

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİMDALI

KALÇA KIRIĞI VAKALARINDA; SPİNAL
ANESTEZİDE UYGULANAN BUPİVAKAİN VE
LEVOBUPİVAKAİNİN ETKİNLİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Feyzi Çelik

TEZ YÖNETİCİSİ

Yrd. Doç. Dr. Haktan Karaman

DİYARBAKIR-2009

ÖNSÖZ

Asistanlığım süresince deneyimleri ile bizlere her zaman yol gösteren ve destek olan, bilgi ve sabrını esirgemeyen değerli hocam; Doç.Dr. Gönül ÖLMEZ KAVAK, Doç.Dr. Mustafa CENGİZ, Doç.Dr. Sedat KAYA'ya

Asistanlığımın ilk yılında çalışma fırsatı bulduğum hocam Prof. Dr. Selim TURHANOĞLU ve Yrd. Doç.Dr. M.Ali ÖZYILMAZ'a

Tezimin hazırlanmasının her aşamasında ve asistanlığım süresince yardımlarını ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim, bilgi ve tecrübeleriyle bana büyük katkılarda bulunan, Yrd.Doç.Dr. Haktan KARAMAN'a,

Tezimin yazım aşamasında yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr Zeynep BAYSAL YILDIRIM ve Yrd.Doç.Dr Adnan TÜFEK' e

Tezimin istatistik çalışmasında yardımlarını esirgemeyen Prof.Dr.Yusuf ÇELİK hocam'a

Öğrettikleri bilgiler için tüm başasistan ve uzmanlarıma,

Beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarım, hemşire, teknisyen ve sağlık personeline teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman desteklerini yanımda hissettiğim sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Eğitimim boyunca gösterdiği anlayıştan dolayı sevgili eşim ve kızım Elifsu'ya teşekkür ederim.

Saygılarımla

Feyzi Çelik

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
------------------------	---

II. GENEL BİLGİLER

Tarihçe	2
Spinal kordun anatomisi.....	5
Spinal anestezi.....	14
Lokal anestezikler.....	31
> Bupivakain.....	33
> Levobupivakain.....	35
Opioid analjezikler.....	40

III. MATERYAL VE METOD	44
------------------------------	----

IV. BULGULAR	47
--------------------	----

V. TARTIŞMA.....	62
------------------	----

VI. SONUÇ.....	69
----------------	----

VII. ÖZET.....	70
----------------	----

VIII. SUMMARY.....	71
--------------------	----

VIII. KAYNAKLAR.....	72
----------------------	----

KISALTMALAR

ASA: American Society of Anesthesiology clasification

SSS: Santral Sinir Sistemi

KVS: Kardiyovasküler Sistem

EEG: Elektroensefalografi

SPSS: Statistikal Package For Social Sciences

MBS: Modifiye Bromage Skalası

KAH: Kalp Atım Hızı

SAS: Sözel Analog Scala

KSE: Kombine Spinal Epidural

MAK: Maksimum

MİN: Minimum

SAB: Sistolik Arter Basıncı

DAB: Diastolik Arter Basıncı

OAB: Ortalama Arter Basıncı

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

PABA: Para Amino Bütirik Asit

ADH: Antidiüretik Hormon

CI: kardiyak İndeks

CO: Kardiyak Output

CVP:Santral Venöz Basıncı

SA:Spinal Anestezi

SpO2:Periferik Arter oksijen saturasyonu

SV:Strok Volüm (Atım volümü)

O2:Oksijen

VKİ:Vücut Kitle İndeksi

GİRİŞ VE AMAÇ

Rejyonal anestezi bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgesinde sinir iletilisinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir. Rejyonal anestezinin bir türü olan spinal anestezi subaraknoid boşluktaki spinal sinirlerin blokajı ile yapılan ve çoğu hasta grubunda genel anesteziye göre üstünlükleri olan bir anestezi yöntemidir (1, 2). Bu yöntemde; operasyon süresince hastanın bilincinin yerinde olması, hava yolunun açık kalması, öksürük ve yutma refleksi kaybolmadığı için mide içeriğinin aspirasyon riskinin olmaması, cerrahi ve travmaya bağlı stres cevabının azalması, postoperatif dönemde aneljezinin devam etmesi, erken mobilizasyon nedeniyle tromboemboli riskinin azalması, minimal akciğer komplikasyonuna neden olması ve uygulama maliyetinin az olması gibi pek çok avantajları vardır (3).

Rejyonal anesteziye kullanılan lokal anestetik ilaçların çoğu hasta grubunda olumlu etkileri olmakla birlikte; toksik etkilerinden, hemodinami ve kardiyak performansa olumsuz etkilerinden korunabilmek için izomerleri yerine stereoizomerleri geliştirilmektedir (4). Bupivakainin bir S (-) enantiomeri olan levobupivakain plazma klirensi ve eliminasyon yarı ömrü daha kısa olan bir lokal anestetik ilaçtır. Bupivakain cerrahi ve obstetrikte sık kullanılan güvenilirliği oldukça yüksek olmasına karşılık yanlılıkla intravasküler enjeksiyonu, fatal kardiyotoksikite ile sonuçlanabilen uzun etkili lokal bir anesteziktir (5).

Levobupivakain ve bupivakain ile yapılan birçok çalışmada levobupivakainin bupivakainine göre etki başlangıç süresi ve etki süresinin aynı olmasına rağmen kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi yan etkilerinin daha az olması nedeniyle kardiyovasküler rahatsızlığı olan hastalarda yeni bir alternatif olabileceği ileri sürülmektedir (6).

Bu çalışmada, kalça cerrahisi yapılacak olan, ASA I–II grubu yetişkin hastalarda, intratekal yolla 2.5 ml (12.5 mg) izobarik % 0.5 levobupivakain+ 10 mcg fentanil ile 2.5 ml (12.5 mg) izobarik % 0.5 bupivakain+10 mcg fentanil uygulanan vakalarda motor ve duyu blok süreleri, hemodinamik parametreler üzerine etkileri, cerrahi ve hasta konforu ve yan etkileri bakımından karşılaştırılması amaçlandı.

GENEL BİLGİLER

TANIM

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

TARİHÇE

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

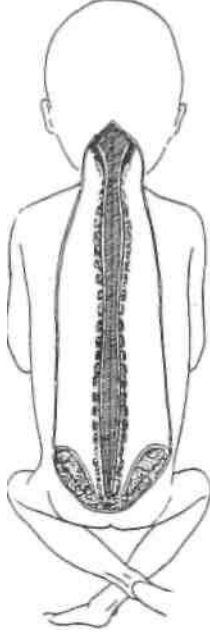
1903'de spinal anestezi toksisitesini azaltmak ve süresini uzatmak için adrenalın kullanımı görülmektedir.1960'da Dripps tarafından spinal anestezi yaklaşımının nörolojik açıdan emniyetli olduğu bildirilirken, 1966'da spinal anestezi için bupivakain ilk defa kullanılmıştır(8, 9, 10).

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

SPİNAL KORDUN HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİSİ

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

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



3 aylık Fetus



Yenidoğan



Erişkin

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

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

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

Tablo–1:Spinal kordun sonlanma seviyeleri.

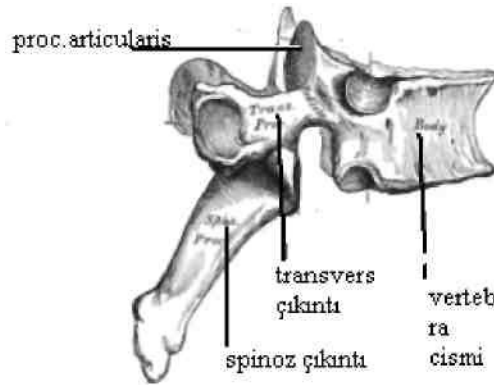
Spinal kordun ortalama uzunluğu erkeklerde 45 cm, kadınlarda 42 cm olup, yaklaşık olarak 30 gramdır (2).

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

SPİNAL KORDUN ANATOMİK VE FİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

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

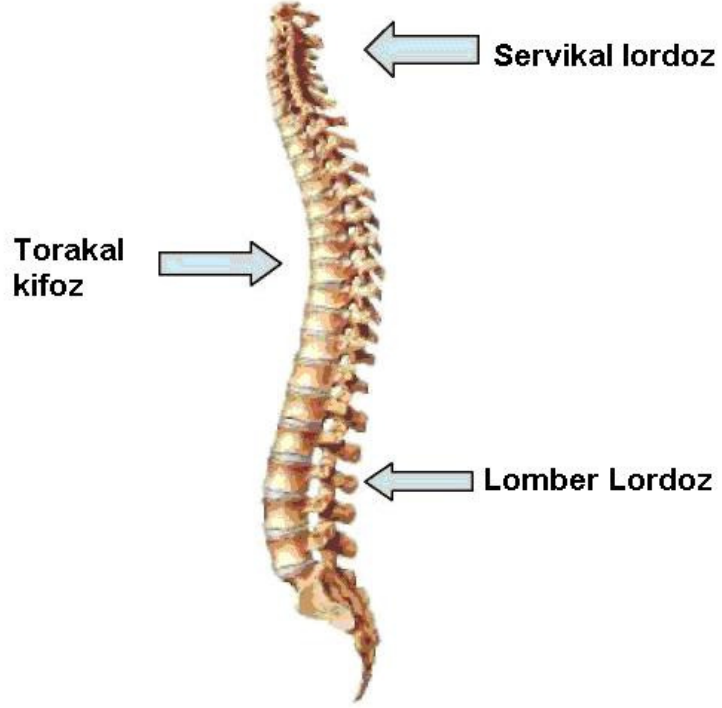
1. Corpus vertebra (omur cismi)
2. Arcus vertebra (omur kavsı)
3. Processus spinosus (diken çıkıntısı)
4. Processus transversus (enine çıkıntısı)
5. Processus articularis (eklem çıkıntısı)
6. Foramen vertebrae (omur deliği)



Şekil 2: Vertebranın kısımları (20)

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

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



Şekil-3: Vertebral kolonun eğrilikleri (25)

Vertebranın 2 komponenti vardır:

1-Cisim: Ağırlığı taşıyan parçadır.

