteziyi tek anestezi teknik olarak kullanmak

- b. Ciddi artrit, ciddi kifoskolyoz ve birkaç düzeyde lomber vertebraların füzyonunun da dahil olduğu spinal kolon deformiteleri
- c. Ciddi kronik sırt ya da baş ağrısı
- d. Birkaç kez BOS aspirasyonundan sonra BOS'ta kan bulunması
- e. Spinal iğneden serbest BOS akışının sağlanamaması

Bu durumlarda yeterli spinal anestezi düzeyi elde etmek imkansız olmayacaktır ancak elde etme olasılığı azalacaktır.

- f. Üç denemeden sonra subaraknoid aralığa girilememesi. Bu durumda ya spinal anestezi vazgeçilmeli ya da daha tecrübeli bir anestezi uzmanı tarafından uygulama tekrarlanmalıdır
- g. Kan pıhtılaşmasında spinal anestezi uygulamasının başlamasına kadar “mini doz heparin” uygulamasını da kapsayan minör bozukluklar
- h. Miyokardiyal, valvüler ya da iskemik kalp hastalıklarında anestezi düzeyi T₆ ve üzerini gerektiriyorsa bu durumda spinal anestezi kesin kontrendikasyon olarak kabul edilmelidir. Diğer yandan spinal anestezi daha düşük seviyeler için kalp hastalığı olanlarda endikasyon olarak kabul edilmektedir.

Spinal anesteziye bağlı bildirilmiş birçok komplikasyonla birlikte bunları sıralamak için birçok klasifikasyon da kullanılmıştır. Burada en sık ve en ciddi komplikasyonlardan bahsedilecektir (11, 25).

G. Spinal Anestezinin Komplikasyonları

Spinal anesteziye bağlı bildirilmiş birçok komplikasyonla birlikte bunları sıralamak için birçok klasifikasyon kullanılmıştır. Burada en sık ve en ciddi komplikasyonlardan bahsedilecektir

1. Tekniğe Bağımlı Komplikasyonlar

a. Kardiyak arrest

Nadir görülen bir komplikasyon olmasına rağmen spinal anestezi sırasında gözlenebilecek en ciddi komplikasyondur. Retrospektif bir çalışmada 1983–2002 yılları arasında önceden var olan medikal durumlar ve peri-arrest olaylar değerlendirilerek kardiyak arrest frekansı belirlenmiştir. Bu 20 yıllık periyodda kardiyak arrest insidansı 1,8/10 000 olarak hesaplanmıştır (62). Bu oran spinal anestezi uygulanan olgularda epidural anestezi uygulamalarına göre daha yüksektir. Olguların yarısında kardiyak arrestten direkt sorumlu olan lokal anesteziklerken, diğer yarısında belirli cerrahi olaylar (sement konması, kemikle ilgili durumlardan yağ embolisi ve diğer cerrahi maniplasyonlar) yer almaktadır. Spinal anestezi sonrası sağkalım oranları ise genel anesteziye göre daha yüksek orandaymış gibi grnmektedir (62).

Kardiyak arrestin belirleyicilerinden olan bradikardi insidansı geniş çalışma gruplarında nonobstetrik popülasyonda %13 olarak belirlenmiştir. Bu alışmalar sırasında oluşabilecek bradikardinin öngörülebilmesi için çeşitli risk faktörleri belirlenmiştir. Bu risk faktörleri içinde bazal kalp hızının <60 atım dk^{-1} olması, olgunun ASA I fiziksel durumda olması, β -bloker kullanımı, elektrokardiyografide uzamış PR aralığı ve blok düzeyinin T₅ ve üzerinde olması yer almaktadır (3-5, 15, 17, 73). Kardiyak arrest olgularında ortak nokta, olguların

sözel iletişim kuramayacak ölçüde sedatize edilmeleri ve epinefrin uygulanma zamanlamasında gecikme olmasıdır. Olguların uyku halinde bulunmaları, beyin hipoperfüzyonuna bağlı olan bulantı, baş dönmesi, bayılma hissi gibi semptomların bildirilmesinde gecikmeyle sonuçlanmakta ve bu aynı şekilde erken uygulanabilecek epinefrin zamanını da geciktirmektedir (15).

Yapılan diğer bir çalışmada 1992-2002 arası Japon Anestezi Birliğinde analiz edilen kardiyak arrest ve mortalite oranı 409338 olguda 0.76-1.69 olarak bulunmuştur. Buna göre spinal anestezi uygulanan olgularda kardiyak arrestin en büyük nedeni istenmeyen şekilde dura ponksiyonu ile birlikte meydana gelen yüksek seviyelerdeki spinal anestezi olduğu vurgulanmıştır (56).

b. Bulantı ve kusma

Spinal anestezi sırasında oluşabilecek en sık yan etki ya da komplikasyonlardan biri bulantı ve/veya kusmadır. Bu komplikasyonun birliktelik gösterdiği durum ise hipotansiyondur. Spinal anestezi düzeyi T₁₀ ve üzerine yükseldiğinde oluşma olasılığı daha yüksektir. Bazen vagus sinirinin intraabdominal manipülasyonlar sırasında çekilmesine bağlı da oluşabilir. Cerrahi öncesi, spinal anestezi kaynaklı oluşan bulantı kusmanın başlıca iki nedeni vardır: 1) Serebral hipoperfüzyon, 2) Artmış gastrik motilite. Spinal anestezi kaynaklı tüm hipotansiyon olgularında bulantı kusmanın görülmemesi hepsinde serebral hipoperfüzyon oluşmadığındandır (11, 41).

Hipotansiyon düzeltildiği halde bazı olgularda devamlılık gösteren bulantı kusmanın bir diğer nedeni ise midenin pregangliyonik sempatik denervasyonu olabilir ve bu tip bulantı

kusma geçicidir. Yüksek düzeydeki spinal anestezide blok düzeyi geriledikçe bu durum da ortadan kalkar (11, 41).

c. Yüksek ya da Total Spinal Anestezi

Subaraknoid aralığa yüksek doz lokal anestetik verilmesi ile ortaya çıkan bir komplikasyondur. Sıklıkla epidural anestezi sırasında kateterin intratekal alana yerleşimi sonrası epidural anestezi için gereken dozun intratekal alana verilmesiyle oluşur. Çok nadir bir komplikasyondur ancak ciddi sorunlara neden olabilir. (101). Oluşan belirtiler içinde; yüksek bloğa bağlı hipotansiyon, bradikardi, bilinç kaybı, pupil dilatasyonu yer almaktadır ve solunum kaslarındaki blokaja bağlı solunum güçlüğü. Uygulanan tedaviler, oluşan belirtileri düzeltmeye yönelik olmakla birlikte intratekal alana yerleştirilen kateterden BOS aspirasyonu ve yeniden salın enjeksiyonu ile lokal anesteziğin ortamdan uzaklaştırılması ve dilüsyonu da nedene yönelik tedavi olarak kabul edilmektedir (101).

Bu komplikasyondan korunmanın yolu epidural kateter yerinin test dozu ile kontrol edilmesidir. Kateterden negatif aspirasyona rağmen bu komplikasyonun gerçekleştiği olgular bildirilmişse de bu bir güvenlik önlemidir. Ek olarak epidural kateterden epidural anestezi amaçlı verilen dozlar yavaş olarak ve düşük miktarlarda uygulanmalıdır (60).

d. Postdural Ponksiyon Başağrısı (PDBA)

İlk kez 1898'de August Bier tarafından subaraknoid aralığa enjekte edilen kokainden sonra dört olguda PDBA semptomlarını tanımlamıştır. O dönemlerde Bier, PDBA'nın nedeninin BOS kaybına bağlı olduğunu öne sürmüştür. Hala bu patofizyolojinin karşısında olan bir görüş yoktur ancak kesin kanıtlar bulunmamakla beraber iki olası açıklaması vardır. Birincisi BOS basıncının düşmesi dikey konumda bulunan bir olguda intrakraniyal yapılarda

gerilmelere neden olmaktadır. Bu yapılar ağrıya duyarlıdır; sonuç olarak oluşan gerilim karakteristik baş ağrısına kaynaklık eder. İkincisi BOS kaybının Monro-Kellie doktrinine karşılık gelecek kompanzasyon için venodilatasyon oluşturduğudur. Buna göre beyin, BOS ve intrakraniyal kan hacmi toplamı sabittir. Eğer BOS hacminde bir azalma olursa bunu kompanze etmek için kan hacminde artış meydana gelecektir. Böylelikle oluşan bu venodilatasyon baş ağrısından sorumlu olduğu ileri sürülmüştür (110).

Postdural ponksiyon başağrısı spinal anestezinin en sık görülen komplikasyonlarından biridir. Çoğunlukla ilk 3 gün içinde başlamakta ve yarıdan fazlası ilk 48 saatte ortaya çıkmaktadır. Semptomların ortaya çıkışı nadiren 14. güne kadar uzayabilir. Baş ağrısı ciddidir, ağrı boyun ve omuzlara yansıyabilmekte; oksipital ve frontal alanlara dağılımı gösterebilmektedir. Temporal, parietal ve nuchal alanlara daha az dağılım görülür. Ense sertliği oluşabilir. Ağrı baş hareketiyle birlikte, ayağa kalkınca artabilir ve yatar pozisyonda şiddetinde azalma görülür. Diğer eşlik eden semptomlar içinde bulantı, kusma, duyma kaybı, tinnitus, vertigo, baş dönmesi ve skalp, üst ve alt ekstremitelerde parestezi yer almaktadır. Diplopi veya kortikal körlük de rapor edilmiştir (4,36, 69, 71, 89, 110, 118).

İğne dizaynı ve çapları spinal anestezi için PDBA riskini %1'lere kadar indirmiştir. İğne çapları büyüdükçe PDBA insidansı artmaktadır. 29 G gibi çok küçük iğnelerle yapılan spinal anestezinin başarısızlığı daha yüksek ancak PDBA insidansı daha düşükken spinal anestezi için en uygun iğne çapları 25, 26 ve 27G gibi görülmektedir. İğne çapının büyümesiyle oluşan dural delikten daha fazla miktarda BOS kaçağı oluşmakta ve bu sayede BOS basıncının daha fazla düşmesiyle PDBA olasılığı artmaktadır (63,110).

Spinal anestezi uygulanırken iğnenin yönünün de çalışmaları, PDBA riskini etkilediği gösterilmiştir. Klinik ve laboratuvar çalışmaları iğne uçlarının PDBA üzerine etkisi olduğunu göstermişlerdir. Keskin uçlu iğneler daha yüksek insidanda baş ağrısına neden olmaktadır, kalem uçlu iğneler bu duruma daha az oranda neden olmaktadır. Bunun nedeninin kalem uçlu iğnelerin daha düzensiz bir dural delik oluşturmasıyla oluşan inflamatuvar süreci düzenli bir deliğe göre hızlandırmakta ve bu sayede delik daha hızlı kapanarak ve küçülerek PDBA riskini azaltmaktadır (88, 89)

Kalem uçlu iğnelerin dezavantajlarından biri paresteziye neden olmalarıdır. Bunun nedeninin, iğne ucu açıklığı ile iğne ucu arasında belirli bir mesafe olmasıyla BOS gelmeden önce subaraknoid alana girilmesi ve BOS gelmesi için daha da ilerletilerek iğne ucunun kauda equinaya temas edebilmesi olduğu öne sürülmektedir (88, 89).

e. Bel ağrısı

Bel ağrısının iki nedenden kaynaklandığı öne sürülmektedir. Bunlardan birincisi ponksiyon sırasında temas edilen periost zedelenmesi kaynaklı olabileceğidir. Diğer bir neden de genel anestezide de görülen, olgunun kas gevşemesiyle birlikte uzun süre supin pozisyonda yatması sonucunda ligamentlerin gerilmesi ve sonucunda bu ligamentlerle ilişkili olan kas ve eklemlerde ağrının oluşmasıdır (11).

2. Nörolojik komplikasyonlar

Spinal anestezi sonrası tanımlanmış birçok nörolojik komplikasyon vardır ancak bunların oranı gelişen teknolojiyle birlikte yeni iğne dizaynları ve yapılan geniş anketlerle bulunan risk faktörlerinin en aza indirgenmesiyle gün geçtikçe azalmaktadır. Nörolojik defisitler için risk faktörleri spinal kord iskemisi (vazokonstriktörler ya da uzamış

hipotansiyona bağı), kateter ya da iğne yerleştirilmesi sonrası spinal korda ya da sinir köklerine direk travma, enfeksiyon ve seçilen lokal anesteziklerdir (4,5,83).

a. Kord Hasarı

Spinal anestezi iğnesinden kaynaklanan direkt travma

Nadir gelişen bir durumdur. Özellikle omuriliğe karşı oluşabilecek direkt iğne travması, omuriliğin bittiği L₂ seviyesi üzerinden genelde spinal anestezi uygulanmadığından çok beklenmemektedir. Horlocker ve ark.⁽⁵²⁾ yaptıkları bir retrospektif değerlendirmede 4767 spinal anestezi uygulaması sonrasında sadece 293 (% 6,3) olguda iğne yerleşimine bağlı parestezi olduğu belirlenmiştir. Bu araştırmada postoperatif dönemde kalıcı pareteziden şikayet eden altı olgunun dördünde anestezi uygulanırken iğne yerleşimi sırasında duyulan paretezinin dağılımına benzer bir yayılımdan bahsedilmiştir (53). Aynı şekilde Auroy ve ark. da (5) benzer durumdan bahsetmişler ve bu belirtinin spinal anestezi kaynaklı direkt sinir hasarı için bir indikatör olup olmadığı konusunu tartışmışlardır. Sonuç olarak anestezi uygulaması sırasında olabilecek paretezilerin dikkate alınmaya değer olduğu bilinmektedir. Yapılan bir çalışma lateral pozisyonda intervertebral aralığın doğru tahmin edilmesinde %50 oranında 1 aralık, %5 oranında 2 aralık kadar bir yanılma payı olabileceği gösterilmiştir. Subaraknoid aralığa girilen segmentlerde omuriliğin bulunmadığı ön görülse de spinal iğne yerleştirilmesinden sonra oluşan akut ağrının, var olan bu yanılma payı sonucu direk omurilik travmasından kaynaklanabileceğidir (115).

b. Lokal anestezik bağımlı komplikasyonlar

1985 yılında Ready ve Plumer (87) tarafından lokal anesteziğin tek doz enjeksiyon sonrası sinirsel hasar oluşturabileceği gözlemlenmiştir ancak bu hasarlanmalar klinikte kullanılan lokal anestezi dozlarından çok daha yüksek dozlarda oluşmuştur.

Birçok lokal anesteziğin, spinal kan akımına direkt etkisi oldukça düşüktür. Spinal anestezi yoluyla uygulanan lidokain, bupivakain, tetrakain, mepivakain spinal damarlar üzerinde vazodilatör etki gösterirken, ropivakainin bu damarlar üzerine etkisi vazokonstriktör yöndedir. Yalnız bu vazokonstriktör etki çok yüksek dozlarda oluşmakta, doz bağımlı gibi görünmektedir (55).

i. Kauda ekuina sendromu

Kauda ekuina sendromunun potansiyel nedenleri içinde direkt ya da indirekt travma, iskemi, enfeksiyon ve lokal olarak enjekte edilen ilaçların nörotoksik reaksiyonları yer almaktadır (5,83). Tüm lokal anesteziğin kullanılan klinik doz ve konsantrasyonlarda toksisite oluşturmayacağı bilinmektedir. Ancak mikrokateter yoluyla lidokainin devamlı spinal anesteziye uygulanmasını takiben birkaç kauda ekuina sendromunun yayınlanması bu konu üzerine düşülmesine neden olmuştur. Bu sendromda değişik derecelerde idrar ya da gayta inkontinansı, perineal duyu kaybı ve alt ekstremitelerde motor zayıflık mevcuttur. Belirti ve bulgular lomber, sakral alanları innerve eden sinirlerin lokalizasyonlarına uymaktadır. Lokal anesteziğin sinirlere dolanmış bir kateterden çok defa enjeksiyonu ya da başarısız veya yetersiz bir spinal anestezi sonrası tekrarlanan lokal anestezi enjeksiyonu bu sendromla birliktelik gösteren durumlardandır. Nedenin hasarlanmaya yatkın olan kauda ekuina ve sinir köklerine, toksik konsantrasyonlarda lokal anestezi teması olduğu öne sürülmektedir. Bir

spinal kanal modelinde mikrokateterden tekrarlı olarak enjekte edilen intratekal hiperbarik lidokainin kauda ekuina etrafında biriktiği gösterilmiştir (92).

Bu duruma neden olan lokal anestezikler içinde lidokain, prokain, 2-klorprokain, bupivakain ve tetrakain yer almaktadır (5,8,116). Kauda ekuina sendromunun mikrokateterlerle birliktelik göstermesi Amerika pazarlarından mikrokateterlerin kaldırılmasına neden olmuştur.

ii. Geçici nörolojik semptomlar (GNS)

İlk kez Schneider ve ark tarafından 1992’de tarif edilen bu komplikasyon hiperbarik lidokain kullanılarak litotomi pozisyonundaki dört olguda operasyon sonrası başlayan birkaç gün içinde ortadan kalkan, motor ya da duyuşsal defisiti olmadan belirtilen semptomlar dizisi olarak rapor edilmiştir (97). Bu terim kalçalara ve alt ekstremitelere yayılan ağrıyı tarif etmek için kullanılmaktadır.

Tüm lokal anestezikler spinal anestezide bu komplikasyonu oluşturmuştur ancak en sık suçlanan lokal anestezik lidokaindir (75,80). Geçici nörolojik semptom insidansının %0-37 arasında olduğunu çeşitli prospektif randomize klinik çalışmalar bildirmiştir. (43,52,85). Lidokain kullanımına ek olarak litotomi pozisyonu, diz artroskopisi pozisyonu, ambulator anestezi; obezite diğer risk faktörleri içinde yer alır. Olgu pozisyonunun önemi tam olarak anlaşılamamışsa da sinir liflerinin gerilimine bağlı sinir köklerindeki vasa nervorumlarda, kan akımının azalmasıyla lokal anestezi toksisitesine yatkınlığın artabileceği var sayılan nedenlerden en önemlisidir ancak hala kesin nedeni bilinmemektedir (43,37,85).

Bu semptomların lidokainin barisitesi, dozu ve konsantrasyonundan etkilenmediği gösterilmiştir (Tablo I). Spinal anestezinin düzelmesinden 12-36 saat sonra ortaya çıkmaktadır

ve nümerik ağrı skorlaması ile 10 üzerinden 3-4 puan olacak şekilde ağrı yoğunluğuna yol açmaktadır (0=ağrı yok, 10= en yüksek ağrı). Diğer bir nörolojik defisit eşlik etmemekle birlikte bir haftada kendiliğinden geçmekte ya da antiinflamatuvar ilaçlarla rahatlıkla tedavi edilebilmektedir.

Tablo I. GNS riskini lidokain spinal anesteziinden sonra artırmayan faktörler (52)

Cinsiyet
Yaş (<60 yaş , >60 yaş)
Önceden var olan nörolojik bozukluk ya da sırt ağrısı
İğne tipi (keskin uçlu (Quincke), kalem uçlu)
İğne boyutu (22 G, 24-25 G, 26-27 G)
Enjeksiyon sırasındaki iğne açısı (bevil) yönü (kaudad, sefalad, lateral)
Lidokain dozu (<50 mg, 51-74 mg, >75 mg)
İntratekal epinefrin
İntratekal opioid
İntratekal dekstroz
İğne yerleşimi sırasında parestezi

c. Kord İskemisi

Anterior Spinal Arter İnfarktı

Adamkiewicz arterinin iğne ya da başka bir şekilde hasarlanması, omuriliğin lomber alanda iskemisi ile sonuçlanabilir. Bu olasılık anterior spinal arterin servikal, torasik ve lomber alanlarda zayıf vertikal anastomozlarından kaynaklanmaktadır (11,12).

Bu arterin ileri yaşa bağlı arteriosklerozu ve uzun dönem hipotansiyon gelişmesi de sendromun diğer nedenlerindendir. Ani başlayan duyusal kaybı yamalı tarzda ve düşük

düzeydeyken motor kayıp belirgin ve flask paralizi şeklindedir. Nadir görülen bir durumdur (52).

d. Spinal hematoma

Spinal hematoma neden olan birçok durum bulunmaktadır. Bunlar içinde iğne travması, vasküler anomali, spinal tümör, kanama bozukluğu, antikoagülan ilaçlar, apse, idiopatik nedenler yer almaktadır.

Epidural anestezide ($<1/150\ 000$) konvansiyonel tek doz spinal anesteziye ($<1/220\ 000$) göre daha sık görülür. Özellikle epidural anestezi ve devamlı spinal anestezide kateterin çekilmesi ile insidansı artmaktadır. Kaçınmanın en etkin yolu antikoagülan şemalarına uymaktır (Tablo II, III). Ayrıca kombine antikoagülan tedaviler (NSAİİ'lerle antitrombosit medikasyonun birleştirilmesi gibi) ve çoklu girişim denemeleri, riski artırmaktadır (52).

Spinal hematoma geliştiğinde ani başlayan, geçici, keskin bir sırt ağısıyla birlikte gelişen flask paralizi olgularda beklenen bulgulardır (52) Spinal hematoma en önemli yaklaşım hematomun erken farkına varılması ve acil laminektominin ilk 8 saatte yapılmasıdır. Bu durumda bile iyileşme insidansı %38 olarak rapor edilmiştir (52).

Tablo II. Nöroaksiyel anestezi ve postoperatif düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı (94)

	Başlangıç doz zamanlaması	Kateter çekilmesi ve doz uygulaması
Günde 2 doz (enoksaparin)	Anestezi tekniğine bakılmaksızın, hemostaz varlığında postoperatif 24. saat	Kateter ertesi gün çekilmeli Yeni doz, çekildikten 2 saat sonra yapılmalı
Günde tek doz (dalteparin)	İlk doz postoperatif 6. - 8. saatlerde İkinci doz için 24 saat geçmeli	Kateter son dozdan en erken 10 - 12 saat sonra çekilmeli İkinci doz kateter çekilmesinden erken 2 saat sonra

Tablo III. NSAİİ için üç ülke anestezi derneklerinin yaklaşımı (94)

Amerikan anestezi derneği	Alman anestezi derneği	İspanyol anestezi derneği
NSAİİ'ler risk oluşturmaz	Aspirin içeren ilaçları 3 gün önce kes Diğer NSAİD'ler için 1-2 gün bekle	Çoklu antiplatelet tedavi alanda erteleyin İlaç bağılı oluşabilecek koagülopatiyi ekarte et (plt<50000 ise erteleyin) Potent* NSAİD alanları erteleyin ya da daha hafif** NSAİD ilaçlara geç

Standart heparin kullanımında gerekli olan koşullar PTT monitörizasyonu ve santral bloktan 1 saat sonra uygulamadır. Warfarin kullanımında ise INR≤1.4 olmalıdır

e. Menenjit

Spinal anestezi uygulamasını takiben gelişen menenjit hem mikroorganizma (ekzojen, endojen) hem de kimyasal kaynaklı olabilir. Oldukça nadirdir; uygun asepsi ve antisepsi koşullarının yerine getirilmemesinden kaynaklanmaktadır. Sıklıkla enfeksiyona neden olan patojenler cilt kaynaklıdır ve bunlar içinde en sık görülen bakteri türü streptokoklardır. Bakteriyel menenjit düşünüldüğünde ampirik antibiyotik, 3. kuşak sefalosporin, hemen başlanmalı, kültür sonuçları beklenmemelidir (45,117).