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

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

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

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

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

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

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

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

Vertebral kolonun ligamentleri:

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

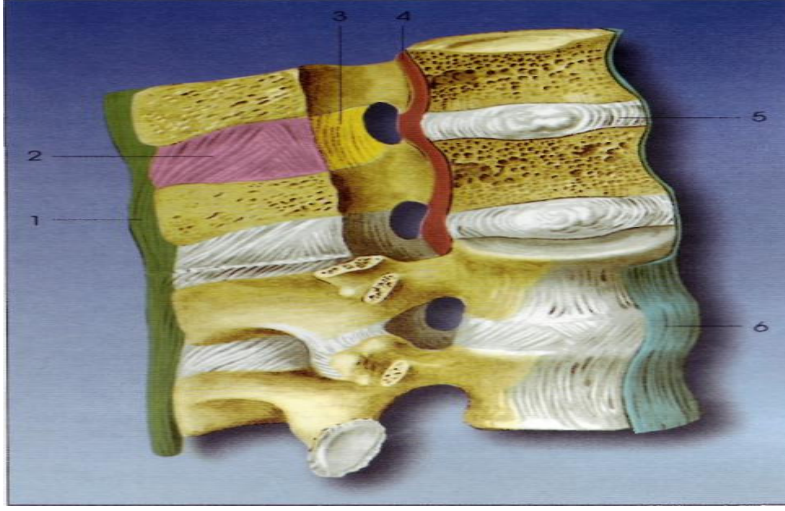
I-Anterior longitudinal ligament: Vertebral cisimleri ve intervertebral diskleri önden birleştirir ve lordoza karşı vertebrayı korur. C₇'den sakruma kadar uzanır (26,27,17).

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

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

4-İnterspinöz ligament: Spinöz çıkıntılar arasında yer alır. İğneye enjekte edilen hava ve solüsyona belirli bir direnç oluşturması ile lokalizasyonda önemli rol oynar (27,17,28).

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

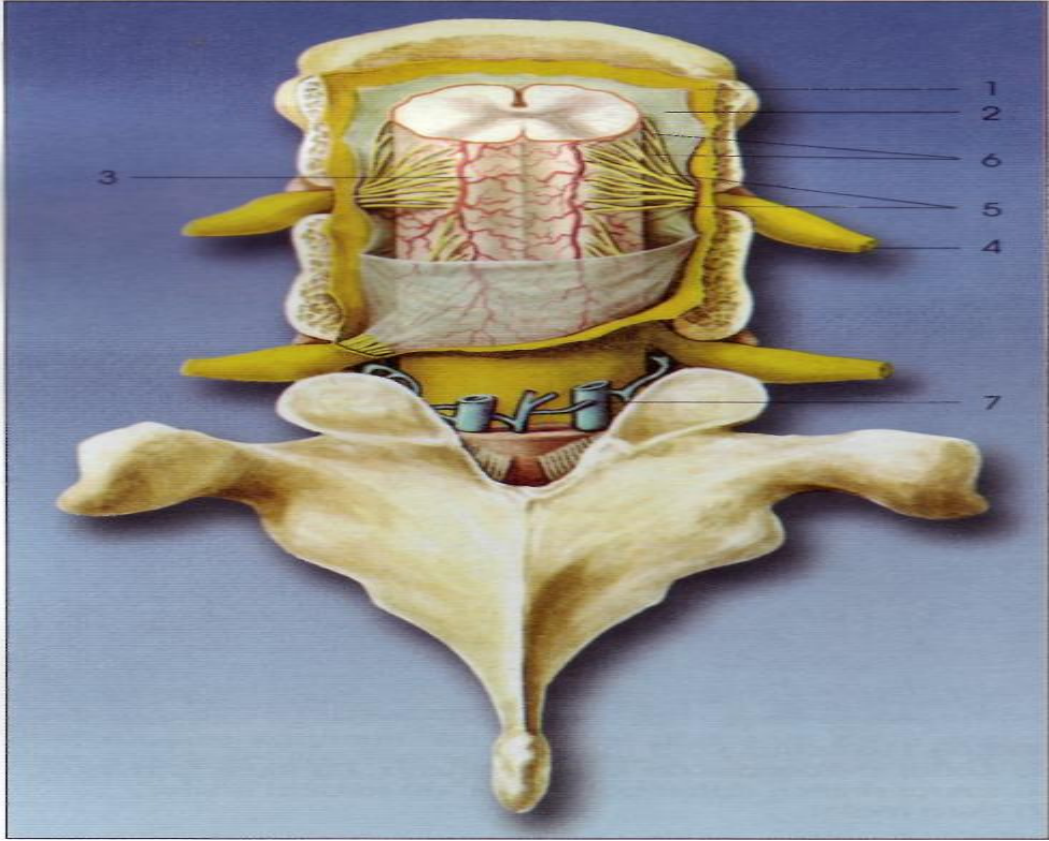


Şekil 4: Spinal kordun ligamentleri (1) Supraspinöz ligament, (2) İnterspinöz ligament, (3) Ligamentum flavum, (4) Posterior longitudinal ligament, (5) İntervertebral disk, (6) Anterior longitudinal ligament (29).

SPİNAL KORD

Spinal kord yaklaşık 46 cm. uzunluğunda atlastan konuş medullarise uzanan (birinci vertebranın alt kenarına) medulla oblongatanın kaudal uzantısıdır, Konus medullaris iplik gibi medyan filum terminale şeklinde koksiks posteriora kadar devam eder. Dura mater ve araknoid ve neticede subaraknoid boşluk ikinci sakral vertebraya kadar uzanır (30).

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



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

SPİNAL SİNİRLER: İnsanda sekiz servikal, on iki torakal, beş lomber, beş sakral ve bir koksigeal çift olmak üzere 31 çift spinal sinir vardır. Bunlar spinal korda, ventral ve dorsal radiküler filamentlerle bağlanırlar ki bunlar birleşerek sinir köklerini yaparlar. Daha kalın olan dorsal (posterior) kökler afferent uyanları (ağrı, temperatür, dokunma, pozisyon) iletirler. Her bir dorsal spinal sinir kökü duyusal spinal gangliyonuna sahiptir. Ventral (anterior) kökler efferent uyanları (kaslara, bezlere) iletirler. Spinal kordun alt segmentlerinde sinir kökleri aşağıya doğru atkuyruğu şeklinde (kauda ekuina) seyrederek. Ventral ve dorsal kökler subaraknoid aralıktan çıktıktan sonra epidural aralığa geçer. Spinal anesteziye sinir kökleri lokal anesteziğin enjekte edileceği temel hedeftir.(31–32)

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

dördüncü ventriküllerde koroid pleksusların ultrafiltrasyonu ile oluşur ve meninks ven pleksusları ile lenfatik damarlar vasıtasıyla rezorbe edilir (9, 11, 33, 34).

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

Tablo-2: Serebrospinal sıvının bileşimi (1,17)

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

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

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

SPİNAL KORDUN KANLANMASI

ARTERLER:

Spinal kord, bir anterior ve iki posterior arterden kanlanır.

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

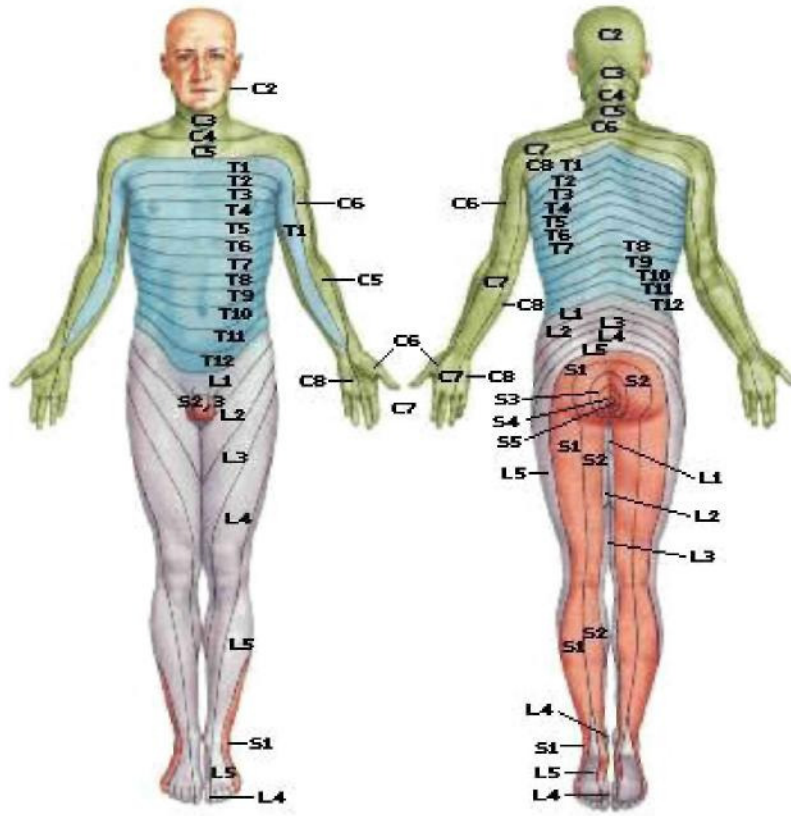
Posterior spinal arterler: Posterior inferior serebeller arterlerden kaynaklanır ve kordun postero-lateral yüzünde, arka köklerin medialinden aşağıya iner. Spinal kordun 1/3'n oluşturan arka kanalın kanlanmasını sağlar.

VENLER:

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

DERMATOMLAR

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



Şekil-6: Spinal sinirlerin dermatomal dağılımı (35)

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

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

SPİNAL ANESTEZİ

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

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

Lokal anestezi ajanının sinir dokusu tarafından alınması;

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

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

Spinal sinir tutulumu sonrası meydana gelen bloklar sırasıyla aşağıdaki gibidir (36,20,37,38,39).

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

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

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

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

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

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

Tablo 3: Modifiye Bromage skalası

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

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

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

SPİNAL ANESTEZİ DÜZEYİNİ KONTROL EDEN FAKTÖRLER:

A-Uygulamaya ilişkin etkenler:

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

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

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

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

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

İzobarik solüsyonların en önemli avantajı hastanın enjeksiyondan

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

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

B-Hastaya ilişkin özellikler olarak ikiye ayrılır:

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

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

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

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

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

6-Vazokonstrüktör ve opioid eklenmesi: anestezi düzeyini etkilemektedir.