Antiseptik solüsyonlar içinde ise klorheksidin, polivinilpirrolidonyodin (PVPI)'e göre daha yüksek aseptik menenjit yapma insidansına sahiptir (45, 117)

III- GEREÇ VE YÖNTEM

Fakülte Etik Kurul Onayı alındıktan sonra Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Dalı'nda minör alt ekstremité cerrahisi (artroskopik diz cerrahisi) planlanan; ASA I-II risk grubunda, 18–65 yaşları arasında 60 olgu dahil edildi. Araştırmamızda olgulara spinal anestezi amacıyla kullanılacak lokal anestezikler (Marcaine %0,5 flakon, Eczacıbaşı; Naropine %1 flakon, Astra Zeneca) ve distile su ile karışımlarının oda (25°C) ve vücut ısısındaki (37°C) yoğunlukları METTLERTOLEDODENSITY METER DA-100 M model yoğunluk ölçer kullanılarak Türkiye Bilimsel ve Teknik Araştırma Kurumu Ankara Test ve Analiz laboratuvarı (ATAL) tarafından çalışma başlatılmadan önce ölçüldü. Bu ölçümler sırasında ATAL'dan alınan bilgilere göre yoğunluk ölçerin kalibrasyonu, 25°C ve 37°C'de, kuru hava ve deiyonije su ile yapılmış ve numuneler 25°C ve 37°C'ye, BINDER inkübatör kullanılarak getirilmiştir. Yoğunluk ölçümleri her sıcaklık için üçer kez tekrarlanmıştır ve ortalaması alınmıştır. Belirlenen veriler aşağıdaki tabloda (Tablo IV) verilmiştir.

Tablo IV. Bupivakain ve ropivakainin distile su ile karıştırılmadan ve karıştırıldıktan sonra 25°C ve 37°C deki yoğunlukları

NUMUNE	Yoğunluk (g/cm ³)	
	25°C	37°C
Bupivakain %0.5 (5 mg/mL)	1.003	0.999
Ropivakain %1(10 mg/mL)	1.003	0.999
1.6 mL %0.5 izobarik bupivakain + 1.4 mL distile su (8 mg bupivakain)	1,000	0,995
0.8 mL %1 izobarik ropivakain + 2.2 mL distile su (8 mg ropivakain)	0,999	0,995
1 mL %1 izobarik ropivakain + 2 mL distile su (10 mg ropivakain)	0,999	0,996
1.2 mL %1 izobarik ropivakain + 0.8 mL distile su (12 mg ropivakain)	1,003	1,000

I. Preoperatif Değerlendirme

Olgulara yapılacak işlem hakkında bilgi verildi ve gönüllü olur formları imzalatıldı. Altmış olgu bilgisayarda hazırlanmış rasgele numara listesine göre, çalışmaya giriş sıralarına uygun olarak zarf usulü ile 15'er kişilik dört eşit gruba ayrıldı (Grup B8, Grup R8, Grup R10 ve Grup R12). Hiçbir olguda premedikasyon uygulanmadı.

II. Hazırlık ve Anestezi Uygulaması

Operasyon salonuna alındıktan sonra, olguların dominant olmayan ellerinden 20 G kateter ile venöz damar yolu açılarak 5 mL kg⁻¹ sa⁻¹ %0.9 NaCl verilmeye başlandı. Gerekli monitorizasyon yapıldıktan sonra ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KH), periferik O₂ satürasyonunun (SpO₂) ilk kontrol değerleri ile hazırlanan protokole ilk 30 dakika her 2,5

dakikada bir, takiben 10 dakikada bir operasyon sonuna kadar kaydedildi. Her olguya nazal sonda ile 3 L dk⁻¹ den oksijen verildi.

Olgulara operasyon masasında opere olacak taraf üstte kalacak şekilde pozisyon verildi. Uygun saha temizliğini takiben L₃₋₄ spinal segmentler arasından, 24 G iğne ile 2 mL %2 lidokain kullanılarak ponksiyon yapılacak aralığa lokal anestezi uygulandı. Daha sonra 25 G keskin uçlu spinal iğne (Dispamed, Spinaject, Germany) ile dural ponksiyon yapıldı ve BOS'un serbest akışı gözlemlendi. Beyin omurilik sıvısı akışı gözlenince iğne ucu operasyon planlanan taraf yönüne çevrildi. Spinal anestezi için gruplarda spinal aralığa verilecek solüsyonlar aşağıdaki şekilde hazırlandı ve her grupta hazırlanan solüsyondan toplam 3 mL olmak üzere 1 dakika süre içinde olguların intratekal aralığına verildi.

Grup B8 (n = 15): Hipobarik 8 mg bupivakain (1.6 mL %0.5 izobarik bupivakain ile 1,4 mL distile su),

Grup R8 (n = 15): Hipobarik 8 mg ropivakain (0.8 mL %1 izobarik ropivakain ile 2,2 mL distile su),

Grup R10 (n = 15): Hipobarik 10 mg ropivakain (1 mL %1 izobarik ropivakain ile 2 mL distile su)

Grup R12 (n = 15): Hipobarik 12 mg ropivakain (1.2 mL %1 lik izobarik ropivakain ile 1,8 mL distile su)

Tüm olgular spinal anestezi uygulamasını takiben lateral dekübitus pozisyonunda 15 dakika bekletildikten sonra supin pozisyona alındılar ve 15 dakika da bu pozisyonda duyuşal blok seviye ve motor blok derecelerinin belirlenmesi için bekletildiler.

III. Anestezi Değerlendirme Yöntem ve Kriterleri

Ön aksiller hattan başlanarak aşağı doğru her iki tarafta değerlendirme yapıldı. Değerlendirmeler ilk 30 dakika içinde 2.5 dakikada bir, ardından cerrahi işlem sonuna kadar 10 dakikada bir yapılarak kaydedildi.

- “Pin-prick” Testi: Duyusal blok seviyesi künt uçlu bir iğne kullanılarak test edildi.
- Modifiye Bromage Skalası: Motor blok derecesinin değerlendirilmesinde kullanıldı.

0 puan= Hiçbir motor etki yok (hiç blok yok),

1 puan = Bacak ekstansiyondayken bacağın kalçadan kaldırılamaması (parsiyel blok),

2 puan = Diz fleksiyonu yapılamaması (neredeyse tam blok),

3 puan = Ayak dorsifleksiyonu yapılamaması (tam blok)

Olgular cerrahi süre içinde veya ayılma odasından sonra, değerlendirilerek hazırlanan protokole aşağıdaki bilgiler kaydedildi:

Duyusal blok ile ilgili değerlendirmeler aşağıdaki gibi yapıldı:

- a. Duyusal blok başlama zamanı: Spinal anestezi uygulamasından sonra “pin-prick” testinde iğne ucunun sivri hissedilmediği ilk ana kadar geçen süre.
- b. Maksimum duyusal blok seviyesi oluşma süresi: Belirlenen zaman aralıklarında birbirini takip eden dört “pin-prick” testi sonrası değişmeden kalan ve iğnenin sivri olarak hissedilmediği en üst dermatom seviyesi.
- c. Opere tarafta duyusal bloğun L₁’e ulaşma süresi: Duyusal blok başlama süresinden, duyusal blok seviyesinin L₁ dermatomuna ulaştığı süre.
- d. Maksimum duyusal blok seviyesi: Duyusal blok başlama süresinden, maksimum duyusal blok seviyesi elde edilene kadar geçen süre.

- e. Toplam duyuşal blok süresi: Duyuşal blok başlama süresinden, “pin-prick” testiyle etkilenen tüm dermatomlarda duyuşal blok ortadan kalktığı tespit edilene kadar geçen süre.

Motor blok ile ilgili değerlendirmeler aşağıdaki gibi yapıldı:

- a. Motor bloğun başlama zamanı: Spinal anestezi uygulamasından sonra modifiye Bromage skorunun ilk kez 1 olduğu ana kadar geçen süre.
- b. Maksimum motor blok derecesi: Belirlenen zaman aralıklarında birbirini takip eden dört modifiye Bromage skorlaması sonucu değişmeden kalan en yüksek modifiye Bromage skoru.
- c. Maksimum motor blok derecesi oluşma süresi: Motor blok başlama süresinden, maksimum motor blok derecesi elde edilene kadar geçen süre.
- d. Toplam motor blok süresi: Motor blok başlama süresinden, modifiye Bromage skoru tekrar 0 olana kadar geçen süre.

İlk 30 dakikada belirlenen zaman aralıklarında birbirini takip eden dört “pin-prick” testi sonrası operasyona yapılacak tarafta duyuşal blok seviyesi L_1 ’e ulaşmadıysa olguların operasyonu başlatılmadı ve bu olgular çalışma dışı bırakılarak genel anestezi uygulandı. Duyuşal blok değerlendirmesi intraoperatif dönemde cerrahi çalışmaya engel olmamak için L_2 seviyesine kadar bakıldı. Tüm olgularda operasyon 30. dakikada başlatıldı. Operasyon öncesi ve sırasında elde edilen tüm veriler hazırlanan protokole kaydedildi.

Olgularda unilateral spinal anestezi için değerlendirmeler şu tanımlamalara göre yapıldı:

Unilateral duyusal blok: Opere olmayan tarafta (oot) duyusal bloğun hiç oluşmaması.

Unilateral motor blok: Opere olmayan tarafta Modifiye Bromage Skoru (MBS)'nin sıfır ve opere tarafta (oot) en az bir olması.

Spinal anestezi uygulamasından sonra oluşabilecek OAB' de %20'den fazla düşme olduğunda olgulara en hızlı şekilde %0.9 NaCl infüzyonuna başlanması ve 3 dakika içinde cevap alınamazsa intravenöz olarak 5 mg efedrin; kalp atım hızı <50 atım dk^{-1} olduğunda olgulara intravenöz olarak 0.5 mg atropin uygulanması planlandı. Olgularda stabil hemodinamiye rağmen oluşabilecek bulantı ya da kusma için intravenöz olarak 10 mg metoklopramid uygulanması ön görüldü. Ayrıca uygulanan tüm ek medikasyonlar da kaydedildi.

Spinal anestezinin başarısı şu şekilde değerlendirildi:

- Başarılı (2 Puan): Cerrahi boyunca olgunun ağrı duymaması.
- Yetersiz (1 Puan): Cerrahi sırasında turnike veya operasyon bölgesinde ağrı duyulması ve 100 μg fentanil uygulamasıyla bu ağrının geçmesi.
- Başarısız (0 Puan): Cerrahi sırasında turnike veya operasyon bölgesinde duyulan ağrının 100 μg fentanil uygulamasıyla geçmemesi veya genel anesteziye geçilmesi (intravenöz 2 mg kg^{-1} , propofol ve 1 μg kg^{-1} fentanil ile birlikte laringeal maske yerleştirilerek devamında hava/oksijen karışımıyla inhalasyon anestezi).

Cerrahi sonlandıktan sonra olgulardan şu bilgileri kaydetmeleri istendi:

- a. Operasyondan sonra ilk idrar çıkarma zamanı.
- b. Operasyondan sonra ilk yürüme zamanı.
- c. Operasyondan sonra ilk analjezik ihtiyacının duyulduğu zaman (toplam analjezi süresi)

Opere ve olmayan tarafları ilk kez operasyon öncesi gibi hareket ettirdikleri ve bacaklarındaki uyuşmanın (parestezi) geçtiği zamanı da kaydetmeleri istendi.

Postoperatif dönemde ilk bir saatte 30 dakikada bir, takip eden saatlerde ise 60 dakikada olguların duysal ve motor blok seviyeleri tamamen ortadan kalkana kadar “pinprick testi” ve modifiye Bromage skorlaması ile takip edilerek veriler protokole kaydedildi.

Cerrahi sonlandıktan sonra 30. dk, 1., 2., 3., 4., 6., 12. ve 24. saatlerde yapılan olgu değerlendirmelerinde *kullanılan ek medikasyon* ve *gözlenen yan etkiler* kaydedildi. Olgular ihtiyaç duyduklarında ek analjezik olarak 40 mg gün⁻¹ tenoksikam İM, bunun yetersiz kaldığı durumlarda 1 mg kg⁻¹ petidin İM 4 saatte bir olacak şekilde uygulandı.

Olgular taburcu oluncaya kadar takibe devam edildi. Olgular, postoperatif ilk gün hastanede yüz yüze görüşerek ve taburcu olduktan sonra da ikinci gün evlerinden telefonla aranarak post spinal başağrısı ve geçici nörolojik semptomlar açısından sorgulandı.

Olgular derlenme odasına alındıklarında, uygulanan anestezi tekniğini kötü (0 Puan), orta (1 Puan) ve mükemmel (2 Puan) olarak değerlendirmeleri istendi. Operasyonu gerçekleştiren cerrahın da operasyon sonunda cerrahi memnuniyet açısından kötü (0 Puan), orta (1 Puan) ve mükemmel (2 Puan) şeklinde puanlama yapması istendi.

IV. İstatistiksel Değerlendirme

Olgulardan elde edilen verilerin istatistiksel olarak analizi “SPSS for Windows v11.0 ” programı ile deneyimli bir istatistikçinin yardımıyla yapıldı. Veriler; ortalama $\pm$ standart sapma [ort $\pm$ ss (min-maks)], medyan $\pm$ standart sapma [ortanca $\pm$ ss (min-maks)], olgu sayısı yüzdesi (%n) veya olgu sayısı (n) şeklinde sunuldu. $p < 0,05$ düzeyi anlamlı olarak kabul edildi.

İstatistiksel değerlendirmeler için aşağıda belirtilen “non-parametrik” testler kullanıldı:

Değerlendirme sırasında sayımla belirtilen değişkenlerin karşılaştırılması için (cinsiyet, turnike hissetme, rahatsızlık duyma, yan etkiler) Ki-kare Testi kullanıldı. Ölçümle belirlenen çoklu bağımsız değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmasında (boy, yaş, kilo, maksimum duyusal blok seviyesi, maksimum sempatik blok seviyesi, maksimum motor blok seviyesi, total duyusal blok süresi, toplam sempatik blok süresi, toplam motor blok süresi) Kruskal Wallis Testi kullanıldı. Kruskal Wallis testi ile anlamlı fark bulunduğunda, farkın nedenini saptamak amacıyla ikili karşılaştırmalar için Mann-Whitney U Testi kullanıldı. Ölçümle belirlenen bağımlı değişkenli grup içi karşılaştırmalarında (SAB, DAB, OAB, KH, duyusal blok düzeyleri, sempatik blok düzeyleri) Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi kullanıldı.

IV- BULGULAR

Gruplara ait demografik veriler ve operasyon süreleri Tablo V’de özetlenmiştir. Gruplar karşılaştırıldığında cinsiyet, yaş, vücut ağırlığı, boy, ASA sınıflaması ve operasyon süreleri açısından istatistiksel olarak fark yoktu.

Tablo V. Grupların demografik verileri ve operasyon süreleri [ort±ss (min-maks) veya n]

	Grup B8 (n=15)	Grup R8 (n=15)	Grup R10 (n=15)	Grup R12 (n=15)
Cinsiyet (K:E)	6:9	7:8	5:10	6:9
Yaş (yıl)	37±12 (19-58)	40±9 (23-60)	35±6 (20-44)	39±9 (18-53)
Ağırlık (kg)	74±13 (53-95)	74±11 (55-90)	83±10 (65-104)	76±18 (48-105)
Boy (cm)	172±10 (152-188)	168±8 (152-183)	171±10 (150-184)	168±11 (150-191)
ASA (I:II)	13:2	13:2	14:1	14:1
Operasyon süresi (dk)	47±15 (10-70)	51±13 (25-75)	44±19 (20-90)	46±15 (25-75)

Grup B8’de ve Grup R12’de birer olguda hipertiroidi; Grup R8’de iki olguda ve Grup R10’da ise bir olguda kontrol altında hipertansiyon hikayesi mevcuttu. Grup B8’deki bir olguya diagnostik artroskopi uygulanırken gruplardaki diğer olgulara parsiyel menisektomi uygulandı. Tüm olgularda turnike kullanıldı.

Grup R8’de üç olguda bekleme süresi sonunda duyusal blok L₁’e ulaşmadığı için ve genel anestezi uygulandığından, on iki olgu operasyon içi ve operasyon sonu, hemodinami ve blokla ilgili istatistiksel analize dahil edilmiştir.

a. Gruplararası OAB Değerlendirmesi:

Grup R10’da 10, 12.5, 15 ve 30. dakikalarda, Grup R12’de 20. dakikada ortalama OAB değerlerinde Grup R8’e göre daha düşük olacak şekilde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Diğer gruplar birbiriyle karşılaştırıldığında ortalama OAB değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı.

b. Grup içi OAB Değerlendirmesi:

Grup B8 ’de 7.5; Grup R10 ’da 5, 7.5, 10, 12,5 ve 15.; Grup R12 ’de 2.5, 5, 7.5, 10, 12.5, 15, 17.5, 20, 22.5, 25, 27.5 ve 30. dakika ortalama OAB değerleri kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0.05$). Grup R8’de ise kontrol değerine göre diğer ortalama OAB değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu.

Tablo VI. Gruplarda OAB (mmHg) verileri [ort $\pm$ ss (min-maks)]

	Grup B8 (n=15)	Grup R8 (n=15)	Grup R10 (n=15)	Grup R12 (n=15)
0. dk (kontrol)	96 $\pm$ 13 (79-119)	93 $\pm$ 14 (74-120)	90 $\pm$ 11 (65-112)	96 $\pm$ 10 (67-109)
2.5. dk	94 $\pm$ 13 (76-116)	98 $\pm$ 9 (83-119)	90 $\pm$ 9 (79-108)	93 $\pm$ 9 [†] (67-109)
5. dk	88 $\pm$ 17 (66-123)	94 $\pm$ 13 (76-115)	85 $\pm$ 11 [†] (66-108)	87 $\pm$ 14 [†] (65-107)
7.5. dk	86 $\pm$ 17 [†] (60-117)	93 $\pm$ 11 (76-111)	80 $\pm$ 12 [†] (64-102)	87 $\pm$ 14 [†] (63-110)
10. dk	87 $\pm$ 17 (67-117)	90 $\pm$ 9 (71-101)	82 $\pm$ 9 ^{*,†} (65-99)	89 $\pm$ 13 [†] (70-108)
12.5. dk	87 $\pm$ 16 (65-116)	91 $\pm$ 7 (77-101)	84 $\pm$ 12 ^{*,†} (66-116)	90 $\pm$ 12 [†] (66-110)
15. dk	92 $\pm$ 11 (77-112)	98 $\pm$ 12 (74-117)	84 $\pm$ 12 ^{*,†} (65-111)	89 $\pm$ 14 [†] (69-111)
17.5. dk	96 $\pm$ 13 (72-119)	95 $\pm$ 8 (89-117)	89 $\pm$ 13 (61-109)	92 $\pm$ 14 [†] (64-119)
20. dk	93 $\pm$ 16 (62-120)	96 $\pm$ 9 (85-117)	90 $\pm$ 13 (64-110)	90 $\pm$ 11 ^{*,†} (73-113)
22.5. dk	93 $\pm$ 13 (71-115)	95 $\pm$ 12 (86-121)	88 $\pm$ 13 (60-111)	92 $\pm$ 11 [†] (72-107)
25. dk	93 $\pm$ 15 (63-119)	95 $\pm$ 12 (82-121)	87 $\pm$ 10 (70-115)	94 $\pm$ 11 [†] (71-108)
27.5. dk	93 $\pm$ 16 (50-119)	94 $\pm$ 10 (83-116)	89 $\pm$ 10 (72-105)	91 $\pm$ 11 [†] (71-109)
30. dk	91 $\pm$ 9 (69-110)	98 $\pm$ 10 (82-115)	87 $\pm$ 11 [*] (71-111)	91 $\pm$ 13 [†] (71-119)
40. dk	91 $\pm$ 9 ^c (75-107)	93 $\pm$ 11 ^c (84-119)	90 $\pm$ 10 (71-107)	91 $\pm$ 15 (65-119)
50. dk	90 $\pm$ 8 ^d (75-104)	96 $\pm$ 8 ^d (86-113)	89 $\pm$ 9 ^a (76-106)	91 $\pm$ 10 ^a (77-110)
60. dk	92 $\pm$ 7 ^e (81-102)	93 $\pm$ 8 ^e (81-107)	86 $\pm$ 5 ^d (76-94)	87 $\pm$ 10 ^d (77-106)
70. dk	91 $\pm$ 8 ^g (81-106)	94 $\pm$ 11 ^g (78-106)	91 $\pm$ 7 ^g (83-104)	87 $\pm$ 11 ^g (77-108)
80. dk	103 $\pm$ 5 ^h (99-107)	85 $\pm$ 15 ^h (70-109)	94 $\pm$ 3 ^h (90-98)	91 $\pm$ 9 ^j (84-102)
90. dk	104 $\pm$ 8 ^k (98-110)	84 $\pm$ 7 ^k (76-89)	90 $\pm$ 6 ⁱ (85-99)	93 $\pm$ 3 ^k (90-96)

a:n=14, b:n=13, c:n=12, d=11, e:n=10, f:n=9, g:n=6, h:n=5,

i:n=4, j:n=3, k=2

*: p<0.05, (Grup R8'e göre),

†: p<0.05, (kontrol değerine göre)

a. Gruplararası Kalp Hızı Değerlendirmesi:

Grup B8 ve Grup R8 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ortalama OAB Grup B8'e göre Grup R10'da daha düşük olacak şekilde 12.5, 15 ve 20. dakikada, Grup B8'e göre Grup R12'de daha düşük olacak şekilde 20, 22.5, 25 ve 27.5. dakikada; Grup R8'e göre Grup R10'da daha düşük olacak şekilde 7.5.dakikada; Grup R8'e göre Grup R12'de daha düşük olacak şekilde 22.5 ve 25. dakikada; Grup R10'a göre Grup R12'de daha düşük olacak şekilde 27.5. dakikada istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$).

b. Grup içi Kalp Hızı Değerlendirmesi:

Grup B8'de 2.5, 25 ve 30.; Grup R8 'de 27.5 ve 30.; Grup R10'da 7.5, 12.5, 15, 20, 22.5, 25 ve 30.; Grup R12'de ise 10, 17.5, 20, 22.5, 25, 27.5 ve 30. dakikada istatistiksel olarak anlamlı olarak kontrol değerine göre daha düşük ortalama kalp hızı değerleri saptandı ($p<0.05$).

Tüm grupların kontrol kalp hızı ile 30 dakika boyunca gözlenen kalp hızları arasında zamana bağımlı şekilde azalmalar gözlemlendi. Klinik olarak anlamlı olmayan bu azalmalar, tanımlanan bradikardi sınırları içinde değildi.

Tablo VII. Gruplarda ortalama KH (atım/dk) verileri [ort±ss (min-maks)]

	Grup B8 (n=15)	Grup R8 (n=15)	Grup R10 (n=15)	Grup R12 (n=15)
0. dk (kontrol)	85±15 (64-114)	80±15 (55-107)	77±11 (57-103)	81±19 (59-117)
2.5. dk	78±11 [†] (61-104)	81±15 (53-107)	74±10 (60-89)	76±15 (60-111)
5. dk	80±10 (64-97)	81±17 (55-124)	73±10 (59-89)	76±15 (57-119)
7.5. dk	77±12 (62-106)	79±14 (53-104)	69±9 ^{*,†} (59-87)	75±16 (57-122)
10. dk	78±8 (65-92)	79±14 (54-112)	72±9 [†] (59-86)	75±14 [†] (57-114)
12.5. dk	81±10 (65-98)	80±14 (55-112)	72±10 ^{*,†} (59-91)	76±17 (56-120)
15. dk	81±9 (67-96)	82±15 (54-110)	71±9 ^{*,†} (58-93)	75±17 (56-112)
17.5. dk	78±12 (60-98)	80±15 (56-113)	74±13 (58-103)	72±14 [†] (58-110)
20. dk	78±10 (59-95)	78±15 (56-114)	70±12 ^{*,†} (54-98)	69±14 ^{*,†} (51-107)
22.5. dk	79±12 (63-100)	77±16 (56-118)	71±11 [†] (54-94)	66±15 ^{*,**,†} (59-117)
25. dk	76±11 [†] (58-95)	75±14 (55-109)	69±9 [†] (53-91)	65±13 ^{*,**,†} (60-111)
27.5. dk	77±11 (58-90)	74±14 [†] (56-112)	72±10 (52-95)	65±15 ^{*,***,†} (57-119)
30. dk	74±11 [†] (52-97)	74±14 [†] (53-106)	67±8 [†] (55-90)	67±16 [†] (57-122)
40. dk	78±11 ^c (61-104)	81±15 ^c (53-107)	74±10 (60-89)	76±15 (60-111)
50. dk	80±10 ^d (64-97)	81±17 ^d (55-124)	73±10 ^a (59-89)	76±15 ^a (57-119)
60. dk	77±12 ^e (62-106)	79±14 ^e (53-104)	69±9 ^d (59-87)	75±16 ^d (57-122)
70. dk	78±8 ^g (65-92)	79±14 ^g (54-112)	72±9 ^g (59-86)	75±14 ^g (57-114)
80. dk	81±10 ^h (65-98)	80±14 ^h (55-112)	72±10 ^h (59-91)	76±17 ^j (56-120)
90. dk	81±9 ^k (67-96)	82±15 ^k (54-110)	71±9 ⁱ (58-93)	75±17 ^k (56-112)

a:n=14, b:n=13, c:n=12, d=11, e:n=10, f:n=9, g:n=6, h:n=5, i:n=4,

j:n=3, k=2.

*: p<0.05 (Grup B8'e göre),

**: p<0.05 (Grup R8'e göre),

***: p<0.05 (Grup R10'a göre),

†: p<0.05 (kontrol değerine göre)

Gruplarda cerrahi başlayıncaya kadar ilk 30 dakikada SpO₂ değerleri arasında hem gruplararası ve hem de grup içi kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Gruplarda oluşan ilk 30 dakika, intraoperatif ve postoperatif duyusal blok ile ilgili değerlendirmeler Tablo VIII, Tablo IX, Tablo X, Tablo XI, Tablo XII, Şekil 4 ve Şekil 5'te verilmiştir.

a. Gruplarda Duyusal Blok Başlama Zamanı (Tablo VIII);

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması:

Tüm olgularda 2.5 ile 5. dakika arasında duyusal blok başladı ve ortalama duyusal blok başlama zamanı açısından gruplararası fark saptanmadı. Grup R8'de opere tarafta duyusal blok seviyesi 12 olguda en az L₁'e ulaştı. Bunun dışında iki olguda L₂ ile bir olguda L₃ seviyeleri elde edildiğinden bu olgulara genel anestezi uygulandı (%20). Grup R8'de duyusal blok başlangıcı diğer gruptaki olgulara göre ortalama olarak daha geç sürede [3.3±1.2 (2.5-5) dakika] oldu. Bu süre Grup B8'de 2.8±0.8 (2.5-5), Grup R10'da 2.6±0.6 (2.5-5) ve Grup R12'de 2.5±0 (2.5-2.5) dakika olarak tespit edildi.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması:

Grup R8'de (n=12) sadece altı olguda opere olmayan tarafta duyusal blok oluştu (15. dakika bir olgu L₅, bir olgu L₁, bir olgu T₅; 30. dakika bir olgu L₄, iki olgu L₃, bir olgu L₁, bir olgu T₈ ve bir olgu T₅). Grup B8'de 14, Grup R10'da 4 ve Grup R12'de ise iki olguda 30. dakika sonunda opere olmayan tarafta duyusal blok oluşmadı. Ortalama duyusal blok başlama süresi Grup B8'de 14±7 (2.5-27.5), Grup R8'de 13±7 (5-22.5), Grup R10'da 17±8 (5-27.5) ve Grup R12'de ise 14±7 (2.5-25) dakika oldu.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Tüm gruplarda opere olmayan tarafta opere tarafa göre ortalama duyusal blok başlama zamanı istatistiksel olarak anlamlı şekilde uzundu ($p<0.05$).

b. Gruplarda Maksimum Duyusal Blok Seviyesi Oluşum Süresi (Tablo VIII);

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması :

Gruplardaki tüm olgularda opere taraftaki maksimum duyusal blok seviyesi ilk 30. dakika içinde oluştu, sadece Grup B8 'de bir olguda maksimum duyusal blok seviyesi 40. dakikada L_1 'den T_{12} 'ye yükseldi.

Opere taraftaki ortalama maksimum duyusal blok oluşum süresinin karşılaştırmasında ise gruplararası fark saptanmadı. Bu süre; Grup B8'de 17 ± 9 (5-40), Grup R8'de 13 ± 7 (5-25), Grup R10'da 13 ± 5 (2.5-22.5) ve Grup R12'de 16 ± 9 (2.5-30) dakika oldu.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması :

Opere olmayan tarafta ortalama maksimum duyusal blok oluşma süresi Grup B8'de 21 ± 6 (7.5-30), Grup R8'de (12 olgu) 21 ± 5 (12.5-27.5), Grup R10'da 21 ± 8 (10-27.5) ve Grup R12'de 23 ± 4 (12.5-27.5) dakika oldu. Gruplararası bu süreler açısından istatistiksel anlamlı fark oluşmadı.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Tüm olgularda ortalama maksimum duyusal blok oluşma süresi opere olmayan tarafta opere tarafa göre daha uzundu ve Grup R10 ve Grup R12'de bu fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) bulunurken Grup B8 ve Grup R8'de anlamlı fark saptanmadı.

c. Opere Tarafta Duyusal Bloğun L_1 'e Ulaşma Zamanı

Duyusal bloğun opere tarafta L_1 'e ortalama ulaşma süresi karşılaştırıldığında ise Grup B8'de 6.5 ± 5 (2.5-22.5), Grup R8'de 10 ± 6 (2.5-20), Grup R10'da 7 ± 4 (2.5-20), Grup R12'de ise 7.6 ± 5 (2.5-22.5) dakika oldu. Gruplar arasında istatistiksel fark oluşmadı ancak duyusal bloğun L_1 'e ulaşma süresi en uzun Grup R8'deydi

d. Gruplarda Maksimum Duyusal Blok Seviyesi (Tablo VIII);

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması :

Grup B8'de T_{11} , Grup R8'de L_1 ve Grup R10 ile Grup R12'de T_{12} olmak üzere ortanca maksimum duyusal blok seviyesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması :

Grup R12 ile Grup B8'de L_1 , Grup R8'de sıfır (opere olmayan tarafta duyusal blok oluşan altı olgu) ve Grup R10'da L_3 olmak üzere ortanca maksimum duyusal blok seviyesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Tüm gruplarda opere olmayan tarafta opere tarafa göre ortanca maksimum duyusal blok seviyesi anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0.05$)

e. Gruplarda Toplam Duyusal Blok Süresi (Tablo VIII);

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması :

Grup R8'in (12 olgu) toplam duyusal blok süresi ortalaması 169 ± 28 (105-210) dakika olarak saptandı ve diğer üç gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu ($p < 0.05$). Grup R10'un ortalama toplam duyusal blok süresi 206 ± 37 (115-230) dakika ile

Grup B8 [243±42 (160-300) dakika] ve Grup R12'ye göre [265±55 (150-350) dakika] daha kısa süreliydi bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması :

Opere olmayan tarafta ortalama duyusal blok süresi Grup B8'deki 14 olguda [145±56 (65-260) dakika], R10'daki 11 olguda [141±40 (60-200) dakika]; ve Grup R12'deki 13 olgudan [173±69 (60-250) dakika] daha kısaydı ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlılık içermedi. Grup R8'de opere olmayan tarafta duyusal blok oluşan altı olguda ortalama toplam duyusal blok süresi diğer gruplara göre opere olmayan tarafta daha kısaydı [112±55 (30-180)] dakika) ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Tüm gruplarda opere olmayan taraflarda opere taraflara göre ortalama toplam duyusal blok süresi anlamlı olarak kısaydı ($p<0.05$).

Tablo VIII: Olguların opere olan ve opere olmayan tarafta oluşan duyu blok ile ilgili verileri [* ortalanca (min-maks), ** ortal±ss (min-maks),n]

	Grup B8		Grup R8		Grup R10		Grup R12	
	ot (n=15)	oot	ot(n=12)	oot	ot(n=15)	oot	ot(n=15)	oot
Duyusal blok başlama zamanı (dak) **	2.8±0.8 (2.5-5) †	14±7 (2.5-27.5)	3.3±1.2† (2.5-5)	13±7 ^{a,b,c} (5-22.5)	2.6±0.6† (2.5-5)	17±8 (5-27.5)	2.5±0† (2.5-2.5)	14±7 (2.5-25)
Maksimum duyu blok seviyesi oluşum süresi (dak) **	17±9 (5-40)	21±6 (7.5-30)	13±7 (5-25)	21±5 (12.5-27.5)	13±5† (2.5-22.5)	21±8 (10-27.5)	16±9† (2.5-30)	23±4 (12.5-27.5)
Maksimum duyu blok seviyesi *	T ₁₁ (L ₁ -T ₆)	L ₁ (0-T ₆)†	L ₁ (0-T ₄)	0(0-T ₅) †	T ₁₂ (L ₁ -T ₆)	L ₃ (0-T ₉)†	T ₁₂ (L ₁ -T ₆)	L ₁ (0-T ₆)†
Toplam duyu blok süre (dak) **	243±42 (160-300)	145±56† (65-260)	169±28 ^{a,b,c} (105-210)	112±55 † (30-180)	206±37 ^{a,b} (115-230)	141±40 † (60-200)	265±55 (150-350)	173±69† (60-250)

^a: p<0.05 (Grup B8'e göre), ^b: p<0.05 (Grup R10'a göre), ^c: p<0.05 (Grup R12'ye göre),

†: p<0.05 (opere olmayan tarafa göre).

f. Gruplarda olguların ilk 30 dakikadaki ortalama duyusal bloğun dermatomsal dağılımı (Tablo IX)

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8'de (L_1) Grup R10'a (T_{12}) göre 15, 20, 22.5, 25, 27.5 ve 30. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük seviyede ortanca duyusal blok oluştu ($p<0,05$). Grup R8'de Grup B8 ve Grup R12'ye göre 17.5, 20, 22.5, 25, 27.5 ve 30. dakikalarda daha düşük ortanca duyusal blok olacak şekilde anlamlı farklılık oluştu ($p<0,05$). Diğer gruplar arasında anlamlı fark oluşmadı. Grup R8'de bir olguda duyusal blok seviyesi 30. dakika sonunda opere tarafta T_4 'e ulaştı. Grup B8, Grup R10 ve Grup R12'de de birer olguda opere tarafta duyusal blok seviyesi 30. dakikada T_6 oldu. Bu seviyeler gruplardaki olgular içinde opere tarafta oluşan en yüksek duyusal blok seviyeleri idi.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Opere olmayan taraftaki ortanca duyusal blok seviyeleri açısından ilk 30 dakikadaki değerlendirmede gruplararası fark saptanmadı. 2.5. dakika sonunda Grup R8 ve Grup R10'da hiçbir olguda duyusal blok gelişmezken Grup B8'de iki olguda ve Grup R12'de bir olguda duyusal blok gelişmiş oldu. Ortanca duyusal blok seviyesi Grup R8 ve Grup R10'da ilk 20 dakika; Grup B8 ve Grup R12'de ise ilk 15 dakika sıfır oldu. 30. dakikada grupların opere olmayan tarafta ortanca duyusal blok seviyeleri birbirinden farklıyken istatistiksel olarak anlamlılık içermedi. Grup R8'de bir olguda duyusal blok seviyesi 30. dakika sonunda opere olmayan tarafta T_5 'e ulaştı. Grup B8 ve Grup R12'de de birer olguda opere olmayan tarafta duyusal blok seviyesi 30. dakikada T_6 oldu. Grup R10'da bu süre sonunda bir olguda opere

olmayan tarafta duyuşal blok seviyesi T₉ oldu. Bu seviyeler gruplardaki olgular içinde opere olmayan tarafta oluşan en yüksek duyuşal blok seviyeleri idi.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Tüm gruplarda opere taraf, opere olmayan tarafa göre ilk 30 dakikada anlamlı olarak yüksek ortanca duyuşal blok düzeyine sahipti (p<0.05).

Tablo IX. Gruplarda ortalama duyuşal blok seviyelerinin dermatomlara göre dağılımı [ortanca(min-maks)]

Zaman	Grup B8 (n=15)		Grup R8 (n=12)		Grup R10 (n=15)		Grup R12 (n=15)	
	ot	oot	ot	oot	ot	oot	ot	oot
2,5. dk	L ₃ (T ₁₂ -0)	0(0-L ₄) [†]	L ₄ (0-T ₁₀)	0 [†]	L ₂ (T ₁₀ -0)	0 [†]	L ₂ (T ₈ -0)	0(0-L ₁) [†]
5. dk	L ₁ (T ₁₁ -L ₃)	0(0-L ₄) [†]	L ₂ (S ₂ -T ₆)	0(0-T ₉) [†]	L ₁ (T ₁₀ -S ₂)	0(0-L ₄) [†]	L ₂ (T ₈ -L ₅)	0(0-T ₁₀) [†]
7,5. dk	L ₁ (L ₃ -T ₁₁)	0(0-L ₄) [†]	L ₁ (S ₁ -T ₆)	0(0-T ₉) [†]	L ₁ (T ₁₀ -L ₄)	0(0-L ₂) [†]	L ₁ (T ₈ -L ₃)	0(0-T ₁₀) [†]
10. dk	L ₁ (L ₃ -T ₁₁)	0(0-L ₄) [†]	L ₁ (S ₁ -T ₄)	0(0-T ₈) [†]	L ₁ (T ₁₀ -L ₄)	0(0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₈ -L ₃)	0(0-T ₁₀) [†]
12,5. dk	T ₁₂ (L ₂ -T ₁₁)	0(0-L ₁) [†]	L ₁ (L ₄ -T ₄)	0(0-T ₅) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₄)	0(0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₃)	0(0-T ₆) [†]
15. dk	T ₁₂ (L ₂ -T ₆)	0(0-T ₁₂) [†]	L ₁ (L ₄ -T ₄) ^b	0(0-T ₅) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₂)	0(0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₂)	0(0-T ₆) [†]
17,5. dk	T ₁₂ (L ₂ -T ₆)	L ₅ (0-T ₈) [†]	L ₁ (L ₂ -T ₄) ^{a, c}	0(0-T ₅) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₂)	0(0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	L ₅ (0-T ₆) [†]
20. dk	T ₁₁ (L ₁ -T ₆)	L ₂ (0-T ₈) [†]	L ₁ (L ₁ -T ₄) ^{a, b, c}	0(0-T ₅) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	0(0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	L ₂ (0-T ₆) [†]
22,5. dk	T ₁₁ (L ₁ -T ₆)	L ₂ (0-T ₆) [†]	L ₁ (L ₁ -T ₄) ^{a, b, c}	L ₅ (0-T ₅) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	L ₄ (0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	L ₁ (0-T ₆) [†]
25. dk	T ₁₁ (L ₁ -T ₆)	L ₁ (0-T ₆) [†]	L ₁ (L ₁ -T ₄) ^{a, b, c}	L ₄ (0-T ₅) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	L ₄ (0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	L ₁ (0-T ₆) [†]
27,5. dk	T ₁₁ (L ₁ -T ₆)	L ₁ (0-T ₆) [†]	L ₁ (L ₃ -T ₄) ^{a, b, c}	L ₄ (0-T ₅) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	L ₃ (0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	T ₁₂ (0-T ₆) [†]
30. dk	T ₁₁ (L ₁ -T ₆)	L ₁ (0-T ₆) [†]	L ₁ (L ₁ -T ₄) ^{a, b, c}	L ₄ (0-T ₅) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	L ₃ (0-T ₉) [†]	T ₁₂ (T ₆ -L ₁)	T ₁₂ (0-T ₆) [†]

^a: p<0.05 (Grup B8'e göre), ^b: p<0.05 (Grup R10'a göre),

^c: p<0.05 (Grup R12'ye göre), [†]: p<0.05 (opere olmayan tarafa göre)

g. Gruplarda Olguların İntraoperatif Duyusal Blok Dermatome Dağılımı (Tablo X)

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması

Gruplarda istatistiksel değerlendirme olgu sayılarındaki operasyon sonlanmasına bağlı azalma nedeniyle opere tarafta 70. dakikaya kadar yapıldı (70. dakikadaki olgu sayısı Grup B8=5, Grup R8=6, Grup R10=6 ve Grup R12=6). Buna göre gruplar açısından istatistiksel olarak intraoperatif opere tarafta ortalama duyusal blok seviyesi açısından fark oluşmadı.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Gruplarda istatistiksel değerlendirme olgu sayılarındaki operasyon sonlanmasına bağlı azalma nedeniyle yapılmadı.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Olgu sayısı azlığından opere ve opere olmayan tarafta intraoperatif dönemde duyusal blok seviyeleri karşılaştırılmadı.

Tablo X. Grupların intraoperatif dönemde duyuşal blok seviyelerinin dermatomlara göre dağılımı(n)

Dermatom		Olgu sayısı (n)											
		40. dk		50. dk		60. dk		70. dk		80. dk		90. dk	
		ot	oot	ot	oot	ot	oot	ot	oot	ot	oot	ot	oot
Grup B8 (n=15)	T ₆	2	1	2	1	2	0	1	0	1	0	0	1
	T ₇	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₈	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0
	T ₉	1	1	1	1	1	2	1	1	0	0	0	0
	T ₁₀	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
	T ₁₁	4	0	4	0	2	0	0	0	0	0	0	0
	T ₁₂	3	2	3	2	2	0	1	1	0	0	0	0
	L ₁	4	4	3	3	3	3	2	1	1	0	1	0
	L ₂	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1
	n	15	9	13	8	11	7	5	5	2	2	2	2
Grup R8 (n=12)	T ₆	2	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
	T ₇	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₈	0	1	1	1	1	0	0	0	1	1	0	0
	T ₉	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₁₀	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
	T ₁₁	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₁₂	3	0	3	0	1	0	0	1	0	0	0	0
	L ₁	7	1	5	1	5	1	4	0	3	0	1	0
	L ₂	0	0	1	0	2	0	0	0	1	0	1	0
	n	12	3	11	3	10	2	6	2	5	1	2	0
Grup R10 (n=15)	T ₆	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₇	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₈	2	0	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	T ₉	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₁₀	2	0	3	1	3	1	3	0	1	0	0	0
	T ₁₁	0	1	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0
	T ₁₂	6	3	4	3	3	2	1	1	1	0	2	0
	L ₁	4	0	5	0	4	0	1	0	1	1	1	1
	L ₂	0	2	0	2	0	0	1	1	1	1	1	1
	n	15	7	14	7	11	4	6	3	5	2	4	2
Grup R12 (n=15)	T ₆	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
	T ₇	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₈	2	1	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
	T ₉	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	T ₁₀	2	2	1	2	3	1	0	1	0	0	0	0
	T ₁₁	2	1	3	1	0	1	1	0	0	0	0	0
	T ₁₂	5	3	4	3	3	2	2	1	2	1	1	1
	L ₁	3	1	3	1	4	1	2	0	1	0	1	0
	L ₂	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	n	15	9	14	9	11	7	6	3	3	1	2	1

h. Gruplarda Olguların Postoperatif Duyusal Blok Dermatome Dağılımı (Tablo XI)

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması:

Grup R8'de postoperatif 30., 60., 120. dakikalarda opere tarafta tüm gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı daha düşük ortalama duyusal blok düzeyi elde edildi ($p<0.05$). Postoperatif 180. dakikada ise sadece Grup R8'de, Grup B8 ve R12'ye göre opere tarafta anlamlı olarak daha düşük ortalama duyusal blok oluştu ($p<0.05$). Grup R8'de opere tarafta hiçbir olgunun duyusal blok 180. dakikaya kadar uzamadı. Grup B8 ve Grup R10'da duyusal blok seviyesi 240. dakikada tüm olgularda sonlanmışken, Grup R12'de sadece iki olguda 240. dakikada duyusal blok mevcuttu ve 250. dakikada sonlandı.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması:

Grup R8; operasyon sonu; postoperatif 30., ve 60. dakikalarda Grup B8 ve Grup R12'den anlamlı olarak daha düşük ortalama duyusal blok seviyesi saptandı ($p<0.05$). Postoperatif 180. dakikada ise sadece Grup R12'ye göre opere olmayan tarafta daha düşük duyusal blok seviyesine sahipti ($p<0.05$). Grup R8 sadece postoperatif 60. dakikada Grup R10'a göre opere olmayan tarafta daha düşük ortalama duyusal blok seviyesi oluşturdu ($p<0.05$). Diğer üç grup arasında opere olmayan tarafların ortalama duyusal blok seviyeleri arasında anlamlı fark oluşmadı. Postoperatif 120. dakikada Grup R8'de opere olmayan tarafta sadece bir olguda duyusal blok mevcuttu ve operasyon sonu 160. dakikada duyusal blok sonlandı. Postoperatif 180. dakikada Grup B8'de bir olgunun, Grup R12'de ise dört olguda duyusal blok devam ediyordu ancak bu durum iki grup arasında istatistiksel anlamlılığa yol açmadı; duyusal blok bu iki gruptaki olgularda sırasıyla 220 ve 230.

dakikalarda sonlandı. Grup R10'da ise postoperatif 120. dakikada üç olgunun duyusal blok devam etmekteydi ve bunlar da en son 175. dakikada sonlandı.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması:

Operasyon sonu ve duyusal blok ortadan kalkana kadar postoperatif tüm zamanlarda opere olmayan tarafta, opere tarafa göre daha düşük ortalama duyusal blok seviyeleri elde edildi ($p<0.05$).