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

SPİNAL ANESTEZİ TEKNİĞİ

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

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

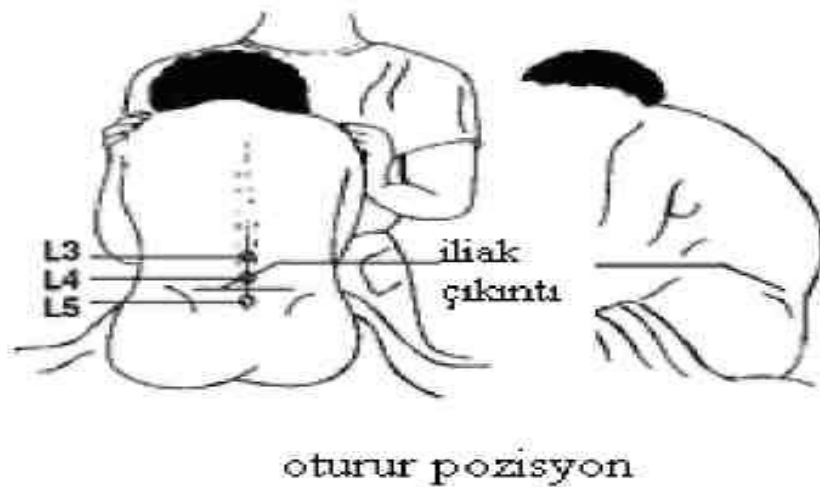
verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir. Spinal anestezinin peridural anesteziden en büyük farklarından birisi anestezi seviyesinin hastaya pozisyon verilerek ayarlanabilmesidir.

Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir:

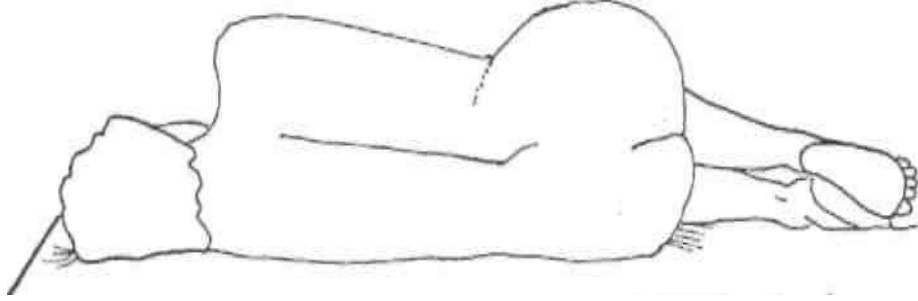
1-Oturur pozisyon: Çeşitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda ya da hiperbarik solüsyon kullanıldığında tercih edilen bir pozisyonudur. Özellikle şişman hastalarda tercih edilmelidir. Oturur pozisyon tercih edilmişse hastalarda daha önceden hipotansiyona karşı önlem alınmalı, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır (40) (şekil-7).

2-Lateral dekübitüs pozisyonu: En sık kullanılan pozisyonudur. Hasta ameliyat masasının kenarına gelecek şekilde yan yatırılır, dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar. Böylelikle vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Başın altına yastık konur. Bu sırada vertebral kolon masaya paralel olmalıdır. Eğer anesteziyolog sağ elini kullanıyorsa hasta sol lateral dekübitüs pozisyonunda yatırılmalıdır (40) (şekil-8).

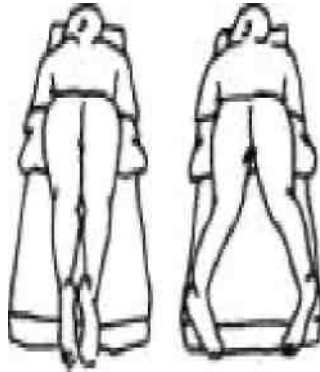
3-Yüzükoyun (prone)pozisyon: Rektum, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda seyrek olarak tercih edilen bir pozisyonudur. Hastanın batın bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbal bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Bu teknikte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



Şekil-7:Oturur pozisyonda spinal anestezi



Şekil-8:Lateral dekübitus pozisyonunda spinal anestezi



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

HASTANIN SPİNAL ANESTEZİYE HAZIRLANMASI

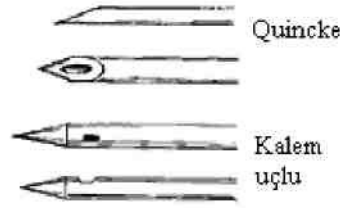
Hastaya pozisyon verildikten sonra enjeksiyon bölgesi temizlenir. Renkli solüsyonların kullanılması daha doğrudur. Böylelikle hangi bölgenin hazırlandığı daha kolay görülmektedir. Spinal blok uygulanılacak enjektör, lokal anestetik solüsyon ve benzeri gereçlerin hasta masaya yatırılmadan önce hazırlanmasında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

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

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

Spinal iğneler çeşitleri şunlardır:

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



Şekil 10: Spinal iğneler (23)

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

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

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

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

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

ile geçilen tabakalar aşağıda gösterilmiştir.

Orta hattan yaklaşım sırasında geçiren tabakalar: (25)

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

Paramedian yaklaşım sırasında geçiren tabakalar:(25)

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

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

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

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir (37). Bu teknikler:

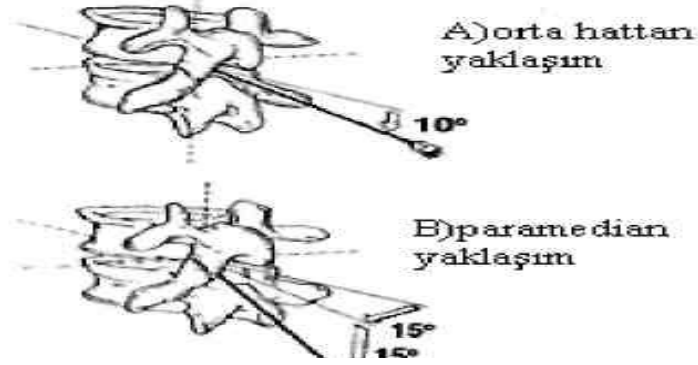
- 1- Orta hatta yaklaşım
- 2- Paramedian lateral yaklaşım
- 3- Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)
- 4- Kontinü kateter tekniği

1-Orta hattın yaklaşım:

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

2-Paramedian-lateral girişim:

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



Şekil-11: Spinal anestezi yaklaşımları (41)

3.Taylor tekniği:

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

4.Sürekli kateter tekniği:

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

SPİNAL ANESTEZİ TİPLERİ

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

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

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

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

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

SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI

A-Cerrahi Endikasyonlar (37,42)

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

B-Vasospastik hastalıkların organik kökenli hastalıklardan ayrımı

C-Terapötik Endikasyonlar

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

SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLAR

Spinal anestezi kontrendikasyonları mutlak ve rölatif olarak ikiye ayrılır (37).

Mutlak kontrendikasyonlar:

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

Rölatif kontrendikasyonlar:

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

13- Süresi belli olmayan cerrahi

SPİNAL ANESTEZİ KOMPLİKASYONLARI

A - Blok sırasında görülen komplikasyonlar: (37,42)

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

B-Blok sonrası görülen komplikasyonlar: (37,42)

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

A-Blok sırasında görülen komplikasyonlar:

- 1- Yetersiz Spinal Anestezi:** Spinal anestezi ile cerrahiye yetecek analjezik etkinin oluşmadığı durumdur (25,40,43).
- 2- Yüksek Spinal Anestezi:** Yüksek servikal veya torasik spinal anestezide, önemli derecede hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliği gelişebilir. Hipotansiyon devam ederse medüller solunum merkezlerinin hipoperfüzyonu nedeniyle apne izlenebilir. Tedavisinde solunum ve dolaşım desteği gerekebilir (25,43).
- 3- Kardiyak Arrest:** Sempatik blokaj ve vagal aktivite sonucu oluşur. CPR ile hastaya müdahale edilmesi gerekir (25,40,43).
- 4- Solunum Arresti:** Yüksek spinal blok sonrası hipotansiyona sekonder gelişen serebral hipoksi ve santral depresyon sonrası gelişir. Etyoloji santral depresyon değilse

anestezi geçene kadar yapay ventilasyon uygulanır. Etiyoloji santral depresyon ise hipotansiyon tedavi edilmelidir (25,40,43).

5- Sistemik Toksisite: Yüksek dozda kullanılan lokal anestezikler SSS'ni (nöbet ve bilinç kaybı) ve kardiyovasküler sistemi (hipotansiyon, aritmiler, kardiyovasküler kollaps) etkileyerek sistemik toksisiteye neden olabilirler. Etiyoloji ve komplikasyonlara yönelik tedavi edilir. Alerjik reaksiyon gelişirse tablo değerlendirilerek sistemik yanıt kontrol altına alınacak ilaçlar antihistaminik, steroid, adrenalin kullanılır (25,40,43).

6- Hipotansiyon: Total periferik rezistansda, preload ve kardiyak outputtaki düşme ile ortaya çıkar. İlk yapılacak müdahale maske ile %100 oksijen verilmelidir. Hastaya hızlı bir şekilde i.v. sıvı infüzyonu (500-1000 ml) verilmeli düzelmezse vazokonstriktör bir ajan yapılmalıdır (efedrin, meteraminol) (25,40).

7- Bulantı ve Kusma: Serebral hipoksi, hipotansiyon veya cerrahi işlem sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişir. Hipotansiyona sekonder ise hipotansiyon tedavi edilmelidir. Visseral reflekslerde inhalasyon veya i.v. anestezi gerekebilir (25,40,43).

B- Blok sonrası görülen komplikasyonlar:

1- Baş Ağrısı: Hastaların çoğunda spinal anesteziyi izleyen 1-2 gün içinde ortaya çıkmaktadır. İğnenin durayı deldiği yerden BOS kaçağı olmakta ve bu miktar 20 ml'yi geçtiğinde baş ağrısı gelişmektedir. BOS basıncının düşmesi sonucu, beynin sıvı yastığından yoksun kaldığı ve ağrıya duyarlı yapıların gerilerek baş ağrısına neden olduğu kabul edilmektedir. Baş ağrısının gelişmesinde iğnenin kalınlığı, hastanın cinsiyeti (kadın), yaşı (genç) ve erken mobilize edilmesi etkili faktörlerdir. Ağrı sıklıkla frontal bölgede, daha az olarak da oksipital bölgede görülen, nadiren yaygın olabilen, zonklayıcı karakterdedir. Ağrıya bulantı ve kusma eşlik edebilir (25,40,43).