Tablo XI. Gruplarda operasyon sonu ve postoperatif dönemde olguların duyuşal blok seviyelerinin dermatomlara göre dağılımı [ortanca(min-maks)]

Zaman	Grup B8 (n=15)		Grup R8 (n=12)		Grup R10 (n=15)		Grup R12 (n=15)	
	ot	oot	ot	oot	ot	oot	ot	oot
Op son	T ₁₂ (L ₁ -T ₈)	L ₂ (0-T ₈) [†]	L ₁ (L ₂ -T ₈) ^{a, b, c}	L ₄ (0-T ₈) ^{a, c, †}	T ₁₂ (L ₄ -T ₈)	L ₃ (0-T ₁₀) [†]	T ₁₂ (L ₂ -T ₆)	T ₁₂ (0-T ₆) [†]
P30.dk	L ₁ (L ₃ -T ₈)	L ₃ (0-T ₈) [†]	L ₂ (S ₁ -T ₁₂) ^{a, b, c}	0(0-L ₂) ^{a, c, †}	L ₁ (L ₄ -T ₈)	L ₄ (0-T ₁₂) [†]	T ₁₂ (L ₃ -T ₈)	L ₂ (0-T ₈) [†]
P60.dk	L ₂ (L ₄ -T ₈)	L ₄ (0-T ₁₁) [†]	L ₄ (S ₁ -L ₂) ^{a, b, c}	0(0-L ₂) ^{a, b, c, †}	L ₂ (0-T ₈)	L ₅ (0-L ₂) [†]	L ₁ (L ₄ -T ₈)	L ₂ (0-T ₈) [†]
P120.dk	L ₃ (0-L ₁)	0(0-L ₂) [†]	0(0-L ₄) ^{a, b, c}	0(0-L ₄) [†]	L ₄ (0-T ₁₂)	0(0-L ₄) [†]	L ₃ (0-L ₁)	0(0-L ₂) [†]
P180.dk	L ₅ (0-L ₃)	0(0-L ₄) [†]	0 ^{a, c}	0 ^{c, †}	0(0-L ₄)	0 ^{c, †}	L ₅ (0-L ₂)	0(0-L ₃) [†]
P240.dk	0	0	0	0	0	0	0(0-L ₄)	0
P360.dk	0	0	0	0	0	0	0	0

^a., p<0.05 (Grup B8'e göre), P:postoperatif, Op son: Operasyon sonu

^b., p<0.05 (Grup R10'a göre),

^c., p<0.05 (Grup R12'ye göre),

[†]: p<0.05 (opere olmayan tarafa göre)

i. Gruplarda 15 ve 30. Dakika Unilateral Duyusal Blok Karşılaştırılması (Tablo XII):

Yan pozisyondayken (15. dakika sonunda) her grupta Grup B8’de %53.3 (n=7), Grup R8’de %75 (n=9), Grup R10’da %80 (n=12) ve Grup R12’de %60 (n=9) oranında unilateral duyusal blok oluştu. Grup R10’da unilateral duyusal blok yüzdesi diğer gruplara göre yan pozisyonda (15 dakika sonunda) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$).

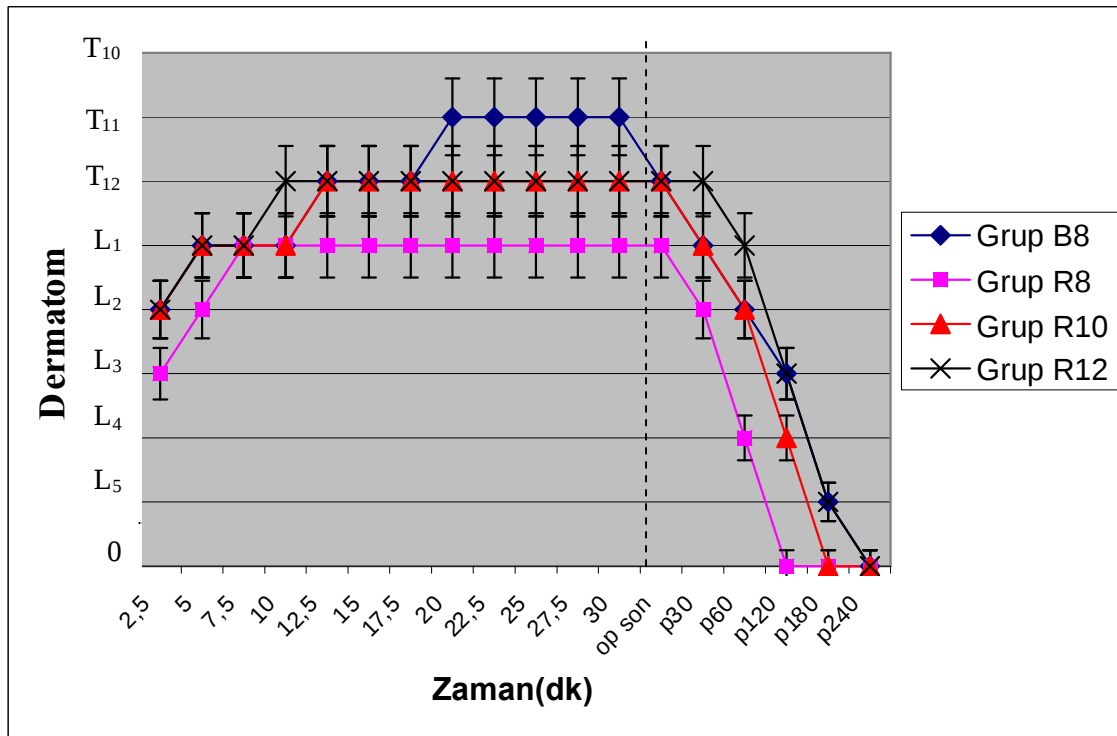
Supin pozisyonda (30. dakika sonunda) ise unilateral duyusal blok oranında tüm gruplarda azalma gözlemlendi ($p<0,05$) ve en düşük unilateral duyusal blok oranı istatistiksel olarak anlamlı şekilde Grup B8 ve Grup R12’de oluştu ($p<0.05$).

Tablo XII. Unilateral duyusal blok değerlendirmesi
[% (unilateral olgu sayısı: bilateral olgu sayısı)]

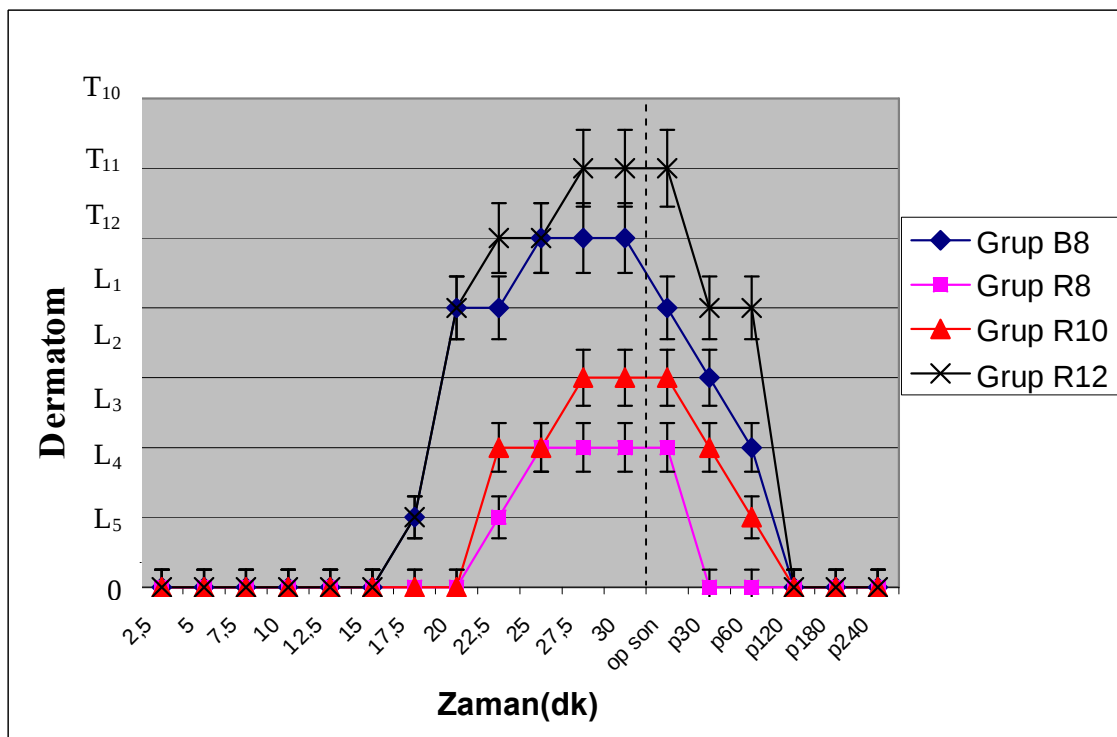
Unilateral duyusal blok	Grup B8 (n=15)	Grup R8 (n=12)	Grup R10 (n=15)	Grup R12 (n=15)
Yan pozisyon (15 dk)	%53,3 (7:8)	%75 (9:3)	%80* (12:3)	%60 (9:6)
Supin pozisyon (30 dk)	%6,6*,† (1:14)	%50† (6:6)	%26,6† (4:11)	%13,3*,† (2:13)

*: $p<0.05$ (Gruplararası)

†: $p<0.05$ (Supin pozisyon ile karşılaştırma)



Şekil 4. Opere tarafta duyuşal blok seviyesinin zamana bağılı değışimi (ortanca $\pm$ ss)



Şekil 5. Opere olmayan tarafta duyusal blok seviyesinin zamana bağlı değişimi (ortanca $\pm$ ss)

Gruplarda oluşan ilk 30 dakika ve operasyon sonu motor blok ile ilgili değerlendirmeler Tablo XIII, Tablo XIV, Tablo XV, Tablo XVI, Tablo XVII, Tablo XVIII şekil 6, şekil 7, şekil 8, şekil 9, şekil 10 ve şekil 11’de verilmiştir.

a. Gruplarda Motor Blok Başlama Zamanı (Tablo XIII):

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması

Grup B8 ile Grup R12’de, Grup R8 ve Grup R10’a göre anlamlı olarak daha kısa sürede ortalama motor blok başlangıç zamanı olduğu gözlendi ($p < 0.05$). Buna göre ortalama olarak Grup B8’de 6 ± 4 (2.5-17.5), Grup R12’de 5 ± 3 (2.5-15), Grup R8 10 ± 8 (2.5-27.5) ve Grup R10’da 10 ± 4 (2.5-17.5) dakikada motor blok geliştiği belirlendi.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Gruplararası anlamlı bir fark saptanmadı. İlk 30 dakika opere olmayan tarafta motor blok Grup R8’de bir olguda oluştuğundan ve Grup R10’da da sadece üç olguda oluştuğundan bu gruplar değerlendirmeye alınmadı. Grup B8’de (opere olmayan tarafta motor blok oluşan dokuz olguda) ortalama 23 ± 6 (10-30) ve Grup R12’de (opere olmayan tarafta motor blok oluşan 11 olguda) ortalama 17 ± 6 (2.5-25) dakikada opere olmayan tarafta motor blok başladı ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Tüm olgularda opere taraftaki ortalama motor başlangıç zamanı opere olmayan tarafa göre anlamlı şekilde kısa bulundu ($p < 0.05$).

b. Gruplarda Maksimum Motor Blok Oluşum Zamanı (Tablo XIII):

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması

Maksimum motor blok oluşumu ortalama Grup B8'de 13 ± 4 (5-20), Grup R8'de 12 ± 5 (5-17.5), Grup R10'da 16 ± 3 (10-22.5) ve Grup R12'de 17 ± 6 (5-27.5) dakikada oldu. Grup R8'de 12 olgunun 10'unda motor blok oluştu ancak motor blok oluşumu bir olguda 30. dakikadan sonra geliştiği için dokuz olgu değerlendirmeye alındı. Grup R10'da bir olguda motor blok oluşmadığından 14 olgu değerlendirmeye alındı. Grup B8 ve Grup R12'de ise tüm olgularda motor blok oluştuğundan değerlendirmeye alındı. Gruplararası karşılaştırmada istatistiksel anlamda farklılık belirlenmedi.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

İlk 30 dakika opere olmayan tarafta motor blok Grup R8'de bir olguda oluştuğundan ve Grup R10'da da sadece üç olguda oluştuğundan bu gruplar değerlendirmeye alınmadı. Bu gruptaki üç olgunun sırasıyla 17.5, 17.5 ve 20. dakikada motor bloğu oluştu. Opere olmayan taraftaki motor blok oluşum süresi Grup B8 (opere olmayan tarafta motor blok oluşan dokuz olguda) 24 ± 3 (20-30) ve Grup R12'de (opere olmayan tarafta motor blok oluşan 11 olguda) ortalama 24 ± 6 (7.5-30) dakika olarak saptandı.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8 ve Grup R10 dışında tüm olgularda opere taraftaki ortalama motor blok oluşum süresi opere olmayan tarafa göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0.05$). Grup R8'de opere olmayan tarafta bir olguda motor blok başlangıcı (30. dakika sonunda MBS=0 olmuşken operasyon sonunda MBS=2 oldu), diğer olguda da motor blok sonlanması operasyon içinde gerçekleştiğinden (30. dakika sonunda MBS=3 olmuşken operasyon

sonunda MBS=0 oldu) ve bu gruptaki diğer olgularda opere olmayan tarafta motor blok oluşmadığından, Grup R10'da da sadece üç olguda opere olmayan tarafta motor blok oluştuğundan bu iki grupta opere olmayan taraftaki motor blok süresi değerlendirilemedi. Grup B8 ve Grup R12'de ise opere olmayan tarafta opere tarafa göre anlamlı olarak daha düşük ortalama motor blok oluşum süresi elde edildi ($p<0.05$)

c. Gruplarda Maksimum Motor Blok Derecesi (Tablo XIII) :

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8 'de diğer gruplara göre ortalama motor blok derecesi anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). Diğer üç gruptaki ortalama MBS üç olarak belirlenirken, bu değer Grup R8'de iki olarak bulundu.

ii. Gruplararası Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8 ve Grup R10'da elde edilen ortalama motor blok derecelerinin sıfır olması nedeniyle bu değer Grup B8 ve Grup R12'ye göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$). Grup B8 ve Grup R12 arasında anlamlı fark oluşmadı.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Tüm gruplarda, opere olmayan tarafta ortalama motor blok seviyesi, opere tarafa göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$).

d. Gruplarda Toplam Motor Blok Süresi (Tablo XIII):

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8'de $[91\pm21$ (50-100) dk] diğer üç gruba göre [Grup B8 148 ± 38 (85-220), Grup R10 116 ± 43 (50-180) ve Grup R12 145 ± 42 (80-210) dk] anlamlı olarak daha kısa sürede ortalama toplam motor blok süresi oluştu ($p<0.05$). Grup R8 dışındaki gruplar içinde

ise Grup R10’da en kısa süre ile ortalama toplam motor blok süresi elde edilmiş oldu, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8’de bir olguda motor blok başlangıcı, bir olguda da motor blok sonlanması operasyon içinde gerçekleşmiş olduğundan ortalama toplam motor blok süresi değerlendirilemedi. Grup R10’da ise sadece üç olguda opere olmayan tarafta toplam motor blok süresi elde edildiğinden değerlendirilmeye alınmadı. Grup B8 ve Grup R12 arasında [sırasıyla 83 ± 34 (30-135) ve 74 ± 34 (20-130) dakika] opere olmayan taraftaki ortalama toplam motor blok süresi açısından anlamlı fark oluşmadı.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8’de opere olmayan tarafta motor blok başlangıcı ve sonlanması operasyon içinde yer aldığından ve diğer olgularda opere olmayan tarafta motor blok oluşmadığından değerlendirilemedi. Ayrıca Grup R10’da da sadece üç olguda opere olmayan tarafta motor blok oluştuğundan değerlendirmeye alınmadı. Grup B8 ve Grup R12’de ise opere olmayan taraftaki ortalama motor blok süresi, opere tarafa göre anlamlı olarak kısaydı ($p<0,05$).

Tablo XIII: Olguların opere olan ve opere olmayan tarafta oluşan motor blok ile ilgili verileri [^{*} ortalanca (min-maks), ^{**} ort±ss (min-maks),n]

	Grup B8		Grup R8		Grup R10		Grup R12	
	ot (n=15)	oot	ot(n=12)	oot	ot(n=15)	oot	ot(n=15)	oot
Motor blok başlangıç süresi* (dak)	6±4 ^{b,d,†} (2.5-17.5)	23±6 (10-30)	10±8 [†] (2.5-27.5)		10±4 [†] (2.5-17.5)		5±3 ^{b,d,†} (2.5-15)	17±6 (2.5-25)
Maksimum motor blok oluşum süresi (dak)**	13±4 [†] (5-20)	24±3 (20-30)	12±5 [†] (5-17.5)		16±3 [†] (10-22.5)		17±6 [†] (5-27.5)	24±6 (7.5-30)
Maksimum motor blok derecesi*	3(2-3)	1(0-3) [†]	2(0-3) ^{a,b,c}	0(0-3) ^{a,c,†}	3(0-3)	0(0-3) ^{a,c,†}	3(2-3)	2(0-3) [†]
Toplam motor blok süresi (dak)**	148±38 (85-220)	83±34 [†] (30-135)	91±21 ^{a,c} (50-100)		116±43 (50-180)		145±42 (80-210)	74±34 [†] (20-130)

^a: p<0.05 (Grup B8'e göre), ^b: p<0.05 (Grup R10'a göre), ^c: p<0.05 (Grup R12'ye göre), ^d: p<0.05 (Grup R8'e göre),

[†]: p<0.05 (opere olmayan tarafa göre).

e. Gruplarda 15., 30. Dakikalar ve Operasyon Sonu Oluşan Ortanca Motor Blok Değerlerinin Değerlendirilmesi ve Dağılımı (Tablo XIV)

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8, 30. dakika ve operasyon sonu dönemlerde Grup B8 ve Grup R12'den, sadece operasyon sonu dönemde Grup B10'dan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük ortanca motor blok derecesine sahip oldu ($p<0.05$). Grup R10 ise sadece operasyon sonunda Grup B8'e göre istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük motor blok derecelerine sahip oldu ancak bu ortanca değere yansımadi ($p<0.05$). Gruplarda 15, 30. dakikalar ve operasyon sonu karşılaştırmada opere tarafta ortanca motor blok derecesi açısından istatistiksel farklılık bulunmadı. Ancak en düşük ortanca değerler ilk 15. dakika MBS=1, 30. dakika ve operasyon sonu MBS=2 olacak şekilde tüm zamanlarda Grup R8'in oldu. On beşinci dakika sonunda Grup B8, Grup R10 ve Grup R12'nin opere taraftaki ortanca motor blok derecesi iki olurken, 30. dakika ve operasyon sonu dönemlerde hepsinin ortanca motor blok dereceleri üçtü.

Zaman içindeki ortanca MBS değişimi karşılaştırıldığında tüm gruplarda opere tarafta ortanca motor blok derecesi 15. dakikada, 30. dakikaya göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ($p<0.05$). Grup B8'de opere tarafta 15. dakikada, operasyon sonuna göre anlamlı olarak daha düşük ortanca motor blok derecesi oluştu ($p<0.05$). Grup R10'da 30. dakikadaki ortanca motor blok derecesi operasyon sonu değerden anlamlı olarak düşüktü ($p<0.05$) ve yine aynı şekilde bu durum ortanca değere yansımadi (30. dakika ve operasyon sonu MBS=3).

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Grup R8 ve Grup R10, opere olmayan tarafta 30. dakikada Grup B8 ve Grup R12'ye göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük motor blok derecesine sahip oldu ($p<0.05$). Grup R8, operasyon sonunda da Grup B8 ve Grup R12'ye göre opere olmayan tarafta anlamlı olarak düşük ortanca duyusal blok düzeyine sahip oldu ($p<0.05$). Grup B8 ve Grup R12 ile Grup R8 ve Grup R10 arasında opere olmayan tarafta ortanca duyusal blok seviyesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark oluşmadı.

Tüm gruplarda opere olmayan tarafta 15. dakikadaki ortanca motor blok seviyeleri 30. dakikaya göre anlamlı şekilde düşüktü ($p<0.05$). Grup B8 ve Grup R12'de opere olmayan tarafta 15. dakikada, operasyon sonuna göre anlamlı olarak daha düşük ortanca motor blok derecesi oluştu ($p<0.05$). 30. dakika ve operasyon sonu opere olmayan taraftaki ortanca motor blok dereceleri anlamlı fark oluşturmadi.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması

Tüm zamanlarda opere olmayan taraf opere tarafa göre daha düşük ortanca motor blok derecesine sahipti ($p<0.05$).

Tablo XVI. Gruplararası opere taraf ve opere olmayan taraftaki ilk 30 dakikadaki motor blok derecelerinin dağılımı [opere taraf (n) / opere olmayan taraf (n)]

	MBS	2.5 dk	5 dk	7.5 dk	10 dk	12.5 dk	15 dk	17.5 dk	20 dk	22,5 dk	25 dk	27.5 dk	30 dk
Grup B8 (n=15)	0	12/15	6/15	4/15	3/13	2/13	1/13	0/13	0/11	0/10	0/7	0/7	0/6
	1	2/0	5/0	4/0	4/2	2/2	2/2	1/0	1/1	1/2	1/5	0/4	0/5
	2	1/0	3/0	4/0	3/0	5/0	6/0	3/2	2/2	1/2	1/1	2/2	2/2
	3	0/0	1/0	3/0	5/0	6/0	6/0	11/0	12/1	13/1	13/2	13/2	13/2
Grup R8 (n=12)	0	10/12	6/11	6/11	6/11	6/11	5/11	3/11	3/11	3/11	3/11	2/11	2/11
	1	2/0	4/1	3/1	2/0	1/0	1/0	2/0	2/0	2/0	2/0	3/0	2/0
	2	0/0	1/0	1/0	2/1	3/1	4/0	2/0	2/0	2/0	2/0	2/0	3/0
	3	0/0	1/0	2/0	2/0	2/0	2/1	5/1	5/1	5/1	5/1	5/1	5/1
Grup R10 (n=15)	0	14/15	13/15	10/15	7/15	4/15	2/14	1/13	1/13	1/13	1/13	1/12	1/12
	1	1/0	0/0	3/0	4/0	5/0	5/1	2/0	2/0	1/0	1/0	1/1	1/1
	2	0/0	2/0	2/0	3/0	4/0	3/0	5/2	1/1	2/1	2/1	2/1	2/1
	3	0/0	0/0	0/0	1/0	2/0	5/0	7/0	11/1	11/1	11/1	11/1	11/1
Grup R12 (n=15)	0	9/14	5/14	3/14	1/14	1/11	0/10	0/8	0/8	0/5	0/4	0/4	0/4
	1	4/1	7/0	8/0	7/0	5/3	3/4	0/4	0/5	0/6	0/3	0/2	0/2
	2	2/0	2/1	2/0	4/0	4/0	7/0	6/2	5/2	4/1	3/5	1/6	1/3
	3	0/0	1/0	2/1	3/1	5/1	5/1	9/1	10/2	11/3	12/3	14/3	14/6

f. Gruplarda Olguların Postoperatif Motor Blok Düzeyi Dağılımı (Tablo XV, Tablo XVI)

i. Opere Tarafların Karşılaştırılması:

Grup R8 ile Grup B8 ve Grup R12 arasında postoperatif 30 ve 60. dakikalarda opere tarafta ortalama motor blok seviyesinde istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p<0.05$). Grup B8 ve Grup R12 ile Grup R8 ve Grup R10 arasında ise opere tarafta ortalama motor blok derecesi açısından anlamlı fark bulunmadı. Grup R10 ve Grup B8 arasında postoperatif 30 ve 60. dakikalarda opere taraftaki ortalama motor blok derecesinde istatistiksel olarak anlamlılık saptandı ($p<0.05$). Grup R10 ve Grup R12 arasında ise sadece postoperatif 30. dakikada istatistiksel olarak opere tarafın motor blok düzeyinde fark bulundu ($p<0.05$). Postoperatif Grup R8’de 120.; Grup B8, Grup R10 ve Grup R12’de 180. dakikada opere tarafta tüm olguların motor blok dereceleri sıfırdı.

ii. Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması:

Gruplararasıda opere olmayan tarafta ortalama motor blok değeri açısından istatistiksel anlam içeren fark oluşmadı. Postoperatif Grup R8’de 60; Grup B8 ve Grup R10’da 120.; Grup R12’de 180. dakikada opere olmayan tarafta tüm olguların motor blok dereceleri sıfırdı.

iii. Opere ve Opere Olmayan Tarafların Karşılaştırılması:

Postoperatif 30 ve 60. dakikalarda Grup B8, Grup R10 ve Grup R12 anlamlı olarak opere olmayan tarafta daha yüksek ortalama motor blok derecesine sahip oldu ($p<0.05$), takip eden dönemlerde bu fark ortadan kalktı. Grup R8 ise postoperatif dönemde opere ve opere olmayan taraflar arasında ortalama motor blok derecesi yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

Tablo XV: Grupların postoperatif MBS değerleri [ortanca $\pm$ ss (min-maks)]

Zaman	Grup B8 (n=15)		Grup R8 (n=12)		Grup R10 (n=15)		Grup R12 (n=15)	
	ot	oot	ot	oot	ot	oot	ot	oot
P30.dk	3 $\pm$ 0.7 (1-3)	0 $\pm$ 0.9 [†] (0-3)	0 $\pm$ 1 ^{a,b} (0-3)	0 $\pm$ 0,5 [†] (0-2)	2 $\pm$ 1.2 ^{a,b} (0-3)	0 $\pm$ 0,7 [†] (0-3)	3 $\pm$ 0.8 (0-3)	0 $\pm$ 1.1 [†] (0-3)
P60.dk	2 $\pm$ 1.1 (0-3)	0 $\pm$ 0.7 [†] (0-3)	0 ^{a,b}	0	0 $\pm$ 1.1 ^a (0-3)	0 $\pm$ 0.5 [†] (0-2)	2 $\pm$ 1.2 (0-3)	0 $\pm$ 0,2 [†] (0-1)
P120.dk	0 $\pm$ 0.8 (0-2)	0	0	0	0 $\pm$ 0.5 (0-2)	0 $\pm$ 0.2 (0-1)	0 $\pm$ 0.8 (0-2)	0
P180.dk	0	0	0	0	0	0	0	0
P240.dk	0	0	0	0	0	0	0	0
P360.dk	0	0	0	0	0	0	0	0

^a: p<0.05 (Grup B8'e göre), [†]: p<0.05 (opere olmayan tarafla karşılaştırma)

^b: p<0.05 (Grup R12'ye göre),

Tablo XVI: Gruplararası opere taraf ve opere olmayan taraftaki operasyon sonu ve postoperatif motor blok derecelerinin dağılımı [opere taraf (n) / opere olmayan taraf (n)]

Olgu sayısı(n)							
	MBS	Op son	P30	P60	P120	P180	P240
Grup B8 (n=12)	0	0/5	0/9	3/13	12/15	15/15	15/15
	1	0/6	2/3	3/1	0/0	0/0	0/0
	2	1/3	3/2	4/0	3/0	0/0	0/0
	3	14/1	10/1	5/1	0/0	0/0	0/0
Grup R8 (n=12)	0	4/11	9/11	11/12	12/12	12/12	12/12
	1	2/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
	2	3/1	2/1	1/0	0/0	0/0	0/0
	3	3/0	1/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Grup R10 (n=15)	0	5/11	7/13	10/13	12/15	15/15	15/15
	1	1/1	0/1	1/1	2/0	0/0	0/0
	2	0/2	5/0	2/1	1/0	0/0	0/0
	3	9/1	3/1	2/0	0/0	0/0	0/0
Grup R12 (n=15)	0	1/6	1/9	4/14	12/14	15/15	15/15
	1	0/1	0/2	2/1	0/1	0/0	0/0
	2	2/4	4/2	4/0	3/0	0/0	0/0
	3	12/4	10/2	5/0	0/0	0/0	0/0

g. Gruplarda Her İki Tarafta Motor Blok Oluşmayan Olguların Değerlendirilmesi

İlk 15., 30. dakika ve operasyon sonunda her iki tarafta ortanca motor blok derecesi sıfır olan olgu sayısı Tablo XVII'deki gibidir.

15. dakika sonunda Grup R8'de (12 olgu) opere tarafta motor blok oluşmayan olgu sayısı beşti. 30. dakika sonunda ise bu durum iki olguda gözlemlendi. Grup R8 dışındaki gruplarda 30 dakika sonunda anlamlı olarak daha düşük sayıda motor blok oluşmayan olgu vardı ($p<0.05$).

Tablo XVII: Gruplarda her iki tarafta motor blok oluşmayan olgu sayısı (n)

Zaman	Grup B8 (n=15)	Grup R8 (n=12)	Grup R10 (n=15)	Grup R12 (n=15)
15. dk (yan)	1	5 [#]	2	0
30. dk(supin)	0	2 [#]	1	0

[#]: $p<0.05$ (Gruplararası karşılaştırma)

i. Gruplarda 15., 30. Dakikalar ve Operasyon Sonu Motor Bloğun Unilateralite Açısından Değerlendirilmesi (Tablo XVIII)

Unilateralite yüzdesi şu şekilde hesaplandı: Unilateral motor blok gelişen olguların, diğer (opere olmayan tarafta motor blok derecesi en az bir ve opere ile opere olmayan tarafta motor blok derecesi sıfır olan olgu sayısı) olgulara oranı. Yan pozisyondayken (15. dakika) motor blok unilateralitesi Grup R8 (%50) ve Grup R12'de (%66.6) diğer gruplara göre anlamlı olarak düşük oranda oldu (Grup B8 ve Grup R10 %80) ($p<0.05$).

30. dakikada Grup R10'da (%78,5) diğer gruplardan daha yüksek oranda unilateral motor blok gelişti ancak bu istatistiksel anlamlılık içermeydi. 30. dakikada Grup B8'de %40, Grup R8'de %75 ve Grup R12'de %26.6 oranında unilateralite gözlemlendi.

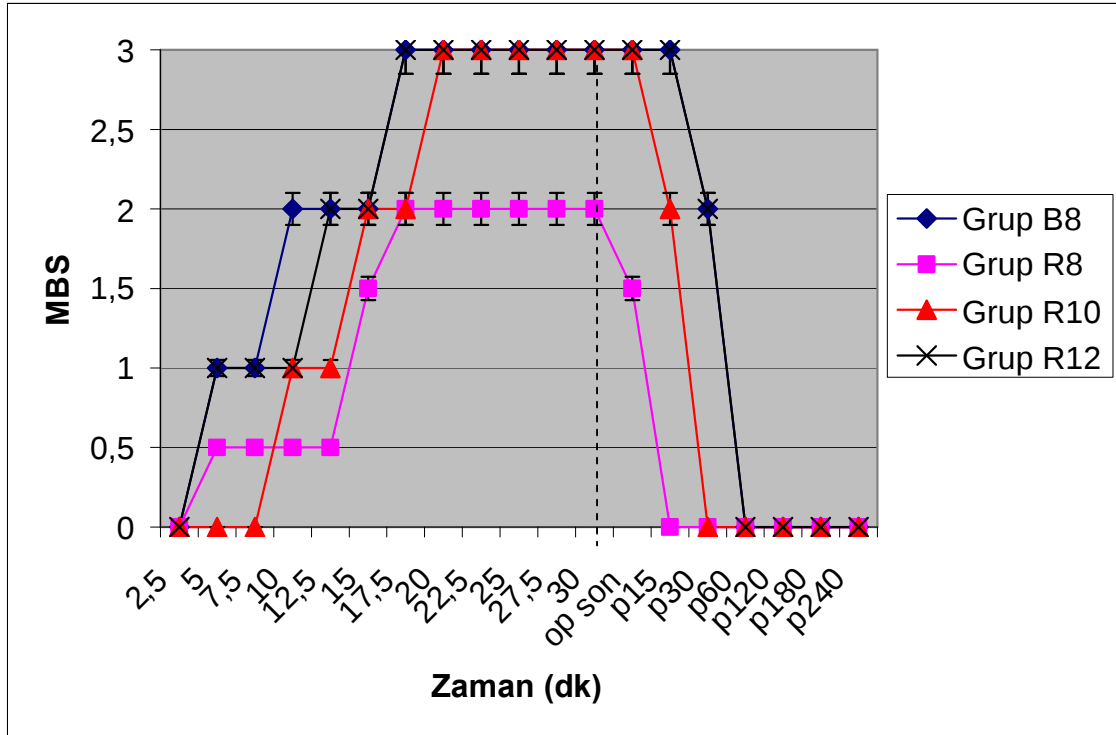
Tablo XVIII: Unilateral motor blok değerlendirmesi
[% (unilateral olgu sayısı:bilateral olgu sayısı)]

unilateral motor blok	Grup B8 (n=15)	Grup R8 (n=12)	Grup R10 (n=15)	Grup R12 (n=15)
Yan pozisyon (15 dk.)	%80* (12:3)	%50 (6:6)	%80* (12:3)	%66.6 (10:5)
Supin pozisyon (30 dk)	%40† (6:9)	%75 (9:3)	%78,5 (11:4)	%26,6† (4:11)

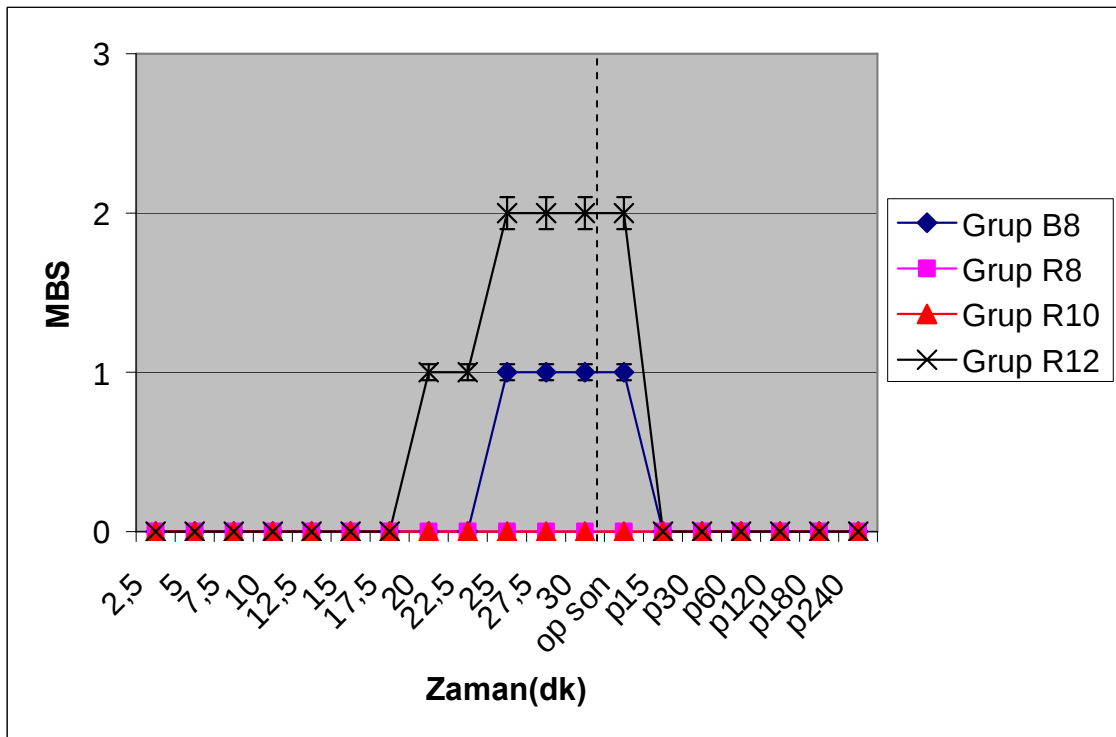
*: p<0.05 (Gruplararası karşılaştırma)

†: Grup içi yan pozisyon ile supin pozisyon karşılaştırması, p<0.05

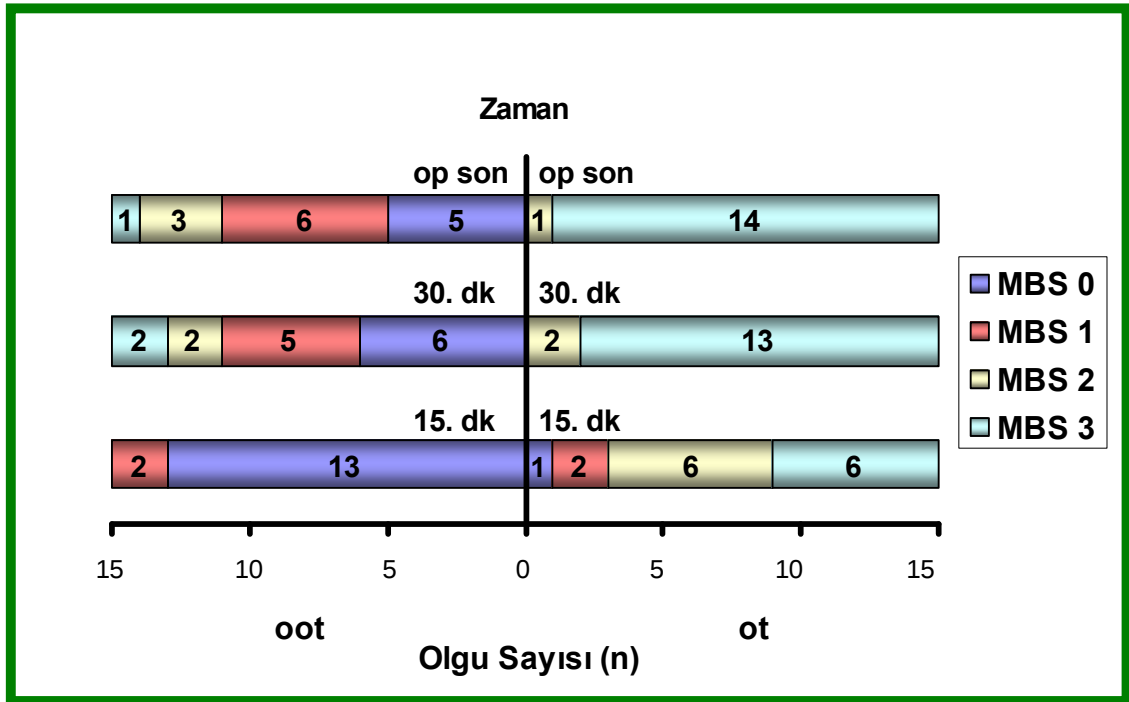
††: Grup içi yan pozisyon ile operasyon sonu karşılaştırması, p<0.05



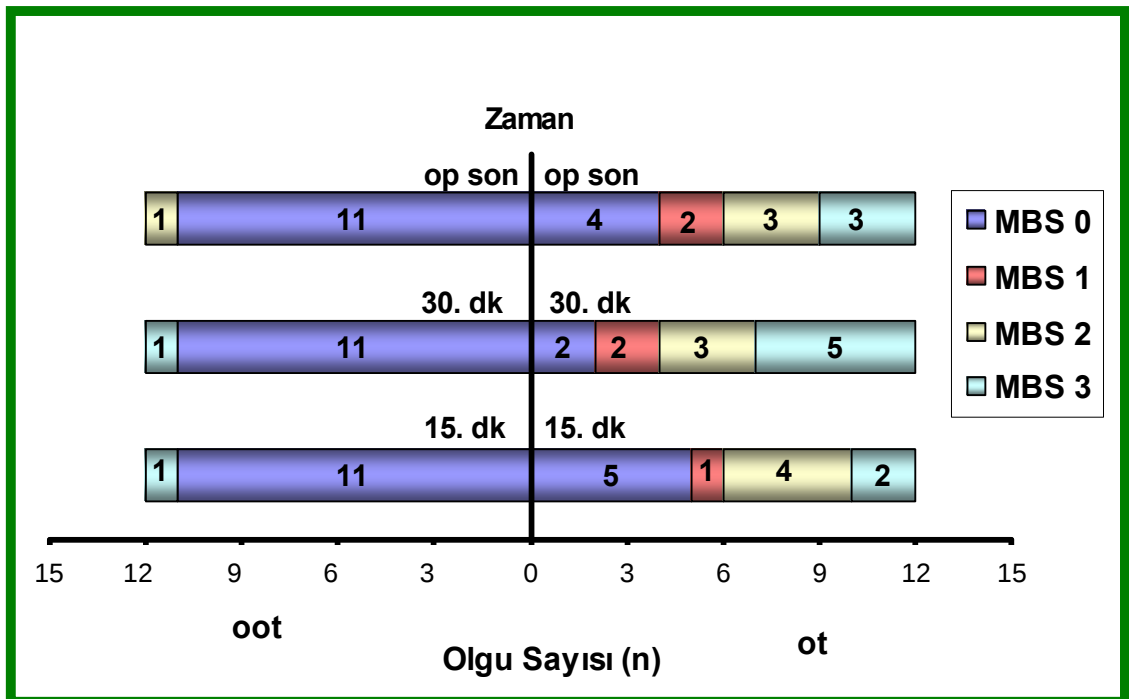
Şekil 6: Opere tarafta MBS'nin zamana bağlı değişimi (ortanca±ss)



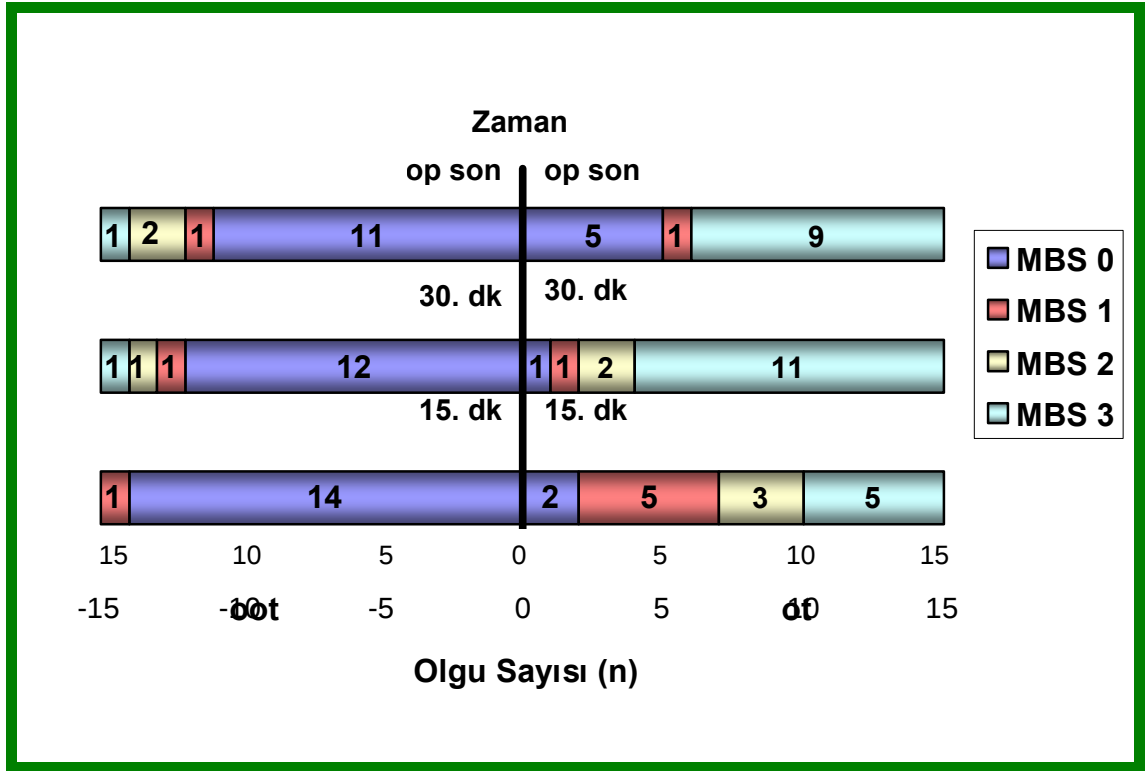
Şekil 7: Opere olmayan tarafta MBS'nin zamana bağlı değişimi (ortanca±ss).