Proflakside girişim öncesi sıvı yüklenmesi, daha ince spinal iğne seçimi (22-26 G), doğru teknik uygulanması ile önlenabilir (25,40).

Tedavide:

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

veya kaudal enjeksiyon uygulanabilir.

2- Menejit ve Menegismus: Etyolojide hatalı ve yetersiz antiseptik teknik, lokal anestezi ajanının irritasyonu, septisemi veya lokal enjeksiyon varlığında spinal fonksiyon ve steril eldiven pudrası ile kontaminasyon (transvers myelit) rol oynayabilir, Semptomlar hafif ise tedavi gerektirmez iken menejit tablosu oturmuşsa uygun antibiyoterapi yapılmalıdır. (25,40,43).

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

Spinal kordda iskeminin başlıca nedeni hipotansiyondur. Aorta kros klemp konması, vasküler cerrahi gibi işlemler iskemi olasılığını artırır. Enjeksiyon sırasında bir sinir kökünün travmatize olması da nörolojik hasara neden olabilir. Nörolojik komplikasyonların en önemlisi kronik adeziv araknoidittir. Erken veya geç dönemde görülebilir. En sık medulla spinalisin lumbosakral bölgesi etkilenmekte olup buda perianal duyuda azalma, alt ekstremitelerde motor fonksiyonlarında bozukluk, barsak ve mesane fonksiyonlarında azalma ile kendini belli etmektedir. Bazı hastalarda geçici nörolojik semptomlara rastlanabilir. Duyusal ve motor kayıp olmaksızın bacaklara yayılan bel ağrısı ile karakterizedir. Bloğun çözülmesinden sonra görülür; genellikle birkaç gün içinde spontan olarak geçer. Etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır (25,40,43).

4-Sırt Ağrısı: Enjeksiyon esnasında lokal doku irritasyonu, hiperemi ve kaslarda refleks spazm görülebilir. Sonuç olarak hastalarda 10 – 14 gün sürebilen sırt ağrısı şikayeti olabilir (25,40,43).

5- Kauda Equina Sendromu: Mesane ve anal sfinkter kontrolünün kaybı, perianal duyu kaybı, alt ekstremitelerde duyu veya motor kayıp ile karakterize, uzamış veya kalıcı nörolojik defisit olarak tanımlanır (25,40,43).

6- Üriner Retansiyon: S₂-S₄ dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi inhibe olur ve idrar retansiyonu meydana gelebilir (25,43).

7- Spinal hematoma: 1/220.000 oranında görülür. Koagülasyon bozukluğu olan hastalar risk grubundadır (44,25,45).

SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ

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

I-Kardiyovasküler sisteme etkisi:

Bloke olan spinal sempatik pregangliyonik sinirlerin sayısına bağlı olarak değişen hipotansiyon, rezistans ve kapasitans damarların dilatasyonuna bağlıdır. Spinal bloğun bu sistem üzerine etkisi i.v. α -1 ve β adrenerejik blokerlerin kombine kullanımları gibi etki gösterir. Görülen en önemli komplikasyon hipotansiyondur. Kan basıncındaki bu düşme, sempatik liflerin etkilenmediği alanlarda kompensatuar vazokonstriksiyon gelişmesi nedeniyle, sempatik denervasyonun derecesi ile orantılı değildir. Total spinal blokta bile normal kişilerde arter ve arteriollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençteki azalma % 12 – 14 oranında kalır (46).

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

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

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

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

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

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

2-Solunum sistemine etkisi:

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

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

Yüksek spinal anestezide hastalar göğüs duvarı ve karın kaslarının paralizisi nedeniyle öksüremezler. Bu nedenle atalektazi gelişebilir. Ayrıca aspirasyon riski mevcuttur (47).

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

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

3-Gastrointestinal sisteme etkisi:

T₅-L₁ düzeyindeki sempatik blokaj sonucu vagal tonusun artışı ile peristaltik hareketler artar, intraabdominal basınç artışı olur. Gastrik boşalma üzerine herhangi bir

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

4-Mesane fonksiyonlarına etkisi:

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

5-Metabolik ve endokrin değişiklikler:

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

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

LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezikler sinir liflerini reversibl olarak bloke eden ilaçlardır. Sadece sinir liflerinde (akson ve dendritlerde) değil, nöronun somasında veya genel olarak bütün uyarılabilir hücrelerde (çizgili kas, myokard, düz kas vb.) depolarize edilebilme özelliğini ve depolarizasyon dalgasının yayılmasını engelleyebilirler (48, 9, 11, 49, 50).

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

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

Lokal Anesteziklerin Genel Yapıları;

Lokal anestezik ilaç molekülleri 3 gruptan oluşur.

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

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

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

Lokal anesteziklerin sinir dokusuna etkisi:

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

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

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

Lokal anestezik ajan subaraknoid aralığa verildikten sonra spinal kordun yanı sıra spinal kökler ve arka kök ganglionlarına da yerleşir. Ancak duyu kaybı ve kas gevşemesini asıl sağlayan spinal kordun kendisi değil, spinal köklerdir. Düşük konsantrasyonlarda sempatik sinirler üzerindeki etki daha belirgin iken, konsantrasyon yükseldikçe somatik sinirler üzerindeki etki ortaya çıkar (9, 11, 33).

Lokal anesteziklerin yan etkileri

Santral sinir sisteminde: Önce bir eksitasyon buna bağlı olarak esneme, huzursuzluk, korku hali, titreme, sinirlilik, baş dönmesi, kulak çınlaması, nistagmus, görme bulanıklığı, bulantı-kusma, eksitasyon şiddetli olursa tonik-klonik konvülziyonlar ortaya çıkar. Lokal anestezikler, eksitasyonu takiben depresyon yapabilirler (11, 33, 48).

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

Lokal anesteziklerin etkisi altında hipotansiyon ve bradikardi (daha sonra taşikardi) gelişir. Sinüs düğümü inhibisyonu veya ventrikül fibrilasyonu sonucu ölüme neden olabilirler. Lokal anestezikler yüksek konsantrasyonlarda dolaşıma geçtiklerinde nöromusküler kavşaklar ve otonom ganglionlarda impuls iletimini bloke ederek felç hali meydana getirirler. Aşırı duyarlılık sonucu dermatitler, astım nöbeti ve nadiren fatal anafilaktik şoka neden olabilirler (9, 11, 33).

Lokal anestezik ajanın eliminasyonu:

Lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta eliminasyon hızı spinal anestezinin süresini de belirleyecektir. Eliminasyon lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta metabolize olmasına değil doğrudan doğruya vasküler absorpsiyona bağlıdır. Vasküler absorpsiyona bağlı eliminasyon peridural ve subaraknoid aralıkta meydana gelir. Subaraknoid aralığa verilen lokal anestezik ajan da konsantrasyon gradientine bağlı olarak peridural aralığa doğru hareket eder. Bu hareket ne yağda eriyebilirliğe, ne iyonizasyona, ne de pKa'ya bağlıdır. Peridural aralıktaki kan akımı miktarı, subaraknoid aralıktan daha fazladır. Bu nedenle peridural aralıkta vasküler absorpsiyon ve subaraknoid reabsorpsiyon daha fazladır. Subaraknoid aralıktan vasküler absorpsiyon piamaterdeki damarlar aracılığıyla olur. Yağda eriyebilirlik intratekal lokal anesteziklerin eliminasyon hızında önemli etkindir. Spinal kan akımı hızındaki azalmalar da absorpsiyonu yavaşlatır (11, 33).

BUPIVAKAİN (Marcaine®)

Amid yapıda latent zamanı kısa, etkisi uzun lokal anestezik ajandır. Mepivakainin amin kısmına metil grubu yerine butil grubunun eklenmesiyle oluşmuş bir lokal anestezik maddedir. 1957 yılında AF Ekenstam tarafından bulunmuş ve klinik kullanıma 1963 yılında girmiştir (21,51,52,53). Kimyasal yapısı; L-n butyl-piperidin 2 carboxyl acid-2-6 dimethylanilid-hidroklorid'dir. Etkisi en uzun lokal anesteziklerden biridir (3-5 saat). Etkinin başlaması lidokain ve mepivakainden daha yavaş olup, 5-10 dakikada başlar. Epidural anestezide bu süre 20 dakikayı bulabilir. En yüksek plazma konsantrasyonuna 30-45 dak sonra ulaşır.

Bupivakaine lidokainden 3-4 kat daha etkili fakat toksisitesi 4 kat daha fazladır. Kısa etki süreli lokal anestezik ajanlara oranla daha lipofiliktir (54). Plazma klirensi 0.58 lt/dak, eliminasyon yarılanma süresi 2.7 saat ve hepatik ekskresyon oranı 0.40'tır. Başta α -

asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine % 96 oranında bağlanır. Plasentayı kolaylıkla geçer. Plazma proteinlerine bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür.

Spinal anestezide % 0,5-0,75 konsantrasyonda ve 0,2-0,3 mg/kg dan kullanılır. Spinal anestezi amacıyla kullanımda ise anestezik etkinlik 3-4 dk içinde başlamakta ve 3,5-4 saat devam etmektedir (17,37,56). Epidural (% 0.25, 0.50) ve paraservikal(% 0.25) blok için uygundur.

Bupivakain uzun etkisine karşın, motor blok yapıcı ekisinden daha fazla olarak duysal blok meydana getirmektedir. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar ve gebelerde kullanımından sonra fetüsteki düzeyi fazla yükselmez (55). Bu özelliğinden dolayı doğum analjezisi ve postoperatif analjezide popüler bir ajan haline gelmiştir.

Bupivakain intravenöz rejyonel anestezi (RİVA), presakral ve paraservikal bloklar için uygun değildir (55,37). En uzun etkiyi majör periferik sinir blokları ve özellikle brakial pleksus blokajında gösterir (36). Solüsyon pH'ı 4.5 - 6.5 olup, pKa'sı 7.7'dir. Fizyolojik pH'da % 33 oranında iyonize olmayan baz şeklindedir. Adrenalin bupivakainin etkisini çok fazla arttırmamakla beraber toksisitesini azaltır (55).İntravenöz rejyonel anestezi için pek önerilmez, çünkü turnikeden sızan ilaç toksik hatta ölümcül komplikasyonlara yol açabilir (Bier blok)(57).