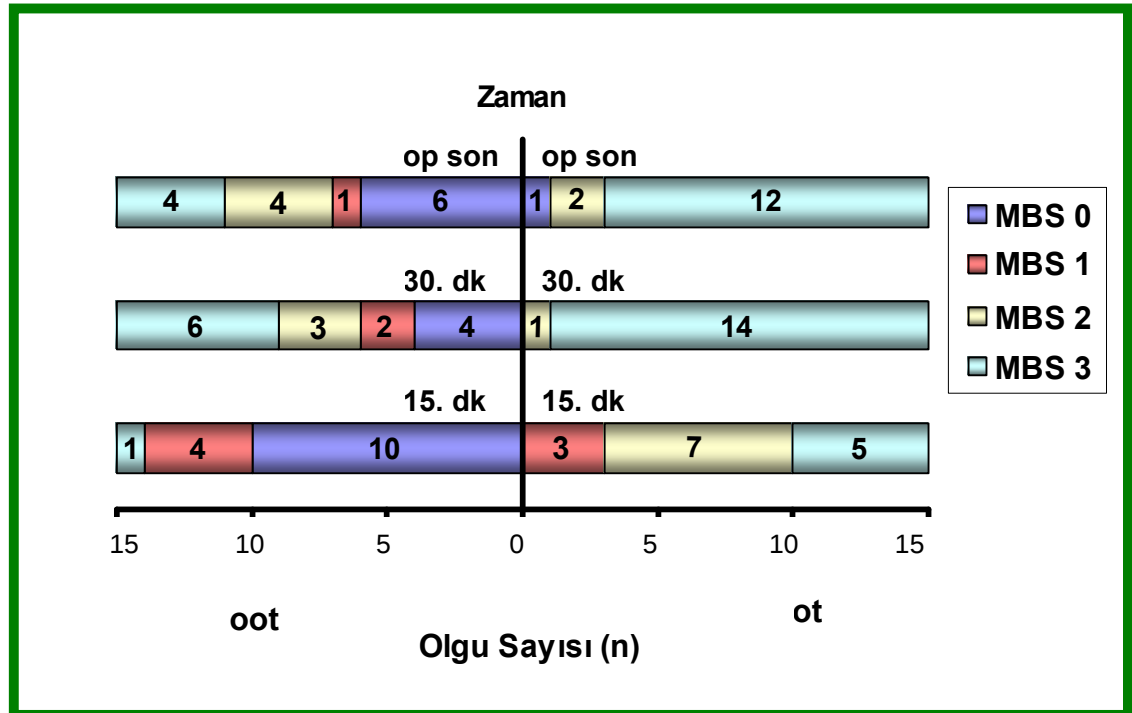
Şekil 8: Grup B8'de olguların 15 (yan pozisyon), 30. dakika (supin pozisyon) ve operasyon sonu MBS değerleri



Şekil 9: Grup R8'de olguların 15 (yan pozisyon), 30. dakika (supin pozisyon) ve operasyon sonu MBS değerleri



Şekil 10: Grup R10'da olguların 15 (yan pozisyon), 30. dakika (supin pozisyon) ve operasyon sonu MBS değerleri



Şekil 11: Grup R12'de olguların 15 (yan pozisyon), 30. dakika (supin pozisyon) ve operasyon sonu MBS değerleri

Preoperatif ve intraoperatif yan etkiler

Spinal anestezi sonrası Grup R8'deki bir olguya hipotansiyon kaynaklı bulantı nedeniyle 5 mg efedrin uygulandı. Bunun dışında hiçbir olguya efedrin uygulaması yapılmadı.

Olgularda bulantı ve titreme dışında herhangi bir yan etki gözlenmedi. Bulantı sadece Grup R8'de bir olguda gözlemlendi. Titreme ise Grup B8'de dört (7.5, 12.5, 15 ve 25. dakikalarda), Grup R8'de üç (iki olguda 5. ve bir olguda 20. dakikalarda), Grup R10'de dört (17.5, 20, 22.5 ve 40. dakikalarda) ve Grup R12'de ise üç olguda (5, 12.5 ve 15. dakikalarda) gözlemlendi. Olgular titremeye yönelik medikasyon almadılar çünkü üşüdüklerini ifade ettiklerinde üzerleri örtülerek titremeler 5-10 dakikada geçti Örtüldükten sonra Grup R10'daki bir olgu hariç hiçbir olguda (titreme 40. dakikada başladı) titreme devam etmedi. Gruplararası preoperatif ve intraoperatif yan etkiler açısından anlamlı fark bulunmadı.

Spinal anestezinin başarısı (Tablo XIX)

Gruplararası spinal anestezi başarısı (fentanil ya da genel anestezi uygulanmayan olgular) değerlendirildiğinde Grup B8 (n=14) ve Grup R12'de (n=14) yüksek oranda başarı elde edildi. Grup R8 (n=9) ve Grup R10'daki (n=11) başarı oranı diğer iki gruba göre anlamlı olarak düşüktü ($p<0.05$).

Genel anestezi Grup R8 (n=6) dışındaki gruplarda anlamlı şekilde düşük bulundu (Grup B8, Grup R10 ve Grup R12'de sırasıyla n=1, n=2 ve n=1) ($p<0.05$). Analjezi gereken olgu sayısı ise Grup R10'da anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$).

Genel anestezi gereken olguların spinal anestezi uygulamasından sonraki duyuşal, motor blok dereceleri ve genel anestezi gerektiren nedenler şu şekilde oldu:

Grup B8 genel anestezi alan olgu:

Olgu 1: Maksimum duyusal blok seviyesi L_1 , 30. dakika MBS iki; 40. dakika cerrahi uyaran rahatsızlığı nedeniyle genel anestezi.

Grup R8'de genel anestezi alan olgular:

Olgu 1: Maksimum duyusal blok seviyesi T_{12} , 30. dakika MBS iki, 40. dakika cerrahi uyaran rahatsızlığı nedeniyle genel anestezi,

Olgu 2: Maksimum duyusal blok seviyesi L_1 , 30. dakika MBS sıfır, 40. dakika turnike ve cerrahi uyaran rahatsızlığı nedeniyle genel anestezi,

Olgu 3: Maksimum duyusal blok seviyesi L_1 , 30. dakika MBS bir, 50. dakika turnike rahatsızlığı nedeniyle genel anestezi,

Olgu 4: Maksimum duyusal blok seviyesi L_2 , 30. dakika MBS sıfır, yetersiz duyusal blok seviyesi nedeniyle genel anestezi,

Olgu 5: Maksimum duyusal blok seviyesi L_2 , 30. dakika MBS sıfır, yetersiz duyusal blok seviyesi nedeniyle genel anestezi,

Olgu 6: Maksimum duyusal blok seviyesi L_3 , 30. dakika MBS sıfır, yetersiz duyusal blok seviyesi nedeniyle genel anestezi.

Grup R10'da genel anestezi alan olgular:

Olgu 1: Maksimum duyusal blok seviyesi T_{12} , 30. dakika MBS iki, 70. dakika turnike rahatsızlığı (duyusal blok düzeyi L_2) nedeniyle genel anestezi,

Olgu 2: Maksimum duyusal blok seviyesi T_{10} , 30. dakika MBS üç, 80. dakika turnike rahatsızlığı (duyusal blok seviyesi L_1) nedeniyle genel anestezi.

Grup R12'de genel anestezi alan olgu:

Olgu 1: Maksimum duyusal blok seviyesi L₁, 30. dakika MBS üç, 70. dakika bel ağrısı (duyusal blok düzeyi L₁) nedeniyle genel anestezi.

Analjezi gereken olguların spinal anestezi uygulamasından sonraki duyusal, motor blok dereceleri ve analjezi gerektiren nedenler şu şekilde oldu:

Grup R10'da analjezi alan olgular:

Olgu 1: Maksimum duyusal blok seviyesi L₁, 30. dakika MBS sıfır, 50. dakika turnike rahatsızlığı (duyusal blok düzeyi L₁) nedeniyle 100 µg fentanil,

Olgu 2: Maksimum duyusal blok seviyesi L₁, 30. dakika MBS sıfır, 40. dakika turnike rahatsızlığı (duyusal blok düzeyi L₁) nedeniyle 100 µg fentanil.

Tablo XIX: Spinal anestezi başarısı (n=olgu sayısı)

	Grup B8 (n=15)	Grup R8 (n=15)	Grup R10 (n=15)	Grup R12 (n=15)
Başarılı	14	9*	11*	14
Yetersiz (100 µg fentanil)	0	0	2**	0
Başarısız (genel anestezi)	1	6**	2	1

*: p<0.05 (Grup B8 ve Grup R12 ile karşılaştırma),

** : p<0.05 (Gruplararası karşılaştırma)

Postoperatif değerlendirme

Grupların ilk idrar çıkışı, ilk yürüme, ilk analjezik gereksinim süresi açısından postoperatif olarak değerlendirmeleri Tablo XX’de gösterilmiştir.

a. Operasyondan Sonra İlk İdrar Çıkarma Zamanı.

Grup R8’de operasyondan sonra ortalama ilk idrara çıkış süresi diğer gruplara göre anlamlı olarak daha kısaydı ($p<0.05$). Diğer gruplar arasında ortalama ilk idrara çıkma zamanı açısından anlamlı fark bulunmadı.

b. Operasyondan Sonra İlk Yürüme Zamanı.

Grup R8’de ortalama olarak ilk yürüme zamanı diğer gruplara göre anlamlı olarak daha kısaydı ($p<0.05$). Diğer gruplar arasında ortalama olarak ilk yürüme zamanı açısından anlamlı fark bulunmadı.

c. Operasyondan Sonra Ortalama İlk Analjezik İhtiyacının Duyulduğu Zaman (Toplam Analjezi Süresi)

Grup R8’de ortalama ilk analjezik gereksinim zamanı diğer gruplara göre anlamlı şekilde daha kısaydı ($p<0.05$). Diğer gruplar arasında ortalama ilk analjezik gereksinim süresi açısından anlamlı fark saptanmadı.

Tablo XX: Grupların postoperatif ilk idrar çıkarma, ilk yürüme ve ilk analjezik gereksinim zamanları [ort±SS (min-maks)]

	Grup B8 (n=15)	Grup R8 (n=12)	Grup R10 (n=15)	Grup R12 (n=15)
İlk idrar çıkarma (dk)	236±87 (120-385)	135±49* (65-240)	194±62 (75-270)	220±72 (90-270)
İlk yürüme (dk)	255±102 (120-480)	149±51* (75-240)	190±86 (65-360)	240±84 (180-360)
İlk analjezik gereksinimi (dk)	225±67 (120-345)	130±46* (75-185)	188±64 (90-300)	221±70 (145-375)

*: p<0.05 (Gruplararası karşılaştırma)

Postoperatif yan etkiler

Grup B8 'de preoperatif dönemde yan etki gözlenmeyen bir olguda sırt ağrısı ve titreme gözlemlendi. Grup R8'de bir olguda postoperatif 30. dakikada başlayan ve iki saat süren, analjezik kullanımı gerektirmeyen ve kendiliğinden düzelen bilateral temporal bölgelerle sınırlı baş ağrısı, bir olguda titreme (operasyon sonu) ve bir olguda da sırt ağrısı oluştu. Her iki grupta da oluşan sırt ağrısı taburculuk süresi sonunda spontan olarak ortadan kalktı ve olgularda analjezik gereksinimi olmadı. Grup R10 ve Grup R12'de herhangi bir yan etki gözlenmedi. Ayrıca hiçbir olguda GNS ve PDDBA gözlenmedi.

Anestezinin olgu ve cerrah tarafından değerlendirilmesi Tablo XXI' deki gibidir.

a. Olgu Memnuniyeti

Grup B8'deki bir olgu turnikeden duyduğu rahatsızlık nedeniyle anesteziyi orta olarak değerlendirdi. On dört olgu ise memnun olduklarını, gerekirse tekrar bu anesteziyi tercih edeceklerini belirttiler.

Grup R8'de bir olgu turnike rahatsızlığı duyduğundan, bir olgu da hem turnike rahatsızlığı hem de iğne korkusundan genel anesteziyi tercih edeceklerini, memnun olmadıklarını belirtti. Bu gruptan iki olgu ise bu anesteziyi bir kez daha tercih edebileceğini ancak dizinde yapılan işlemleri hissettiğinden, memnuniyet derecelerini orta olarak değerlendirdi. Bir olgu da turnike rahatsızlığından dolayı spinal anesteziyi orta olarak değerlendirdi.

Bu gruptaki diğer olgular spinal anesteziden memnun olduklarını ve bir kez daha tercih edebileceklerini belirtti.

Grup R10 'de bir olgu spinal anestezi deneme sayısından kaynaklanan rahatsızlık nedeniyle memnun kalmadığını, sonraki ameliyatında başka bir anesteziyi tercih edeceğini belirtti. Kalan 14 olgu ise memnun olduklarını, gerekirse tekrar bu anesteziyi tercih edeceklerini belirtti.

Grup R12'de ise tüm olgular anesteziden memnun kaldılar ve gerekirse aynı anesteziyi tercih edeceklerini belirttiler. Genel anestezi alan olgu postoperatif dönemde ağrı duymadığı için yöntemden memnun olduğunu belirtti.

b. Cerrah Memnuniyeti

Memnun olmayan ve orta düzeyde iyi bulan tüm cerrahların ortak sorunu operasyon sırasında bacakta kasılmanın söz konusu olmasıydı. Memnun olmayan cerrahların üç olgusu Grup R8'e, dört olgusu ise Grup R10'a aitti. Orta olarak değerlendirilen iki olgudan biri Grup

B8 , diğeri ise Grup R8 içinde yer aldı. Cerrahların anesteziiden memnun kalmadığı olguların 30. dakika sonundaki MBS'leri Grup R8'deki iki olgunun sıfır, bir olgunun bir; Grup R10'daki üç olgunun bir diğeri olgunun sıfır olduğu saptandı. Cerrahların anesteziyi orta olarak nitelediği olgulardan Grup B8'deki bir olgunun MBS'si bir ve Grup R8'deki bir olgunun sıfırdı.

Tablo XXI: Anesteziiden memnuniyetin olgu ve cerrah tarafından değerlendirilmesi (n)

	Grup B8 (n=15)			Grup R8 (n=12)			Grup R10 (n=15)			Grup R12 (n=15)		
	m	o	k	m	o	k	m	o	k	m	o	k
Olgu memnuniyeti	14	1	0	7	3	2	14	0	1	15	0	0
Cerrah memnuniyeti	14	1	0	8	1	3	11	0	4	15	0	0

m=memnun, o=orta derecede memnun, k=kötü (hiç memnun değil)

V-TARTIŞMA

Bu çalışmada artroskopik diz cerrahisi için distile su eklenerek hazırlanmış 8 mg hipobarik bupivakain ile 8, 10 ve 12 mg hipobarik ropivakain intratekal olarak uygulanarak eş değer doz araştırıldı. Ekim 2006 tarihine kadar yapılan literatür taramasında bupivakain ve ropivakainin hipobarik formları ile eş değer doz bulmaya yönelik araştırmaya rastlanamadığından bu iki lokal anestezi çalışmaya dahil edildi. Çalışmada unilateral anestezide 8 mg bupivakain ile 12 mg ropivakain duysal, motor blok oluşum ve derlenme süreleri, analjezik kullanımı ve ilk idrara çıkış zamanları açısından karşılaştırılabilir sürelere sahip oldukları saptanmıştır. Hipobarik 8 mg bupivakain ve 12 mg ropivakain unilateral spinal anestezide, artroskopik diz cerrahileri için yeterli ve eş değer dozda anestezi koşulları sağlarken 8 mg ropivakain her açıdan yetersiz kalmakta ve 10 mg ropivakain de güvenilirlik alanı dar olan anestezi koşulları sağlamaktadır.

Lokal anesteziklerin barisiteri, intratekal alandaki dağılımın en önemli belirleyicilerinden biridir (11,25). Özellikle oda ısısında ya da düşük ısılarda saklanan lokal anestezikler vücut dışında hiperbarik olmakla birlikte intratekal alana uygulanır uygulanmaz dakikalar içinde dansiteri düşmektedir. Buna göre ilk olarak lokal anestezi BOS içinde, BOS ısısının yüksekliğine bağlı olarak çökmekte ve takiben ısı adaptasyonunun gelişmesiyle hipobarik özellik kazanarak, dansitesi azalmakta ve buna bağlı olarak yerçekiminin tersi yöne doğru bu sefer yükselmektedir (47). En son oluşan lokal anestezi BOS karışımı, böylelikle spinal köklere fikse olmadan 37°C ısıya ulaşmakta ve lokal anestezi solüsyonu BOS içinde adeta yüzmektedir (52). Davis ve King'in (29) yaptığı bir model spinal kanal çalışmasında, 27°C ısıdaki 2.4 mL verilen tetrakain solüsyonu BOS ısısını 2-3°C düşürmüştü ancak iki dakikalık

zaman sonucunda bu ısı değışikliği ortadan kalkmıştır; karışım yine eski ısısına erişmiştir. On iki mL’lik yüksek volümde hiperbarik tetrakain solüsyonunun eklenmesi de BOS ısını 6-8°C düşürmüş ancak bu değışiklik de iki dakika içinde ortadan kalkmıştır (29). Horlocker ve ark’ın (52) yaptığı çalışmada %0.75’lik bupivakainin su ile dilüsyonu sonucu elde edilen %0.3’lük konsantrasyonunun 37°C’deki dansitesi 0.99489 ± 0.00076 olarak bulunmuştur ve buna göre vardıkları sonuç bupivakainden, hem dilüsyon hem de ısı artışı ile hipobarik solüsyonların elde edileceğidir.

Bu çalışma başlatılmadan önce lokal anesteziyelere distile su eklenerek dansiteleri TUBİTAK Ankara Test ve Analiz Laboratuvarı’nda (ATAL) ölçüldü. Lokal anesteziyelere iki ısıda dansite ölçümü yapıldı. ATAL’da yapılan araştırma sonucunda 12 mg ropivakain dışında tüm lokal anesteziyelere, santral vücut ısı olarak kabul edilen 37°C’de hipobarik solüsyon sınırları içinde yer aldı. Tanımlanmış olan hipobarik solüsyon insan BOS dansitesinden üç standart sapmadan daha fazla olacak şekilde BOS’tan düşük dansiteye sahip olan solüsyondur (27, 90). İnsanlarda BOS’un dansitesi her bireyde aynı olmamakla birlikte yaş, cinsiyet, gebelik ve hastalık durumlarına göre kişisel farklılık göstermektedir ve bu veriler eşliğinde çerçeveselenen hipobarisitenin üst sınırı 1.00016-1.00037 ve alt sınırı 1.00003-1.00023 arasında olmaktadır (81, 90). ATAL ile yapılan çalışmada dansite değerleri noktadan sonra üç basamaktan fazla gösterilemediğinden 12 mg ropivakain, distile su ile karıştırılmadan ölçülen %0.5 bupivakain ve %1’lik ropivakain solüsyonlarının izobarik ya da hipobarik olduğu in vitro olarak gösterilemezken, çalışmamızda 12 mg ropivakain ile unilateral duyuşal ve motor bloğun ortaya çıkması bu solüsyonun hipobarik olabileceğini göstermiştir. Aslında Heller ve ark (47) tarafından yapılan oldukça hassas olan bir çalışmada

hem spinal anestezi uygulanan olgulardan BOS örnekleri alınmış hem de lokal anestezi dansiteleri dört farklı ısılarda değerlendirilmiştir (5°C, 20°C, 30°C ve 37°C). % 1'lik ropivakainin vücut ısısında hipobarik solüsyon sınırında kaldığı gösterilmiştir. Ayrıca bu çalışmada lokal anestezi barisitesinin ısıya bağlı olarak değişimleri bir denklemle ifade edilmiştir. McLeod'un (81) yaptığı çalışmada ise 37°C izobarik lokal anestezi dansitesi ropivakainde (%1) 0.99950, bupivakainde (%0.5) 0.00010 olarak bulunmuştur. ATAL'da yapılan araştırma sonucunda distile su ile karıştırılmış 12 mg ropivakain dansitesi 1.000'dir ve belirtildiği üzere diğer çalışmalardan farklı çıkmıştır. Ancak yine de 8 mg bupivakain kullanıldığında elde edilen unilateral duyuşal blok ile benzer blok oranları oluşturduğundan biz bu solüsyonun hipobarik olarak davrandığını klinikte özellikle duyuşal ve motor blok regresyonunun opere olmayan tarafta daha erken olmasıyla gözlemledik.

Klinik olarak hipobarik solüsyonların kullanımı ortanca duyuşal blok yüksekliğinde önceden tahmin edilemeyen büyük bir kişisel farklılık göstermekte ve daha çok blok yetmezliği ile sonuçlanabilmektedir (76,114). Nitekim çalışmamızda duyuşal blok yüksekliği artroskopik cerrahiler için yeterli olan L₁ düzeyinde olsa bile 8 mg ropivakain grubundaki T₁₂ ve L₁ düzeyleri elde edilen olgularda turnike rahatsızlığı yaşanmış ve genel anestezi uygulanmıştır. Olgularda her ne kadar maksimum duyuşal blok seviyesi ilk 30 dakikadan sonra değişmese ve yeterli olsa da, duyuşal blok yoğunluğunun hiperbarik spinal anestezideki kadar olmamasından ve yeterli motor blok gelişmemesinden, 8 mg hipobarik ropivakain kullanılan iki olguda (her iki olguda da duyuşal blok L₁ ve MBS sırasıyla bir ve iki olmuştu) cerrahi manipölasyonlar hissedildiğinden genel anestezi ihtiyacı ortaya çıkmıştır. Her ne kadar bu durum 8 mg hipobarik ropivakain kullanımıyla daha yüksek oranda görülse de 8 mg

hipobarik bupivakain ile de ortaya çıkmıştır. Yan pozisyonda düşük doz lokal anestezi kullanımı başlıca nedeni unilateral spinal anestezi elde edilmesidir. Her ne kadar düşük doz (6.1 ve 6.12 mg) hipobarik bupivakain kullanılarak yapılan çalışmalarda, hiçbir olguda genel anestezi ihtiyacı oluşmamışsa da çalışmamızla metodolojik farklılık bulunmaktadır (64, 67). Buna göre bu çalışmalarda spinal anestezi uygulaması sırasında ve 15 dakikalık yan pozisyonda bekleme döneminde olgular 10° Trendelenburg pozisyonunda tutulmuşlardır. Bu çalışma boyunca tüm olgulara omurgaları yer düzlemine paralel olacak şekilde (operasyon masasına bayan olgular için kalça yüksekliğinin verdiği Trendelenburg duruşunu düzelterek kadar ters Trendelenburg pozisyonu ve erkek olguların omuz genişliğinden kaynaklan ters Trendelenburg duruşunu düzelterek kadar Trendelenburg pozisyonu verilmesi) pozisyon verildi. Bu sayede hipobarik solüsyonların duysal ve motor blok dağılımını etkileyici dış etken ortadan kaldırılmış oldu. 8 mg ropivakain kullanılan bir olguda maksimum duysal blok seviyesi T₄ dermatomuna kadar yükselebildi. Ek olarak Trendelenburg pozisyonu kullanılmadığı için duysal ve motor blok yoğunluğu bazı olgularda yeterli olmadığından (özellikle 8 mg ropivakain uygulananlarda) genel anesteziye geçilmek durumunda kalındı.

Hipobarik lokal anesteziklerin kullanımı klinikte çok yaygın olmamakla birlikte anorektal (77), ortopedik (34,65,115) ve ürolojik cerrahiler (6,66) ile obstetride (25,91) kullanım alanı bulmuştur. Kullanımın yaygın olmamasının nedenlerinden solüsyonun hazırlanması için distile su gerekliliği ve klinisyenler tarafından bu tekniğe yabancılik çekilmesi akla gelmektedir. Oysa ki, hipobarik lokal anestezi kullanımı getirdiği avantajlar göz önüne alındığında bu tekniğin oldukça etkin kullanım alanına sahip olabileceği görülecektir. Örneğin travmalı kalça cerrahilerinde opere olacak tarafın üstte tutulmasına olanak sağlayarak daha az

ağrı duyulmasına sebep olur. Ayrıca özellikle Trendelenburg pozisyonuna izin vererek olguların hem anestezi bölgesinin alt dermatomlarda sınırlı kalması hem de özellikle ileri yaş olgularda daha çok önem kazanan hipotansiyon gelişimini bu sayede indirgemeye olanak tanır. Ek olarak laparoskopik jinekolojik cerrahiler gibi yine Trendelenburg pozisyonu gereken durumlarda da düşük doz kullanıma olanak tanıyarak sınırlı blok oluşturmasıyla aslında hiç de azımsanmayacak bir öneme sahip olmaktadır.

Günübirlik anestezi uygulamalarında spinal anestezinin tercih edilmesi olgu sirkülasyonunun hızlı olduğu ortamlarda hem uygulama kolaylığı ve ucuz olması hem de erken taburculuk sağlayabilmesidir (75,86,113). Bu gereksinimleri spinal anestezide uzun süre karşılayan kısa etki süreli lidokain ile son yıllarda devamlı spinal anestezinin kullanımıyla da yüksek oranda görülen GNS ve kauda ekuina sendromu, uzun etkili lokal anesteziklerin günübirlik anestezide düşük dozda kullanılması eğilimini artırmış ve yeni bir lokal anestezinin bulunmasında tetikleyici faktörlerden olmuştur (54,75,80). Bu ihtiyaçlar doğrultusunda ropivakain klinik pratiğe ilk olarak 1996 yılında girmiştir; spinal anestezide uygulanması ise Avrupa’da ilk olarak 2004 yılında başlamıştır (120). Bu lokal anestezinin ilerleyen dönemlerde günübirlik spinal anestezi uygulamalarında popülerliğinin artmasındaki en önemli nedenler içinde özellikle bupivakaine benzer sürelerde duyuşsal blok oluşturması ve düşük motor blok etkisi ile birlikte lidokaine göre çok daha düşük GNS’ye neden olmasıdır (16,22,23,39). Her ne kadar yapılmış olan hayvan deneylerinde intratekal uygulandığında, pial arterlerde ropivakainin vazokonstriksiyon yapıcı etkisi bildirilmişse de (56) ropivakainin neden olduğu herhangi bir kauda ekuina sendromuna Ekim 2006 sonunda yapılan literatür taramasında rastlanamamışken ropivakainin oluşturduğu tek GNS bulgusu 38 yaşında

artroskopik diz cerrahisi için bir bayan olguya 10 mg hiperbarik ropivakainle uygulanan spinal anestezi gözlenmiştir. Spinal anestezi enjeksiyonundan sonra herhangi bir parestezi rapor edilmemişse de uyuluğa doğru yayılan ağrı varlığı bu olgunun direkt GNS olmasından öte kauda ekuinaya direk iğne travmasına sekonder olduğu tartışılmıştır (2,38).

Ropivakain ile bupivakainin aynı dozları kullanılarak yapılan çalışmalarda ropivakainin daha kısa duysal ve motor blok süresine sahip olduğunu öne sürülmüştür ve bunun sonucunda araştırmalar ropivakain ve bupivakainin eş değer dozlarını bulmaya yönelmiştir (80, 119,120). McDonald ve ark (80) 80 sağlıklı gönüllüye 4, 8, 12 mg olmak üzere hiperbarik ropivakain ve bupivakain uyguladıklarında eşit dozlardaki ropivakain ve bupivakain karşılaştırılmasında ropivakain daha düşük maksimum duysal blok seviyesi ve motor blok skoru, toplam duysal ve motor blok süresi oluşturmuştur. Ancak hiperbarik 4 mg bupivakain ve 8 mg ropivakainin bu açıdan benzer klinik tablolar oluşturduğunu belirtmişlerdir. Sonuç olarak ropivakain ve bupivakainin duysal, motor blok profilleri ve taburculuk kriterleri açısından eş değer potensini 2:1 olarak rapor etmişlerdir. Gautier ve ark. (39) artroskopik diz cerrahisi planlanmış olan 150 olguda kombine spinal epidural anestezi amaçlı izobarik 8 mg bupivakain ile 8, 10, 12 ve 14 mg ropivakain uygulamışlardır. İzobarik 8 mg ropivakainin bu cerrahi prosedür için yeterli anestezi koşulları sağlayamadığı, 10 mg ropivakainin ise yeterli olgu konforu oluşturmadığı ve 12 mg ropivakainin de 8 mg bupivakainle hem duysal hem de motor blok profilleri açısından eş değer koşullar sağladığını öne sürmüşlerdir. Diğer bulgu ise ropivakainin motor blok derlenme süresi açısından bupivakaine üstünlük sağlamadığını ortaya koymalarıdır. Buna göre rapor ettikleri sonuç ropivakain ve bupivakain potensinin 1.5:1 olduğudur. Casati ve ark da (23) inguinal herni operasyonu için unilateral spinal anestezi

uyguladıkları hiperbarik 8 mg bupivakain, 8 mg levobupivakain, 8 mg ropivakain ve 12 mg ropivakainin değerlendirmesinde ropivakainin bupivakain ve levobupivakaine karşı öne sürülen 1.5:1 potensini onaylamışlardır. Ek olarak taburculuk süresine katkıda bulunmamakla birlikte ropivakainin duyusal ve motor blok derlenmesinin daha kısa olduğunu göstermişlerdir. Ropivakainin motor fonksiyon üzerine etkisinin daha az yoğunlukta olmasının asıl nedeni olarak düşük lipid çözünürlüğüne sahip olması ve bu sayede öncelikle A δ ve C liflerini (ağrı iletimi) ve sekonder olarak da A β liflerini (motor fonksiyon) etkilemesi olduğu öne sürülmüştür ⁽¹²⁰⁾. Çalışmamızda 8 mg hipobarik bupivakain, 12 mg hipobarik ropivakainle eş değer duyusal ve motor blok oluşum, derlenmesi sağlamış ve yine postoperatif dönemde eş değer yan etki, analjezik gereksinimi, idrara çıkış zamanları oluşturmuşlardır. Çalışmamızda spinal anestezide 12 mg hipobarik ropivakainin kullanılması sonucunda duyusal ve motor blok derlenme süreleri açısından 8 mg hipobarik bupivakainle karşılaştırıldığında fark bulunamaması, doz arttıkça ropivakainin spinal anestezide bupivakaine alternatif olabilecek özelliklerinin ortadan kalkma eğiliminde olduğunu ortaya koymaktadır. Nitekim Kallio ve ark.'nın ⁽⁵⁸⁾ 90 olguda gününbirlik alt ekstremitte cerrahilerinde uyguladığı 10 mg izobarik bupivakain ve 15, 20 mg izobarik ropivakain karşılaştırmasında, toplam duyusal blok süresi 10 mg izobarik bupivakain ile 15 mg izobarik ropivakain kullanılan olgularda benzer bulundu. Bu durum 10 mg izobarik bupivakain ve 20 mg izobarik ropivakain için motor blokta geçerliydi. Bu çalışmada duyusal blok için ropivakain ve bupivakain eş değer dozları 1.5:1 oranında kaydedilmişken motor blok için bu oran 2:1 olarak öne sürülmüştür.

Günöbirlik anesteziye bahsedilmiş olan gerekli koşullardan kısa süreli spinal anestezi oluşunu ile erken taburculuk sağlama olanağını unilateral spinal anestezi tekniği düşük doz lokal anestezi kullanımıyla destekliyor gibi görönmektedir (19,20,32). Unilateral spinal anestezi aslında spinal anestezinin tam olarak opere tarafa sınırlandırılmasından öte spinal anestezi yoğunluğunun (duyusal ve motor blok üzerine) opere tarafta daha yüksek düzeyde oluşturulması anlamına gelmektedir. Bu nedenle unilateral spinal anesteziye selektif spinal anestezi de denilmektedir (33). Özellikle tek taraflı alt ekstremitte cerrahileri (21, 67) ve minör tek taraflı alt batin cerrahilerinde (22) tercih edilmektedir. Unilateral spinal anestezinin konvansiyonel spinal anesteziye göre tercih edilmesinin diğer nedenleri arasında daha az hemodinamik instabilite ve bir ekstremitte selektiflik nedeniyle daha yüksek olgu memnuniyetidir (67). Hemodinamik stabilite açısından değerlendirildiğinde unilateral spinal anestezi kullanarak geręekleřtirdięimiz çalışmada 8 mg hipobarik ropivakain uygulananlarda ortalama OAB düşüklüğü en az oldu ve bu, 8 mg hipobarik bupivakain uygulananlardan farklılık göstermezken özellikle 10 mg hipobarik ropivakain uygulananlardan daha yüksekti. Olgularda sadece düşük doz lokal anestezi (8 ve 10 mg ropivakain) kullanılanlarda OAB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık varken bu durum kliniğe yansımadı, OAB’ de her iki grupta da %20’den fazla düşüş gözlenmediği için klinik hipotansiyon bulgularına rastlanmadı. Sadece 8 mg bupivakain grubunda bir olguya hipotansiyon kaynaklı oluşan bulantı gelişmesi sonucu efedrin uygulandı.

Hipovolemik ve yaşlı olgular dışında hipotansiyonun özellikle duyusal blok seviyesinin orta torasik düzeylere ulaşması ile büyük splanknik damarlarda kanın göllenmesi sonucu venöz geri dönüşün azalmasıyla oluştuğu ve lomber düzeylerde kalan duyusal blok

seviyesinin bu duruma etkisinin az olduğu bilinmektedir (73,80). Buna göre 8 ve 10 mg hipobarik ropivakain uygulanan olgularda elde edilen maksimum duyusal blok seviyesi (sırasıyla L₁ ve T₁₂) açısından da fark bulunmamıştı. 10 mg hipobarik ropivakain grubunda 30. dakika sonunda sadece üç olguda T₁₀ duyusal blok seviyesi üzerine çıkmışken (iki olgunun T₈, bir olgunun T₆) 8 mg ropivakain uygulanan iki olguda (bir olgu T₆, bir olgu T₄) seviyeleri elde edildi. 8 mg bupivakain ile 12 mg ropivakain kullanılan olguların ortalama OAB'lerinde ise fark oluşmadı Gautier ve ark'ın (39) 8, 10, 12, 14 mg izobarik ropivakain ve 8 mg izobarik bupivakain ile yaptıkları araştırmada 8 mg bupivakain ve 12 mg ropivakain kullanılan iki olguda efedrin uygulamasına gerek duyulmuştur. Her ne kadar kombine spinal epidural anestezi uygulamasında duyusal blok seviyesinin konvansiyonel spinal anesteziye göre beklenenden daha yüksek olmasıyla hipotansiyon riskinin artacağı düşünülse de Gautier ve ark'ın yaptığı çalışmada oluşan hipotansiyon oldukça düşük insidanstadır ve bu da bizim çalışmamızdaki gibidir. Ek olarak çalışmamızda bu yan etkinin düşük olmasının bir nedeni de unilateral spinal anestezi uygulanmış olmasıdır. Unilateral spinal anestezinin uygulandığı 6.12 mg hipobarik bupivakainin kullanıldığı bir çalışmada ise 70 olgudan sadece dördünde hipotansiyon gözlenmiştir (68). Olguların pozisyonuna göre OAB ele alındığında 15. dakika sonunda sadece 10 mg ropivakain uygulanan olgularda 8 mg ropivakain uygulanan olgulardan anlamlı olarak daha düşük OAB elde edilmişken bu durum 30. dakikada hem 8 mg bupivakain uygulanan olgulardan hem de 8 mg ropivakain uygulanan olgulardan düşük olmuştur. Bize göre bunun anlamı 10 mg ropivakain uygulananlarda özellikle daha yüksek oranda unilateralliğin azalmasıdır ve sempatektominin iki tarafa da dağılmasıdır. 10 mg ropivakain kullanılan olgularda yan pozisyondayken en yüksek unilateral duyusal blok oranı

oluşmuşken supin pozisyona geçildikten sonra, 30. dakikada yan pozisyona göre unilateral duyusal blokta en yüksek azalma 10 mg ropivakain uygulananlarda olmuştur ve bu durum kliniğe yansımasa da kendini istatistiksel anlamlılık içeren OAB değerleriyle göstermiştir. Klinik hipotansiyon gözlenmemesinin nedeni opere olmayan tarafta hem daha az yoğunlukta sempatektomi oluşması hem de blok düzeyinin splanknik damarları etkileyecek kadar yükselmemesi, alt ekstremité ile sınırlı kalmasından kaynaklanmaktadır (73,80). Casati ve ark'ın (19) ise alt ekstremité cerrahisi planlanan olgularda 8 mg hiperbarik bupivakain kullanmışlar ve lokal anestezi enjeksiyonu bir grupta olgular oturur pozisyondayken iğne ucu sefafe dönük şekilde, diğer grupta da olgular lateral dekübitus pozisyonundayken yapılmış ve bu gruptaki olgular 15 dakika bu pozisyonda bekletilmişlerdir. Bilateral spinal anestezi uygulanan olgularda hipotansiyon ve bradikardi oranları unilateral spinal anestezi uygulananlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuş ve bilateral grupta hipotansiyon kaynaklı %20 oranında olgulara kolloid uygulanmıştır. Çalışmamızdaki OAB değişiklikleri uygulanan farklı dozlardaki ropivakain ve bupivakainle istatistiksel anlamlılık içerse de klinik anlamlılık oluşmamıştır ve olgularda oluşan hipotansiyon insidansı diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Sonuç olarak 8 mg ve 10 mg hipobarik ropivakain grupları arasında oluşan farklılığı hem olgu sayısının azlığından, hem diğer çalışmalarda görülen hipotansiyon insidansından farklılık göstermediğinden hem de klinik anlamlılık içermediğinden değerli bulmadık.

Olguların KH verileri OAB değerlendirmesinde elde edilen verilere benzerdi. En yüksek KH ortalama değerleri 8 mg hipobarik ropivakain ile elde edilmişken en düşük değerler ilk 15 dakika 10 mg hipobarik ropivakain ve sonraki 15 ile 30 dakika arası değerler açısından da 12

mg ropivakainde elde edildi. Ancak istatistiksel anlam içeren bu değerler klinik anlam içermediler, hiçbir olgu bradikardi nedeniyle tedavi edilmedi. 8 mg hipobarik ropivakain grubu ile 8 mg hipobarik bupivakain grubu arasında bir fark belirlenemedi. Bradikardinin asıl kaynağı spinal anestezide yüksek düzeydeki duyusal bloktan kaynaklanmaktadır (74,75). Buna göre çalışmamızda olgular içinde en yüksek duyusal blok 8 ve 12 mg hipobarik ropivakain kullanılan iki olguda oldu (T₄) ve bu olgularda da gözlenmedi. Genellikle KH değerlerinde %20 ve altında düşme olmayan ve bradikardi nedeniyle tedavi uygulanmayan olgular istatistiksel anlamlılık içerse de klinikte anlamlılık içermemektedir. Bunun nedenleri arasında; olguların operasyon salonuna herhangi bir sedasyon uygulanmadan alınmaları (bu sayede uygulama sırasında ve operasyon sırasında oluşan dış etkilerden uzak tutulamamaları) ve çalışma gruplarındaki olgu sayılarının yetersiz olması yer almaktadır.

Spinal anestezide unilateralite olasılığını artırmak için öncelikli olarak olgular lateral dekübitus pozisyonunda bekletilmeli ve kullanılan lokal anestezipler hiperbarik ya da hipobarik olmalıdır (16,32). Bu tekniğin selektifliğini artırmak için diğer önemli koşullar düşük doz lokal anestezi kullanımı, lateral dekübitus pozisyonunda belirli bir süre bekleme (10-30 dakika), tek yönlü kalem uçlu iğne kullanımı ve lokal anestezi enjeksiyonunun yavaş olarak gerçekleştirilmesidir (16,32,67). Unilateral spinal anestezi tekniğinin düşük doz lokal anestezi kullanımıyla daha kısa süreli duyusal blok süresi oluşturması ile hem kardiyovasküler sisteme yönelik yan etkiler azalmakta hem de duyusal ve motor blok sürelerinin kısalmasıyla daha erken taburculuk oluşmaktadır. Esmaoğlu ve ark. (33) diz artroskopilerinde unilateral ve bilateral spinal anesteziyi karşılaştırdıkları çalışmalarında unilateral spinal anestezi için 7.5 mg hiperbarik bupivakain, bilateral spinal anestezi için 15 mg hiperbarik bupivakain

kullanmışlardır. Duyusal ve motor blok derlenme ve taburculuk süresi unilateral spinal anestezide konvansiyonel spinal anestezideye göre anlamlı olarak daha kısa sürmüştür (sırasıyla motor blok için 102.48 ± 42.72 ve 153.25 ± 73.13 dakika, duyusal blok için 137.68 ± 46.85 ve 193.42 ± 73.95 , taburculuk süreleri için 195.71 ± 45.97 ve 252.87 ± 72.20 dakika). Polat (84) tarafından yapılan tez çalışmasında 7.5 mg hiperbarik bupivakainle unilateral ve ile 15 mg hiperbarik bupivakainle konvansiyonel spinal anestezideye göre anlamlı olarak daha kısa olmuştur (sırasıyla 172.0 ± 15.8 ve 150.5 ± 29.6).

Lokal anesteziğin ısısındaki artış, pKa düzeylerini düşürerek ve böylelikle daha hızlı blok oluşumu ve daha yüksek maksimum duyusal blok seviyesi elde edilmesine olanak sağlayacaktır. Bunun sonucunda da toplam duyusal ve motor blok süreleri hipobarik lokal anesteziğin hiperbarik lokal anesteziğe göre daha uzun süreli olacaktır (47). Çalışmamızda elde edilen toplam duyusal ve motor blok süreleri sırasıyla 8 mg ropivakain için 169 ± 28 ve 91 ± 21 dakika, 10 mg ropivakain için 206 ± 37 ve 116 ± 43 dakika, 12 mg ropivakain için 265 ± 55 ve 145 ± 135 , 8 mg bupivakain için 243 ± 42 ve 149 ± 40 dakika olarak bulunmuştur. Duyusal ve motor blok süreleri olgulardan elde edilen subjektif değerlendirmelerle belirlenmiştir, olgular ekstremitelerini ilk olarak tam hareket ettirdikleri ve ilk olarak normal hissettikleri zamanı not etmişlerdir. Bu sayede ilk 60 dakika dışında postoperatif 60 dakikalık aralıklarla yapılan değerlendirmelerin duyarlılığı olguların kendi değerlendirmeleriyle artırılmıştır. Buna benzer olgu değerlendirmesine yönelik toplam duyusal ve motor blok sürelerinin hesaplanması çeşitli çalışmalarda da kullanılmıştır (64,65, 67).

Buna göre 6.12 mg hipobarik bupivakain ile yapılan artroskopik diz cerrahilerindeki unilateral spinal anestezide ortalama analjezi süresi (toplam duyusal blok süresi) 228 dakika olarak kaydedilmiştir ⁽⁶⁷⁾. 8 mg hipobarik bupivakain kullanımıyla ilgili literatürde araştırmalara rastlanılmamakla birlikte, Gaultier ve ark'ın ⁽³⁹⁾ yaptığı 8 mg izobarik bupivakain ve 8, 10, 12, 14 mg izobarik ropivakain ile diz artroskopilerinde uyguladığı kombine spinal epidural teknik sonrası maksimum duyusal blok süreleri 8, 10, 12 mg ropivakain için sırasıyla 130±27, 152±44, 176±42 dakika ve 8 mg ropivakain için 181±44 olarak kaydedilmiştir. Burada toplam duyusal ve motor blok süresi, duyusal blok başlangıcından postoperatif dönemde 15 dakikalık aralıklarla S₂ dermatomuna gerileyene kadar geçen süre olarak ele alınmıştır. Buna göre çalışmamızdakinden daha kısa süreler not edilmiştir ancak 8 mg izobarik bupivakain ve 12 mg ropivakain toplam duyusal ve motor süreleri açısından çalışmamıza benzer bir şekilde eş değer bulunmuştur.

VI-SONUÇ

Bu çalışmada diz artroskopilerinde unilateral spinal anestezi için uyguladığımız 8 mg hipobarik bupivakainin 8, 10 ve 12 mg hipobarik ropivakainle eş değer doz bulma amaçlı karşılaştırılmasında, 8 mg hipobarik bupivakainle 12 mg hipobarik ropivakainin duyuşal ve motor blok başlangıç, oluşum ve derlenme süreleri açısından benzer olduklarını ortaya koyarak 1:1.5 eş değer doz oranının bu barisitede de mevcut olduğu sonucuna vardık.

VII-ÖZET

Bu çalışmada distile su ile hazırlanan hipobarik bupivakain ve hipobarik ropivakainin, unilateral spinal anestezi tekniği eşliğinde artroskopik diz cerrahileri için eş değer dozunun araştırılması amaçlandı.

Altmış ASA I, II olgu çalışmaya dahil edildi. Olgulara opere olacak taraf üstte kalacak şekilde pozisyon verildi. L₃₋₄ intervertebral aralığından, 8 mg hipobarik bupivakain ile 8, 10 ve 12 mg hipobarik ropivakain bir dakikada (dk) verildi Tüm olgular spinal anestezi uygulamasını takiben lateral dekübitus pozisyonunda, sonra supin pozisyonda 15'er dk bekletildi. Olguların operasyon sırası ve sonrasında OAB, KH, duyuşal ve motor blok başlangıcı, oluşumu, toplam duyuşal ve motor blok süreleri, idrar çıkarma, ilk analjezik ihtiyacı, olgu ve cerrah memnuniyeti ile gözlenen yan etkiler kaydedildi

Çalışmada unilateral anesteziye 8 mg bupivakain ile 12 mg ropivakain duyuşal, motor blok oluşum ve derlenme süreleri, ilk analjezik kullanımı ve ilk idrara çıkış zamanları açısından karşılaştırılabilir sürelerle sahip oldular; olgu ve cerrah memnuniyeti benzer bulundu. Sekiz mg hipobarik ropivakain ile duyuşal blok seviyesinin yeterli düzeylere yükselmemesi, daha çok genel anestezi ihtiyacı oluşturmaları nedeniyle tek başına her zaman yeterli cerrahi anestezi koşulları sağlamadı. On mg hipobarik ropivakain de daha düşük cerrahi konfor sağlayan koşullar oluşturdu.

Sonuç olarak hipobarik 8 mg bupivakain ve 12 mg ropivakain unilateral spinal anesteziye, artroskopik diz cerrahileri için yeterli ve eş değer dozda anestezi koşulları sağlarken 8 mg ropivakain her açıdan yetersiz kalmakta ve 10 mg ropivakain de güvenilirlik alanı dar olan anestezi koşulları sağlamaktadır.