Bupivakain karaciğerde glukuronid konjugasyonu ile metabolize olur. Çok az bir kısmı idrarla değişmeden atılır. Yarı ömrü erişkinde 9 saat, fetüste ise 8 saattir (57). Bupivakainin toksik doz konsantrasyonu 4-5 µg/ml dir. Total dozu 2-2.5 mg/kg'ı geçmemelidir. Epidural anestezide maksimum dozu 200 mg olup epinefrin uygulanan durumlarda dahi 250 mg'ı geçmemek gerekmektedir. Kan tablosunda bir değişiklik yapmaz, methemoglobinemiye sebep olmaz (56, 58).Sistemik toksik etkisi KVS ve SSS üzerine olmaktadır (58).

Santral Sinir Sistemi Etkileri:

Bupivakain ile oluşan SSS toksisitesinde başlangıçta serebral kortekste inhibitor yollar ve sonra tüm sistemler deprese olduğundan belirtiler önce stimülasyon daha sonra depresyonla karakterizedir. Kortikal uyarılma ile heyecan, huzursuzluk, baş ağrısı, baş dönmesi, kulaklarda uğultu, nistagmus, ağız çeresinde ve dilde uyuşma, titreme ve kas seyirmeleri daha sonrada konvulziyon gelişir. Medullar merkezlerin uyarılmasıyla arter kan basıncı ve kalp atım hızında artma, solunum sayısında artma ve ritminde değişiklik,

bulantı, kusma görülür. Depresyon belirtileri olarak da oryantasyon bozukluğu, sedasyon, bilinç kaybı, arteriyel kan basıncında düşme, kalp atım hızında azalma veya durma ve apne gelişir. (59,56,58).

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri:

Kardiyotoksitesitesi muhtemelen hem direk hem indirekt kardiyak etkileri sonucudur. Direk etkileriyle kardiyak debide azalma, hipotansiyon, kardiyak arreste yol açabilecek ventriküler taşikardi, bradikardi ve kalp bloğu göstergesi olan EKG değişikliklerini de içeren kardiyotoksitesite oluşturur. Indirek etkili sempatik kardiyak innervasyonun blokajı ve diğer SSS ile ilgili mekanizmaları içerebilir. Miyokardial Na⁺ kanallarının blokajı da kardiyotoksitesiteye neden olabilir. Yüksek dozda hızla verildiğinde veya ven içine yanlışlıkla enjeksiyon yapıldığında; önce A-V ileti yavaşlar. QRS kompleksinde genişleme, hipotansiyon, bradikardi gelişebilir. Oldukça sık olarak ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve sonrasında asistoli meydana gelebilir.

Bupivakain toksisitesi özellikle asidoz ve hipoksi ile agreeve olur. Toksisite nedeniyle meydana gelen kardiyovasküler arrestin resüsitasyona çok dirençli olmasının nedeni bupivakainin proteinlere yüksek oranda bağlanması ve yüksek lipid çözünürlüğü nedeni ile ajanın kalpteki iletim sisteminde birikerek refrakter re-entry aritmilere neden olmasına bağlıdır (59,56,58,60).

Bupivakainin R ve S olmak üzere iki izomeri bulunur. R izomeri, S izomerine oranla A -V iletim zamanını belirgin şekilde uzatır. Bupivakainin kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile negatif etkileşmesine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan olumsuz etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur. Ayrıca bupivakainin miyokard kontraksiyon gücünü azaltması, depolarizasyon hızını ve aksiyon potansiyel amplitüdünü düşürmesi de kardiyak depresan etkiye katkıda bulunur. Bir seferde uygulanabilecek maximum doz 200 mg olup, 1/200.000 konsantrasyonda adrenalin eklendiğinde bu miktar 250 mg'a çıkarılabilir. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır. Günlük maksimum doz ise 600 – 800 mg'ı geçmemelidir (9 mg/kg/gün) (37,57,61).

LEVOBUPİVAKAİN (Chirocaine®)

Farmakolojik Özellikleri

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridinin saf S (-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda bir lokal anesteziktir(62, 63). Kimyasal adı S-1 butil, 2 piperidil, farmo

2'.6'si lipid hidroklorid'dir. Molekül formülü C₁₈H₂₈N₂O dur. Solüsyonun pH'sı 4-6.5 dir (64, 65, 66). Lokal anestezipler sinirlerde elektriksel eksitasyon eşliğini yükselterek, sinir impulslarını yavaşlatarak ve aksiyon potansiyelinin yükselme hızını düşürerek sinir impulslarının üretimini ve iletimini bloke ederler. Genel olarak, anestezinin ilerlemesi, etkilenen sinir liflerinin çapı, miyelinasyonu ve ileti hızı ile ilişkilidir. Klinik olarak, sinir fonksiyonu kaybının derecesi şöyledir: 1) ağrı 2) sıcaklık 3) dokunma 4) propriyosepsiyon ve 5) iskelet kası tonusu.

Farmakodinami

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

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

Farmakokinetik

Levobupivakain ve bupivakainin eşdeğer dozlarının IV infüzyonundan sonra, levobupivakainin ortalama klirens, dağılım hacmi ve terminal yarı ömür değerleri benzerdir. Bununla beraber levobupivakainin bupivakainden daha uzun süreli duysal blok oluşturduğuna dair çalışmalar vardır (67-68). 15 mg levobupivakainin intratekal verilmesinden sonra duysal blok zamanı 6.5 saattir. Levobupivakainin düşük dozlarda daha fazla vazokonstriktör etki yaptığı ileri sürülmüştür (68). Yapılan hayvan çalışmalarında bupivakaine göre daha az toksik olup letal dozun bupivakaine göre 1.3-1.6 kat daha yüksek olduğu gözlenmiştir (63, 69, 70, 71). Levobupivakain uygulamasından sonra R (+)-bupivakain saptanabilir düzeylerde bulunmamıştır (63, 69, 70, 71).

Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlıdır çünkü uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesinden etkilenir. Kandaki zirve düzeylerine, epidural uygulamadan sonra ortalama olarak 30

dakikada ulaşılır ve 150 mg'a kadar olan dozlar sonucunda 1.2 mcg/ml'ye kadar çıkan Cmax düzeyleri oluşur.

Levobupivakainin plazma proteinlerin bağlanması, in vitro olarak değerlendirilmiş ve 0.1 ve 1 mcg/ml konsantrasyonları arasında bu oranın <97 olduğu bulunmuştur. Levobupivakain ile insan kan hücreleri arasındaki bağlantı 0.01-1 mcg/ml arasında çok düşük olup (%0-2) 10 mcg/ml'de %32'ye yükselmiştir (63, 65, 67, 68, 72).

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

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

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

Levobupivakainin veya metabolitlerinin insan sütüyle atılması konusunda çalışma yapılmamıştır.

Böbrek yetersizliği olan hastalarda özel çalışmalar yapılmamıştır. Değişmemiş levobupivakain idrarla atılamamaktadır. Levobupivakainin ana metaboliti 3 hidroksi levobupivakain olup glukoronik asit ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrar ile atılır. Levobupivakainin böbrek yetersizliği olan hastalarda biriktiği yolunda bir kanıt bulunmamakla birlikte, metabolitlerin bazılarının birikmesi mümkündür çünkü bunlar primer olarak böbreklerden atılmaktadır (65,67,68,72,73).

Levobupivakain sitokrom P450(CYP) sistemi tarafından metabolize edilir ve hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyonu uzar. Levobupivakain primer olarak karaciğerde metabolize edildiğinden ve hepatik fonksiyondaki değişimlerin anlamlı sonuçları olabilir. Levobupivakain ciddi hepatik hastalığı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır ve gecikmiş eliminasyonu nedeniyle, yinelenen dozların azaltılması gerekebilir (65,67,68,72,73).

Kontrendikasyonları

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

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

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

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

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

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

Yan Etkiler

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

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

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

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

Bununla beraber levobupivakainin yapılan hayvan çalışmalarında bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu, QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (63,70,74,).

Ayrıca levobupivakainin SSS yan etkilerinin daha az olduğu gösterilmiştir (70,). Hayvan çalışmalarında konvülziyon ve apne oluşturma olasılığının daha düşük olduğu görülmüştür (72,75,76).

Levobupivakainin ortalama konvulzif dozu bupivakaine göre daha yüksektir. Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (67).

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

İLAÇ ETKİLEŞMELERİ

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

OPIOİD ANALJEZİKLER

Opioid, narkotik analjezik, narkotik anestezik terimleri; spesifik opioid reseptörlerine bağlanan ve bazı opioid agonist etkileri gösteren ilaçları tanımlamak için kullanılır.

Etki Mekanizmaları:

Santral sinir sistemindeki etkileri daha selektiftir, Etkileri; yapı aktivite ilişkisi spesifik opioid reseptörlerine bağlanma ve endojen opioidlerle etkileşmeleri sonucu ortaya çıkmaktadır (77-78,79). Tablo 4

Reseptör	Klinik Etki	Agonistler
Mü	Supra spinal analjezi Respiratuar depresyon Kas rijiditesi Fiziksel bağımlılık	Morfin Met-enkefalin Beta-endorfin
Kapa	Respiratuar depresyon Spinal analjezi sedasyon	Morfin Nalbufin Butorfanol Dinorfin
Delta	Analjezi Davranışsal Respiratuar depresyon Epileptojenik etki	Lö-enkefalin Beta-endorfin
Sigma	Disfori, deliryum, midriazis Taşikardi, hipertansiyon Halüsinasyonlar Respiratuar stimülasyon	Pentazosin Nalorfin
Epsilon	Stres cevap	Beta-Endorfin

Tablo.4 Opioidlerin etkileri ve agonistleri

SINIFLANDIRMA

1. Doğal opioidler

Fenantra türevleri (morfin, kodein, tebain)

Papaverin (benzilizokinolin türevi)

2. Yarı Sentetik Opioidler

Eroin

Dihidromorfon/morfinin Tebain türevleri (etorfin)

3. Sentetik Opioidler

Morfinin türevleri (levorfanol)

Difenil propilamin/metadon türevleri (metadon, d-propoksifen)

Benzomorfan türevleri (pentazosin, fenazosin)

Fenilpiperidin türevleri (fentanil, sufentanil, alfentanil, meperidin)

Opioidlerin Spinal Ve Epidural Etki Mekanizmaları

Opioidlerin medulla spinalisin dorsal boynuzundaki opioid reseptörlere bağlanması ile segmental analjezi oluşur. Bu bölge opioid reseptörlerince zengindir. Segmental analjezinin oluşumu beyin omurilik sıvısında ve dolayısıyla dorsal boynuzda minimal opioid konsantrasyonu gerektirir. Analjezi, ilacın dorsal boynuz üzerindeki etkisi sonucu, sistemik düzeyinin katkısı olamadan veya çok düşük bir katkısıyla oluşur.