VIII-SUMMARY

The aim of this study is to investigate equipotent doses of hypobaric ropivacaine and bupivacaine arthroscopic knee surgery under spinal anesthesia.

Sixty ASA I, II patients were included in the study. Patients were positioned in lateral decubitus position with operated sides uppermost. Spinal anesthesia was performed at L₃₋₄ intervertebral space to apply hypobaric bupivacaine 8 mg and hypobaric ropivacaine 8, 10 and 12 mg. Patients were kept in 15 minutes both lateral and supine position. Heart rate, mean arterial blood pressure were recorded during and after the operation. Onset, duration of motor and sensory blocks; micturation time; first analgesic requirement time; patient and surgeon satisfaction were evaluated.

Hypobaric bupivacaine 8 mg and ropivacaine 12 mg were comparable with respect to onset and recovery time of motor and sensory block, time to first analgesic requirement; time for first micturation; rates of patient and the surgeon satisfaction. Hypobaric ropivacaine 8 mg did not provide adequate surgical anesthesia for every patient. The sensory and motor block onset, duration and regression times were similar in bupivacaine 8 mg, ropivacaine 10 mg and ropivacaine 12 mg; the quality of surgical anesthesia achieved with ropivacaine 10 mg was lower than that of bupivacaine 8 mg and ropivacaine 12 mg.

In conclusion, during arthroscopic knee surgeries, hypobaric intrathecal bupivacaine 8 mg and ropivacaine 12 mg behaved as equipotent in terms of sensory and motor block characteristics but hypobaric ropivacaine 8 mg was insufficient in every aspect and hypobaric ropivacaine 10 mg provided unreliable surgical anesthetic conditions in unilateral spinal anesthesia.

VIX-KAYNAKLAR

1. Ala-Kokko TI, Alahuhta S, Jouppila P, et al. Feto-maternal distribution of ropivacaine and bupivacaine after epidural administration for cesarean section. *Int J Obstet Anesth* 6: 147-52, 1997.
2. Appleyard RW. Old lessons forgotten. *Anesthesiology* 97(4):1037, 2002; author reply 1037.
3. Arndt JO, Bomer W, Krauth J, Marquardt B. Incidence and time course of cardiovascular side effects during spinal anesthesia after prophylactic administration of intravenous fluids or vasoconstrictors. *Anesth Analg* 87:347–54, 1998
4. Aromaa U, Lahdensuu M, Cozanitis DA: Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesias in Finland 1987-1993: A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand* 41: 445–52, 1997
5. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: Results of a prospective survey in France *Anesthesiology* 87: 479–86, 1997.
6. Axelsson KH, Edstrom HH, Sundberg AEA, Widman GB. Spinal anaesthesia with hyperbaric 0.5% bupivacaine: Effects of volume. *Acta Anaesthesiol Scand* 26: 439-445, 1982.
7. Ben David B, Levin H, Solomon E, Admoni H, Vaida S. Spinal bupivacaine in ambulatory surgery: the effect of saline dilution. *Anesth Analg* 83: 716–20, 1996.

8. Biboulet P, Capdevila X, Aubas P, et al. Causes and prediction of maldistribution during continuous spinal anesthesia with isobaric or hyperbaric bupivacaine. *Anesthesiology* 88:1487–94, 1998.
9. Boon JM, Abrahams PH, Meiring JH, Welch T. Lomber puncture: anatomical review of a clinical skill. *Clin Anat* 17: 544-53, 2004.
10. Brau ME, Vogel W, Hempelmann G. Fundamental properties of local anesthetics: half-maximal blocking concentrations for tonic block of Na⁺ and K⁺ channels in peripheral nerve. *Anesth Analg* 88:5-9, 1998.
11. Bridenbaugh PO, Green NM, Brull SJ: spinal (subarachnoid) neural blockade: Neural Blockade. Üçüncü baskı. Cousins MJ, Bridenbaugh PO (editors). Lippincott-Raven publishers. Philadelphia 1998, S: 203-242.
12. Brown LD: Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia. *Miller's Anesthesia*, 6th ed. Edited by Ronald D. Miller, M.D. Philadelphia, Elsevier, Churchill, Livingstone, 2005. s: 1654 -1677
13. Buckenmaier C C. and Bleckner L L. Anaesthetic Agents for Advanced Regional Anaesthesia: A North American Perspective. *Drugs* 65: 745-59, 2005
14. Cameron AE, Arnold RW, Ghorisa MW, Jamieson V. Spinal analgesia using bupivacaine 0.5% plain. Variation in the extent of the block with patient age. *Anaesthesia* 36: 318–22, 1981.
15. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW: Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 68: 5–11, 1988.

16. Cappelleri G, Aldegheri G, Danelli G, Marchetti C, Nuzzi M, Iannandrea G, Casati A. Spinal anesthesia with hyperbaric levobupivacaine and ropivacaine for outpatient knee arthroscopy: a prospective, randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 101: 77–82, 2005.
17. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 76: 906–16, 1992.
18. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B, Moore J. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 89: 24–9, 1998.
19. Casati A, Fanelli G, Beccaria P, Aldegheri G, Berti M, Senatore R, Torri G. Block distribution and cardiovascular effects of unilateral spinal anaesthesia by 0.5% hyperbaric bupivacaine. A clinical comparison with bilateral spinal block. *Minerva Anestesiol* 64: 307-12, 1998.
20. Casati A, Fanelli G, Aldegheri G, Berti M, Leoni A, Torri G. A transient neurological deficit following intrathecal injection of %1 hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 15: 112-3, 1998.
21. Casati A, Aldegheri G, Vinciguerra E, Marsan A, Fraschini G, Torri G. Randomized comparison between sevoflurane anaesthesia and unilateral spinal anaesthesia in elderly patients undergoing orthopaedic surgery. *Eur J Anaesthesiol* 20: 640-6, 2003.
22. Casati A, Moizo E, Marchetti C, Vinciguerra F. A prospective, randomized, double-blind comparison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine,

- ropivacaine, or levobupivacaine for inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 99: 1387-92, 2004.
23. Casati A, Putzu M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 19: 247–268, 2005.
 24. Cohen EN: Distribution of local anesthetic agents in the neuroaxis of the dog. *Anesthesiology* 29: 1002-5, 1968.
 25. Collins VJ. Local anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3. baskı. Collins VJ (ed). Lea&Febiger Philadelphia 1993, 1232-1282
 26. Connolly C, McLeod GA, Wildsmith JA. Spinal anaesthesia for Caesarean section with bupivacaine 5 mg ml⁻¹ in glucose 8 or 80 mg ml⁻¹. *Br J Anaesth* 86: 805–7, 2001.
 27. Connolly C, Wildsmith JA. Intrathecal drug spread. *Can J Anaesth* 1998; 45: 289-92.
 28. Covino BG, Scott DB, Lambert DH. Anatomical considerations: Handbook of spinal anaesthesia and analgesia. Mediglobe 1994.
 29. Davis H, King WR. Densities of cerebrospinal fluid of human beings. *Anesthesiology* 15: 666-72, 1954.
 30. Dewan DM, Hood DD. (1997), Practical Obstetric Anesthesia, WB Saunders Company, pp. 57-58.
 31. Ekenstam BAF, Egner B, Petterson GN. N-alkyl pyrrolidine and N-alkyl piperidine carboxylic acid amines. *Acta Chem Scand* 11: 1183–1190, 1957.

32. Enk D, Prien T, Van Aken H, Mertes N, Meyer J, Brussel T. Success rate of unilateral spinal anesthesia is dependent on injection flow. *Reg Anesth Pain Med* 26: 420-7, 2001.
33. Esmaoglu A, Karaoglu S, Mizrak A, Boyaci A. Bilateral vs. unilateral spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopies. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12: 155-8, 2004.
34. Faust A, Fournier R, Van Gessel E, Weber A, Hoffmeyer P, Gamulin Z. Isobaric versus hypobaric spinal bupivacaine for total hip arthroplasty in the lateral position. *Anesth Analg* 97: 589-94, 2003.
35. Finkel JC, Bolz MG, Conran AM. Haemodynamic changes during high spinal anaesthesia in children having open heart surgery. *Paediatr Anaesth* 13 :48–52, 2003
36. Flaatten H, Rodt SA, Vamnes J, et al. Postdural puncture headache: a comparison between 26- and 29-gauge needles in young patients. *Anaesthesia* 44: 147-9, 1989.
37. Freedman JM, Li D-K, Drasner K, et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia : an epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology* 89: 633– 41, 1998.
38. Ganapathy S, Sandhu HB, Stockall CA, Hurley D. Transient neurologic symptom (TNS) following intrathecal ropivacaine. *Anesthesiology* 93:1537-9, 2000.
39. Gautier PE, De Kock M, Van Steenberge A, Poth N, Lahaye-Goffart B, Fanard L, Hody JL. Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery. *Anesthesiology* 91: 1239-45, 1999.

40. Gissen AJ, Covino BG, Gregus J. Differential sensitivity of fast and slow fibers in mammalian nerve. III: effect of etidocaine and bupivacaine on fast/slow fibers. *Anesth Analg* 61: 570-5, 1982.
41. Green NM, Brull SJ. *Physiology of spinal anesthesia*. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 85-176.
42. Hallworth SP, Fernando R, Stocks GM. Predicting the density of bupivacaine and bupivacaine-opioid combinations. *Anesth Analg* 94: 1621-4, 2002.
43. Hampl KF, Schneider MC, Ummenhofer W, Drewe J. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 81:1148-53, 1995.
44. Hansen TG. Ropivacaine: a pharmacological review. *Expert Rev Neurother* 4: 781-91, 2004.
45. Harding SA, Collis RE, Morgan BM. Meningitis after combined spinal-extradural anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 73: 545-7, 1994.
46. Hartwell BL, Aglio LS, Hauch MA, Datta S. Vertebral column length and spread of hyperbaric subarachnoid bupivacaine in the term parturient. *Reg Anesth* 16: 17-9, 1991.
47. Heller AR, Zimmermann K, Seele K, Rossel T, Koch T, Litz RJ. Modifying the baricity of local anesthetics for spinal anesthesia by temperature adjustment: model calculations. *Anesthesiology* 105: 346-53, 2006.
48. Higuchi H, Adachi Y, Kazama T. The influence of lumbosacral cerebrospinal fluid volume on extent and duration of hyperbaric bupivacaine spinal anesthesia: a

- comparison between seated and lateral decubitus injection positions. *Anesth Analg* 101: 555-60, 2005.
49. Hocking G, Wildsmith J. A. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesth.* 93: 568–78, 2004.
 50. Hogan Q. Anatomy of spinal anesthesia: some old and new findings. *Reg Anesth Pain Med*; 23: 340-3, 1998.
 51. Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Lui S, Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus abdominal pressure. *Anesthesiology* 84: 1341–9, 1996.
 52. Horlocker TT, Wedel DJ. Density, specific gravity, and baricity of spinal anesthetic solutions at body temperature. *Anesth Analg* 76: 1015-8, 1993.
 53. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Anesth Analg* 84: 578-584, 1997.
 54. Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic Complications of Spinal and Epidural Anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 25: 83-98, 2000.
 55. Iida H, Watanabe Y, Dohi S. Direct effects of ropivacaine and bupivacaine on spinal pial vessels in canine: Assessment with closed spinal window technique. *Anesthesiology* 87: 75–81, 1997.
 56. Ishiyama T, Dohi S, Iida H, Watanabe Y. The effects of topical and intravenous ropivacaine on canine pial microcirculation. *Anesth Analg* 85: 75-81, 1997.

57. James KS, Stott SM, McGrady EM, Pearsall FJ, Frame WT, Russell D. Spinal anaesthesia for Caesarean section: effect of Sprotte needle orientation. *Br J Anaesth* 77: 150–2, 1996.
58. Kallio H, Snall EV, Kero MP, Rosenberg PH.. A comparison of intrathecal plain solutions containing ropivacaine 20 or 15 mg versus bupivacaine 10 mg. *Anesth Analg* 99: 713-7, 2004.
59. Khatouf M, Loughnane F, Boini S, Heck M, Meuret P, Macalou D, Mertes PM, Bouaziz H. [Unilateral spinal anaesthesia in elderly patient for hip trauma: a pilot study] *Ann Fr Anesth Reanim* 24: 249-54, 2005.
60. Kipnis E, Desoutter E, Dalmas S, Marciniak B. Total spinal anesthesia during combined general-epidural anesthesia in a 7-year-old child. *Paediatr Anaesth* 15: 54-7, 2005
61. Knudsen K, Beckman Suurkula M, Blomberg S, Sjovall J, Edvardsson N. Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. *Br J Anaesth* 78: 507-14, 1997.
62. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, Hebl JR, Vachon CA, Schroeder DR, Gould AB Jr, Sprung J. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth Analg* 100: 855–65, 2005.
63. Kuczkowski KM. Postdural puncture headache after lumbar puncture: do the gauge and the design of a spinal needle matter? *Am J Emerg Med* 24: 757, 2006

64. Kuusniemi KS, Pihlajamaki KK, Pitkanen MT, Korkeila JE. Low-dose bupivacaine: a comparison of hypobaric and near isobaric solutions for arthroscopic surgery of the knee. *Anaesthesia* 54: 540-5, 1999.
65. Kuusniemi KS, Pihlajamaki KK, Irjala JK, Jaakkola PW, Pitkanen MT, Korkeila JE. Restricted spinal anaesthesia for ambulatory surgery: a pilot study. *Eur J Anaesthesiol* 16: 2-6, 1999.
66. Kuusniemi KS, Pihlajamaki KK, Pitkanen MT, Helenius HY, Kirvela OA. The use of bupivacaine and fentanyl for spinal anesthesia for urologic surgery. *Anesth Analg* 91: 1452-6, 2000.
67. Kuusniemi KS, Pihlajamaki KK, Pitkanen MT. A low dose of plain or hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 25: 605-10, 2000.
68. Kuusniemi KS, Pihlajamaki KK, Kirvela OA, Korkeila JE. Spinal anesthesia with hypobaric bupivacaine for knee arthroscopies: effect of posture on motor block. *Reg Anesth Pain Med* 26: 30-4, 2001.
69. Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Datta S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg Anesth* 22: 66-72, 1997.
70. Lefrant JY, de La Coussaye JE, Ripart J, Muller L, Lalourcey L, Peray PA, Mazoit X, Sassine A, Eledjam JJ. The comparative electrophysiologic and hemodynamic effects of a large dose of ropivacaine and bupivacaine in anesthetized and ventilated piglets. *Anesth Analg* 93: 1598-605, 2001.

71. Leibold RA, Yealy DM, Coppola M, Cantees KK. Post-dural puncture headache: characteristics, management, and prevention. *Ann Emerg Med* 22: 1863-70, 1993.
72. Liu SS, Carpenter RL, Neal JM. Optimizing spinal anesthesia for ambulatory surgery. *Reg Anesth*. 1997; 22, 500-10.
73. Liu SS, Paul GE, Carpenter RL, Stephenson C, Wu R. Prolonged PR interval is a risk factor for bradycardia during spinal anesthesia. *Reg Anesth* 20: 41–4, 1995.
74. Liu SS, Ware PD, Allen HW, Neal JM, Pollock JE. Dose-response characteristics of spinal bupivacaine in volunteers: Clinical implications for ambulatory anesthesia *Anesthesiology*. 85: 729–36, 1996.
75. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 94: 888-906, 2001.
76. Logan MR, McClure JH, Wildsmith JA. Plain bupivacaine: an unpredictable spinal anaesthetic agent. *Br J Anaesth* 58: 292-6, 1986.
77. Maroof M, Khan RM, Siddique M. Hypobaric spinal anesthesia with bupivacaine (%0,1) gives selective sensory block for ano-rectal surgery. *Can J Anaesth* 42: 691-4, 1995.
78. Masse E, Drolet P, Girard M. Direction of injection does not affect the spread of spinal bupivacaine in parturients. *Can J Anaesth* 44: 816–9, 1997.
79. Mather LE, Chang DH. Cardiotoxicity with modern local anaesthetics: is there a safer choice? *Drugs* 61: 333-42, 2001.
80. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ, Stephenson CA. Hyperbaric spinal ropivacaine: a comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesthesiology* 90: 971-7, 1999.

81. McLeod GA. Density of spinal anaesthetic solutions of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine with and without dextrose. *Br J Anaesth* 92: 547-51, 2004.
82. Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reiz S. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* 90: 1308-14, 2000.
83. Munnur U, Suresh M.S. Backache, headache, and neurologic deficit after regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North America* 21: 71–86, 2003.
84. Polat UC. Semispinal ile spinal anestezinin etkilerinin karşılaştırılması. T.C. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi. Ankara 1996; s 20.
85. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, Wiley CE. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 84:1361-67, 1996.
86. Pollock JE, Mulroy MF, Bent E, Polissar NL A comparison of two regional anesthetic techniques for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 97: 397-401, 2003.
87. Ready LB, Plumer MH, Haschke RH, Austin E, Sumi SM: Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology* 63: 364–70, 1985.
88. Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anesth Analg* 69: 457-60, 1989.
89. Reynolds F. Dural puncture and headache. *BMJ*. 306: 874 – 6, 1993.
90. Richardson MG, Wissler RN. Density of lumbar cerebrospinal fluid in pregnant and nonpregnant humans. *Anesthesiology* 85: 326-30, 1996.

91. Richardson MG, Collins HV, Wissler RN. Intrathecal hypobaric versus hyperbaric bupivacaine with morphine for cesarean section. *Anesth Analg* 87:336-40, 1998.
92. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, Yelich SJ, Scholnick FT, DeFontes J, Bohner D. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 72: 275-81, 1991.
93. Rigler ML, Drasner K. Distribution of catheter-injected local anesthetic in a model of the subarachnoid space. *Anesthesiology* 75: 684–92, 1991.
94. Rowlingson JC, Hanson PB. Neuraxial Anesthesia and Low-Molecular-Weight Heparin Prophylaxis in Major Orthopedic Surgery in the Wake of the Latest American Society of Regional Anesthesia Guidelines. *Anesth Analg* 100:1482–8, 2005.
95. Sadean M. R, Glass P. S. A.. Pharmacokinetics in the elderly. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 17: 191–205, 2003.
96. Sanderson P, Read J, Littlewood DG, McKeown D, Wildsmith JA. Interaction between baricity (glucose concentration) and other factors influencing intrathecal drug spread. *Br J Anaesth* 73: 744–746, 1994.
97. Schiffer E, Van Gessel E, Gamulin Z. Influence of sex on cerebrospinal fluid density in adults. *Br J Anaesth* 83: 943–4, 1999.
98. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, Schumacher P, Urwyler A, Hampl K, von Hochstetter A. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 76: 1154-1157, 1993.

99. Sheskey MC, Rocco AG, Bizzarri-Schmid M, Francis DM, Edstrom H, Covino BG. A dose response study of bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 62: 931-5, 1983.
100. Simon MJ, Veering BT, Stienstra R, van Kleef JW, Burm AG. The effects of age on neural blockade and hemodynamic changes after epidural anesthesia with ropivacaine. *Anesth Analg* 94: 1325-30, 2002.
101. Simpson D, Curran MP, Oldfield V, Keating GM. Ropivacaine: a review of its use in regional anaesthesia and acute pain management. *Drugs* 65; 2675-717, 2005.
102. Steffek M, Owczuk R, Szlyk-Augustyn M, Lasinska-Kowara M, Wujtewicz M. Total spinal anaesthesia as a complication of local anaesthetic test-dose administration through an epidural catheter. *Acta Anaesthesiol Scand* 48: 1211-3, 2004.
103. Stienstra R, Gielen M, Kroon JW, Van Poorten F. The influence of temperature and speed of injection on the distribution of a solution containing bupivacaine and methylene blue in a spinal canal model. *Reg Anesth* 15: 6-11, 1990.
104. Stienstra R, Van Poorten F. Speed of injection does not affect subarachnoid distribution of plain bupivacaine 0.5%. *Reg Anesth* 15: 208–10, 1990.
105. Stienstra R, Veering B.T. Intrathecal Drug Spread: Is It Controllable? *Reg Anesth Pain Med* 23: 347-351, 1998.
106. Stoelting RK Local anesthetics. *Pharmacology & physiology in anesthetic practice*. 3rd ed. Philadelphia (PA): Lippincott-Raven, 1999: 158-81.

107. Sztark F, Malgat M, Dabadie P, Mazat JP. Comparison of the effects of bupivacaine and ropivacaine on heart cell mitochondrial bioenergetics. *Anesthesiology* 88: 1340-9, 1998.
108. Tanasichuk MA, Schultz EA, Matthews JH, Van Bergen FH. Spinal hemianalgesia: an evaluation of a method, its applicability, and influence on the incidence of hypotension. *Anesthesiology* 22:74-85, 1961.
109. Tetzlaff JE: Bupivacaine: Clinical pharmacology of local anesthetics. Boston (MA): Butterworth Heinemann, 2000: 115-23.
110. Tobias JD. Spinal anaesthesia in infants and children. *Paediatr Anaesth* 10:5–16, 2000.
111. Turnbull D. K. Shepherd D. B. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 91: 718-29, 2003.
112. Tutan A, Yeğül İ, Uğur G, Çertuğ A: Ortopedik yan pozisyon girişimlerinde sürekli hipobarik spinal anestezi. *Ege Ü Tıp Fak Der.* 22: 431-36, 1983.
113. Urmey WF, Stanton J, Bassin P, Sharrock NE. The direction of the Whitacre needle aperture affects the extent and duration of isobaric spinal anesthesia. *Anesth Analg* 84: 337–41, 1997.
114. Urmey WF. Spinal anaesthesia for outpatient surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 17: 335-46, 2003.
115. Van Gessel EF, Forster A, Schweizer A, Gamulin Z. Comparison of hypobaric, hyperbaric, and isobaric solutions of bupivacaine during continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 72: 779–84, 1991.

116. Van Gessel EF, Forster A, Gamulin Z. Continuous spinal anesthesia: where do spinal catheters go? *Anesth Analg* 76: 1004-7, 1993.
117. Vianna PT, Resende LA, Ganem EM, Gabarra RC, Yamashita S, Barreira AA. Cauda equina syndrome after spinal tetracaine: electromyographic evaluation. 20 years follow-up. *Anesthesiology* 95: 1290-1, 2001.
118. Videira RLR, Ruiz-Neto PP, Brandao Neto M. Post spinal meningitis and asepsis. *Acta Anaesthesiol Scand* 46: 639-646, 2002.
119. Weir EC. The sharp end of the dural puncture. *BMJ* 320: 127, 2000.
120. Whiteside JB, Burke D, Wildsmith JA. Spinal anaesthesia with ropivacaine 5 mg ml⁻¹ in glucose 10 mg ml⁻¹ or 50 mg ml⁻¹. *Br J Anaesth* 86: 241-4, 2001.
121. Wille M. Intrathecal use of ropivacaine: a review. *Acta Anaesthesiol Belg* 55: 251-9, 2004.