Opioidlerin spinal analjezi oluşturma etkisine molekül ağırlığı, büyüklüğü, reseptörlere bağlanma affinitesini de katkıları olmasına rağmen bu etkiyi esas belirleyen faktör lipid çözünürlüğüdür. Opioidler epidural aralıkta ekstra dural yağ dokusuna bağlanabilirler, epidural venöz sisteme ve dolayısıyla sistemik dolaşıma katılabilirler. Posterioradiküler spinal arterlere girerek doğrudan dorsal boynuza ulaşabilirler, araknoid granülasyonlarda difüzyon ile durayı geçerek beyin omurilik sıvısına girebilirler (77,78,80).

FENTANİL

4- anilopiperidin serisine ait sentetik bir fenilpiperidindir. Lipid çözünürlüğü oldukça yüksek bir ilaç olduğundan, kan beyin bariyerini hızla geçebilir (Morfinden 156 kat fazla), dolayısıyla etki başlangıç süresi kısadır. Ancak adipöz dokuda büyük miktarlarda birikmesi yavaş salınım etkisi yapar. Yine aynı özellik plasenta bariyerini de hızla geçmesini sağlar. Fentanil büyük oranda karaciğerde inaktif metabolitlerine dönüşür.

Solunum depresyonuna yol açan en düşük plazma konsantrasyonu 1 ng/ml iken, 1,5-2 ng/ml konsantrasyonda iyi bir postoperatif analjezi sağlar. Klinik olarak kardiyovasküler depresyon yapmaması sebebiyle 1978 yılından beri kardiyak anesteziye oldukça yoğun bir şekilde kullanılmasına olanak tanımıştır. Minimal KVS etkisi vardır. Esas etki 0.005 mg/kg (5 mikrogram/kg)'dan hızlı infüzyon verildiğinde göğüs duvarı rijiditesine neden olur. Bu durum ventilasyon zorluğuna yol açabilir. Herhangi bir sedatif ilaçla beraber alınırsa solunum depresyonu etkisi artar, bu durum ventilasyon zorluğuna yol açabilir. Herhangi bir sedatif ilaçla beraber alınırsa solunum depresyonu etkisi artar, bu nedenle doz azaltılmalıdır.

Öfori, Disfori, Uykulu Olma, Respiratuar merkez depresyonu, Öksürük refleksi depresyonu, Pupil konstriksiyonu Kardiyovasküler sistem üzerine majör bir etkisi yoktur.

Bazı hastalarda ortostatik hipotansiyon yapabilir. % 1' den daha az oranında bradikardi yapabilir.

Fentanil respiratuar merkezi deprese eder, öksürük refleksini baskılar ve pupillerde konstriksiyon yapar. Dispne, göğüs duvarı kasılarında rjidite yapabilir. Gastrointestinal düz kaslarda propulsif kasılmalarda azalma ve tonusta artış yapar. Bulantı, kusma yapabilir. Bu fentanilin konstipasyon etkisine neden olur. Opioidler genelolarak üriner sistem düz kaslarında da tonus artışı yapar. Ancak net etki değişkendir, bazı hastalarda üriner inkontinans yaparken, bazılarında miksiyon güçlüğü yapar. Kaşıntı, eritem gibi alerjik reaksiyonlar yapabilse de bunlar nadirdir.

MATERYAL VE METOD

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi etik kurul izni ve hasta onamı alındıktan sonra, kalça kırığı nedeniyle operasyon planlanan ASA I-II anestezi risk grubuna giren, 18-65 yaşları arasında 60 hasta dâhil edildi. Yaygın kalp ve dolaşım sistemi hastalığı olan, spinal anestezi kontrendikasyonu, lokal anesteziye karşı alerji öyküsü bulunan, mental (retarde ve demans) durum bozukluğu olan ASA IV ve üzeri, periferik nöropati, nöromusküler veya nöropsikiyatrik hastalığı olan, alkol ya da ilaç bağımlısı, obez (vücut kitle indeksi>30), skolyoz, bel ağrısı ya da bel bölgesinden operasyon geçirmiş, kanama pıhtılaşma bozukluğu, enfeksiyon, rejyonel anesteziyi kabul etmeyen hastalar, boyu 155 cm'den kısa, 190 cm'den uzun olgular kapsam dışında bırakıldı.

Yapılan preoperatif vizitte tüm hastalara uygulanacak anestezi yöntemi hakkında bilgi verilerek hasta onayı alındı ve Sözel Analog Skalası (SAS) anlatıldı.

Girişim öncesi tüm hastalara her iki el sırtından 20 numara branül ile damar yolu açılıp, nabız ve kan basıncı ölçümleri yapıldıktan sonra, uygulamadan 30 dak önce 500 ml Hidroksietil starch ve 10 ml/kg izotonik solüsyonu verildi. Operasyon süresince 5 ml/kg/saat iv izotonik solüsyonu verildi. Anestezi işlemi ve operasyon sırasında tüm hastalara elektrokardiyogram, pulsoksimetre ve noninvaziv kan basıncı ile standart monitorizasyon uygulandı. Monitörizasyonu takiben hastalara 0.05 mg/kg midazolam iv uygulandı. Hastaların sistolik arter basıncı (SAB),diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) ve kalp atım hızları (KAH) kaydedildi. Spinal anestezi uygulaması için tüm hastalara oturur pozisyon verildi. Ponksiyon bölgesi % 10 povidon iyot antiseptik çözeltici (İsosol ®) ile dezenfekte edilerek steril delikli kompres ile örtüldü. (Doğru aralığı bulmak için, iki iliak çıkıntı arasından elde edilen ve Touffier çizgisi olarak adlandırılan çizgi L3-4 aralığına denk gelerek hata oranını %3' e düşürmektedir). Uygun pozisyonda 2 ml (40 mg) lidokain ile lokal anestezi uygulandı. Spinal anestezi 26 G spinal iğne ile L₂-L₃ lumbal aralıktan girildi., Spinal anestezi amacıyla; Grup I 12,5 mg % 0,5 bupivakain + 10 mcg fentanil(Toplam 2.6 ml), Grup II 12,5 mg % 0.5 levobupivakain + 10 mcg fentanil(Toplam 2.6 ml) verildi..Spinal anestezi uygulandıktan sonra hastalara pozisyon verilerek (sırtüstü yatırılarak) 2., 5., 8. ve sonrasında her 5 dakikada bir olacak şekilde SAB, DAB, OAB, KAH ölçülerek kaydedildi. Hastalarda duyusal blok seviyesi pin-prick testi ile saptandı. Duyusal blok seviyesi T6'e ulaştığında cerrahi başlatıldı. Spinal anestezi sonrası operasyon süresince hastalara oksijen maskesi ile 3 lt/dak oksijen verildi

Spinal anestezi uygulanan hastalarda, bazal OAB' dan %25'ten daha fazla düşüş veya SAB' nın 90 mmHg'nın altına düşmesi hipotansiyon olarak kabul edildi. Hipotansiyon geliştiğinde 5–10 mg Efedrin iv uygulandı. KAH'ın 50/dak altına düşmesi bradikardi olarak kabul edildi. Bradikardi geliştiğinde hastalara 0,5 mg Atropin iv yapıldı.

Motor blokaja hastaya pozisyon verildikten hemen sonra Modifiye Bromaj Skalasına bakılarak kaydedildi. (Tablo.5)

Modifiye Bromaj Skalasına göre;

- (0) Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.
- (1) Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz.
- (2) Dizini fleksiyona getiremez, sadece ayağını oynatabilir.
- (3) Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır.

Tablo.5 :Modifiye Bromaj Skalası

Şeklinde değerlendirildi.

İki segment regresyon zamanı, Spinal anesteziye ek olarak verilen ilaçlar (fentanil, propofol veya dormikum) ve oluşabilecek yan etkiler (bulantı-kusma, hipotansiyon, bradikardi) not edildi. Ayrıca ameliyatla ilgili hastaların memnuniyeti ve cerrahi uygulama konforu SAS Skalası kullanılarak kaydedildi.

Hasta memnuniyeti : SAS(Sözel Ağrı Skalası) (0 - 4)

- 0; (ağrı yok)
- 1; (hafif)
- 2; (orta)
- 3; (şiddetli)
- 4; (dayanılmaz)

Cerrah memnuniyeti SAS(Sözel Ağrı Skalası) (0 - 4)

- 0; (ağrı yok)
- 1; (hafif)
- 2; (orta)
- 3; (şiddetli)
- 4; (dayanılmaz)

Ameliyat bitiminde hastalar derlenme odasında 1 saat takip edilip motor blok gerileme zamanları, duyuşal blok gerileme zamanları, ve hemodinamik parametreler takip edilip not edilip kliniğe gönderildi. Hastaların kliniğinde postoperatif ilk analjezik gereksinimi olduğu zaman kaydedildi.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

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

BULGULAR

Demografik bulgular, ASA ve cerrahi süre, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermedi ($p>0.05$) (Tablo 6).

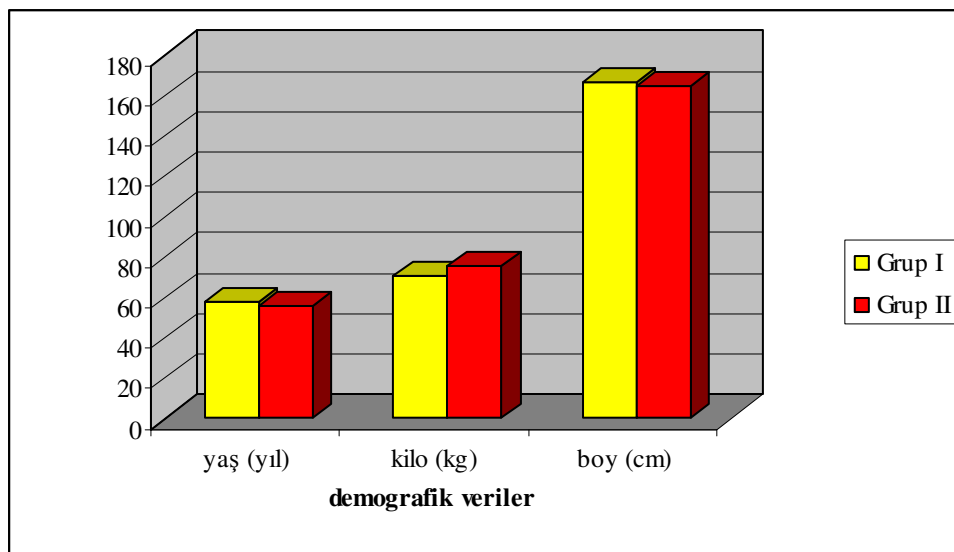
Grupların demografik verileri			
	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	<i>p</i>
Yaş	58 ± 13.8	56 ± 15.3	0,58
Boy	167 ± 7.5	165 ± 8.0	0,32
Kilo	71 ± 12.3	76 ± 11.9	0,19
Cinsiyet E/K	20/10	17/13	0,42
ASA I/II/III	10/18 /2	13/15/2	0,30
Cerrahi süre (dak)	59±10	61±10	0,06

Bulgular ortalama±standart sapma şeklinde verilmiştir.

E: Erkek, K: Kadın,

ASA: Amerikan Anestezistler Birliği Risk Sınıflaması.

Tablo 6: Grupların demografik verileri



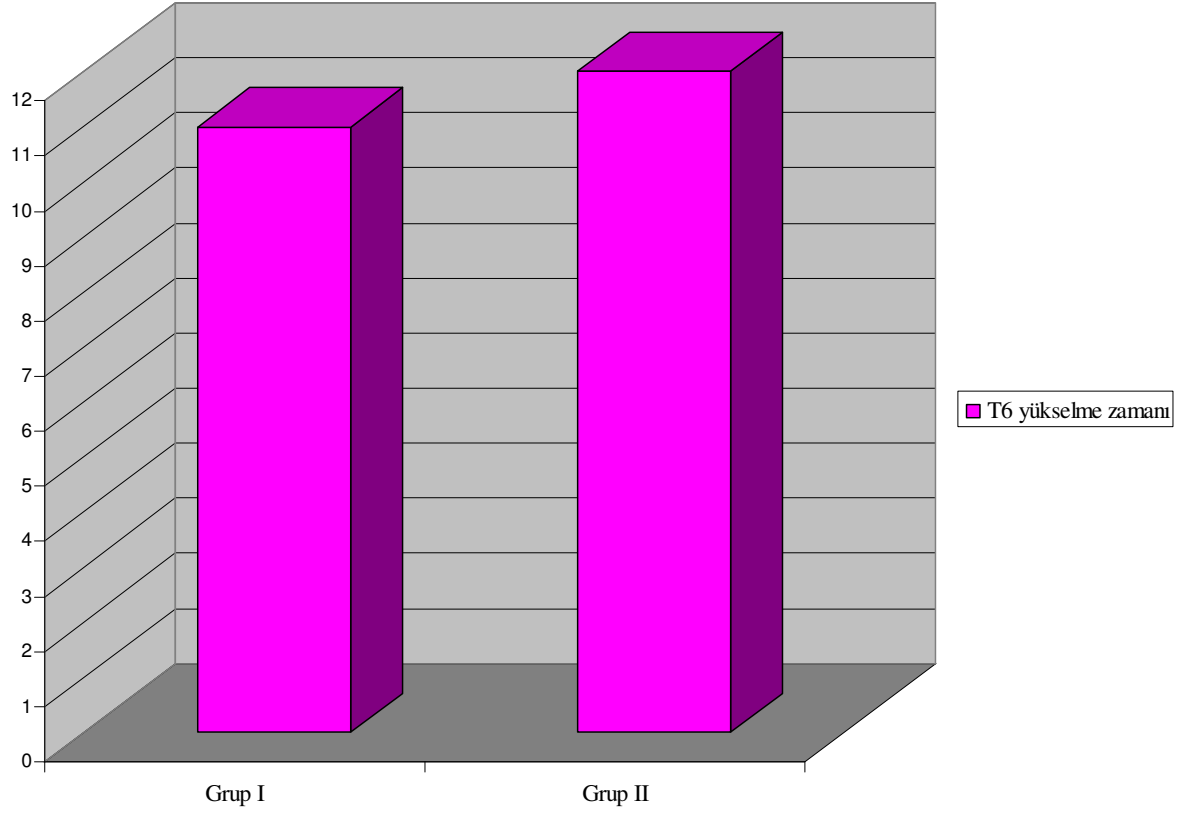
Grafik-1: Demografik veriler.

Spinal anestezi sonrasında operasyona başlama zamanı, iki segment regresyon zamanı (T₆-T₈), intraoperatif kullanılan sıvılar, kullanılan efedrin miktarı ve postoperatif ilk analjezik zamanı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır. Hastaların arter basınçları genel olarak stabil izlendi. (p>0.05) (Tablo: 7).

Grupların spinal anestezi ile ilgili verileri			
	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
T₆ Yük. Süre(dak)	11±4	12±4	0,69
Opr. Baş.Z.(dak)	10±1.8	9.83±1.7	0,36
İki Seg.R. Z(dak)	63±7	62±8	0,56
Kristaloid(ml)	706±218	700±218	0,90
Kolloid(ml)	133±224	100±203	0,54
Efedrin(mg)	1.8±3.8	1±2.4	0,31
Post.Op.İlk Analjezik Z(dak)	233±23	242±16	0,10
<i>Bulgular ortalama±standart sapma şeklinde verilmiştir. Z. zaman</i>			

Tablo 7: Grupların spinal anestezi ile ilgili verileri

Grupların T₆'ya yükselme süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Grafik-2).



Grafik-2: T6 düzeyine yükselme zamanları.

Grupların tüm zamanlarda ölçülen SAB, DAB ve OAB arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). (tablo:8,9,10)

Grupların Sistolik Arter Basıncı değerleri (SAB).			
SAB	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p
Bazal	139±17	140,± 18	0,87
Spinal sonrası	134± 17	140±18	0,15
5.dak	134± 11	135±19	0,81
8.dak	135 ± 15	134±17	0,71
10.dak	131±18	131±20	0,93
15.dak	128±14,	130,± 19	0,65
20.dak	127±16,	129±18	0,67
25.dak	125±21	129±21	0,48
30.dak	128±12	128±20	0,94
35.dak	128±12	128±17	0,92
40.dak	127±11	127±18	0,93
45.dak	128±14	126±18	0,54
50.dak	125±11	124±18	0,75
60.dak	124±18	127±14	0,71
Post.Op.5.dak	133±15	126±12	0,69
Post.Op.15.dak	127±12	127±16	0,64
Post.Op.30.dak	127±14	127±14	0,95

Bulgular; ortalama±standart sapma şeklinde verilmiştir.

Tablo8:Grupların Sistolik Arter Basıncı değerleri .

Grupların Diyastolik Arter Basınç değerleri (DAB).

DAB	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	P
Bazal	83±14	81,± 10	0,50
Spinal sonrası	78± 9	78±10	0,77
5.dak	78± 11	78±10	0,99
8.dak	78± 12	78±11	0,85
10.dak	76±12	73±13	0,30
15.dak	74±10	75,± 9	0,72
20.dak	73±9	75±13	0,50
25.dak	75±9	76±13	0,90
30.dak	75±9	76±12	0,50
35.dak	74±8	76±12	0,52
40.dak	74±11	76±10	0,44
45.dak	73±9	75,±10	0,47
50.dak	73±9	75±11	0,36
60.dak	72±10	76±11	0,30
Post.Op.5.dak	75±8	76±9	0,63
Post.Op.15.dak	75±7	76±8	0,89
Post.Op.30.dak	75±7	77±8	0,23

Bulgular; Ortalama±standart sapma şeklinde verilmiştir.

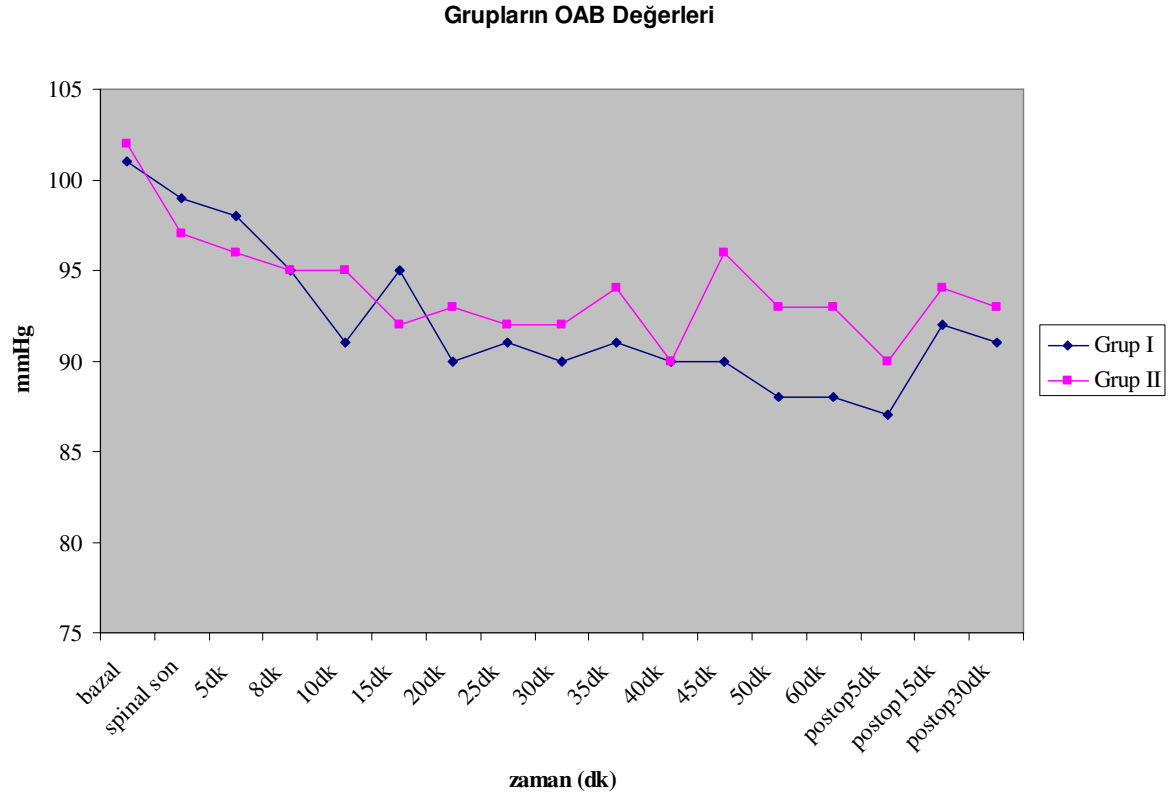
Tablo 9:Grupların Diyastolik Arter Basınç değerleri

Grupların Ortalama Arter Basıncı değerleri (OAB).

OAB	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	<i>p</i>
Bazal	101±14	102± 13	0,82
Spinal sonrası	99± 12	97±11	0,49
5.dak	98± 11	96±14	0,53
8.dak	95±13	95±13	0,99
10.dak	94±12	95±13	0,48
15.dak	95±15	92± 15	0,51
20.dak	91±12	93±16	0,63
25.dak	91±11	93±16	0,64
30.dak	90±10	92±14	0,61
35.dak	91±12	92±14	0,72
40.dak	90±12	93±12	0,36
45.dak	90±11	94±14	0,13
50.dak	88±9	94±14	0,49
60.dak	87±13	96±14	0,35
Post.Op.5.dak	92±12	93±9	0,58
Post.Op.15.dak	92±12	93±13	0,67
Post.Op.30.dak	91±12	93±15	0,52

Bulgular; Ortalama±standart sapma şeklinde verilmiştir.

Tablo 10: Grupların Ortalama Arter Basıncı değerleri



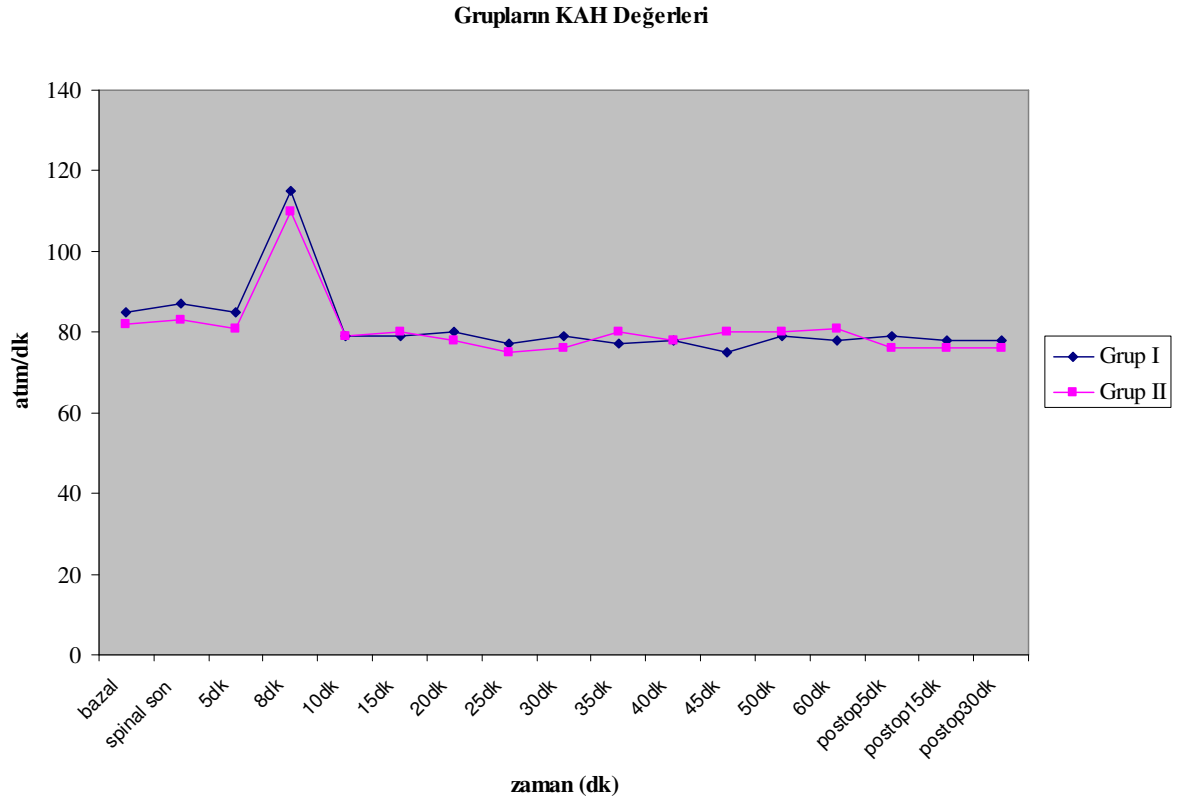
Grafik3: Grupların OAB değerlerinin zaman içindeki seyri.

Grupların tüm zamanlarda ölçülen kalp atım hızı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p>0,05$). (Tablo 11)

Grupların Kalp Atım hızları (KAH)			
KAH	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	<i>p</i>
Bazal	85±16	82± 18	0,33
Spinal sonrası	87± 17	83±12	0,63
5.dak	85± 14	81±13	0,31
8.dak	115± 10	110±7	0,27
10.dak	79±12	79±11	0,82
15.dak	79±14	80± 10	0,53
20.dak	80±12	78±12	0,88
25.dak	77±12	77±11	0,80
30.dak	79±12	76±13	0,65
35.dak	77±12	80±13	0,76
40.dak	78±10	78±11	0,49
45.dak	77±12	80±13	0,18
50.dak	76±10	80±11	0,28
60.dak	75±12	80±11	0,18
Post.Op.5.dak	79±10	76±9	0,46
POt.Op.15.dak	79±10	76±9	0,38
Post.Op.30.dak	78±10	76±9	0,41

Bulgular; Ortalama±standart sapma şeklinde verilmiştir.

Tablo 11. Grupların Kalp Atım hızları



Grafik4: Grupların KAH değerlerinin zaman içindeki seyri.

Grupların tüm zamanlarda ölçülen SpO_2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). (Tablo 12)

Grupların %SpO₂ değerleri			
%SpO₂	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	<i>p</i>
Bazal	96±1.1	96± 0.6	0,77
Spinal sonrası	97± 0.9	97±0.7	0,49
5.dak	97± 1.0	97±0.7	0,33
8.dak	98± 0.9	97±0.7	0,53
10.dak	97±0.8	98±0.5	0,47
15.dak	97±0.9	98± 0.6	0,10
20.dak	98±0.7	97±0.8	1,00
25.dak	98±0.9	98±0.5	0,60
30.dak	97±0.8	96±0.5	0,10
35.dak	97±0.6	97±0.5	0,77
40.dak	96±0.4	96±0.3	0,90
45.dak	97±0.4	96±0.5	0,19
50.dak	96±0.8	96±0.5	0,41
60.dak	97±0.3	96±0.7	0,60
Post.Op.5.dak	96±0.4	96±0.9	0,08
POt.Op.15.dak	96±0.6	97±0.3	0,87
Post.Op.30.dak	96±0.6	96±0.6	0,77
<i>Bulgular ;Ortalama±standart sapma şeklinde verilmiştir.</i>			

Tablo 12. Grupların %SpO₂ değerleri

Grupların tüm zamanlarda duyuşal blok değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). (Tablo 13)

<i>Grupların duyusal blok seviyeleri(DBS)</i>			
<i>DBS</i>	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	<i>p</i>
Spinal sonrası 5.dak	T ₁₀	T ₉	0.50
8.dak	T ₈	T ₈	0.16
10.dak	T ₇	T ₇	1.00
15.dak	T ₆	T ₆	0.96
20.dak	T ₆	T ₆	0.80
25.dak	T ₆	T ₆	0.55
30.dak	T ₆	T ₆	0.88
35.dak	T ₆	T ₆	0.89
40.dak	T ₆	T ₆	0.89
45.dak	T ₆	T ₆	0.34
50.dak	T ₆	T ₆	0.31
60.dak	T ₇	T ₇	0.56
Post.Op.5.dak	T ₇	T ₇	0.62
POt.Op.15.dak	T ₈	T ₈	0.72
Post.Op.30.dak	T ₉	T ₉	0.55
<i>Bulgular; Ortalama±standart sapma şeklinde verilmiştir.</i>			

Tablo 13. Grupların duyusal blok seviyeleri

Grupların tüm zamanlarda motor blok değerleri brogme motor skalası ile ölçüldü. Spinal anestezi sonrası 5., 8. ve 15.dak larda GrupI deki hastalarda motor blok gelişiminin daha hızlı olduğu bulundu. Bu bulgu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$) (Tablo.14).

Grupların Bromage motor blok skalası değerlerinin karşılaştırılması			
Brogme skalası	G I(n=30)	GII(n=30)	
Spinal sonrası	Hasta sayıları		$X^2 = 3.49$ $P=0.06$
0 puan	25	30	
1 puan	5		
2puan			
3 puan			
MB 5.dak	Hasta sayıları		$X^2 = 13.91$ $P=0.001^*$
0 puan	1	11	
1 puan	24	19	
2puan	5	0	
3 puan	0	0	
MB 8.dak	Hasta sayıları		$X^2 = 13.67$ $P=0.001^*$
0 puan	0	2	
1 puan	8	20	
2puan	22	8	
3 puan	0	0	
MB 10.dak	Hasta sayıları		$X^2 = 4.87$ $P=0.087$
0 puan	0	0	
1 puan	1	6	
2puan	28	24	
3 puan	1	0	
MB 15.dak	Hasta sayıları		$X^2 = 9.40$ $P=0.009^*$
0 puan	0	0	
1 puan	0	4	
2puan	17	22	
3 puan	13	4	
MB 20.dak	Hasta sayıları		$X^2 = 9.40$ $P=0.611$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	9	9	
3 puan	21	21	

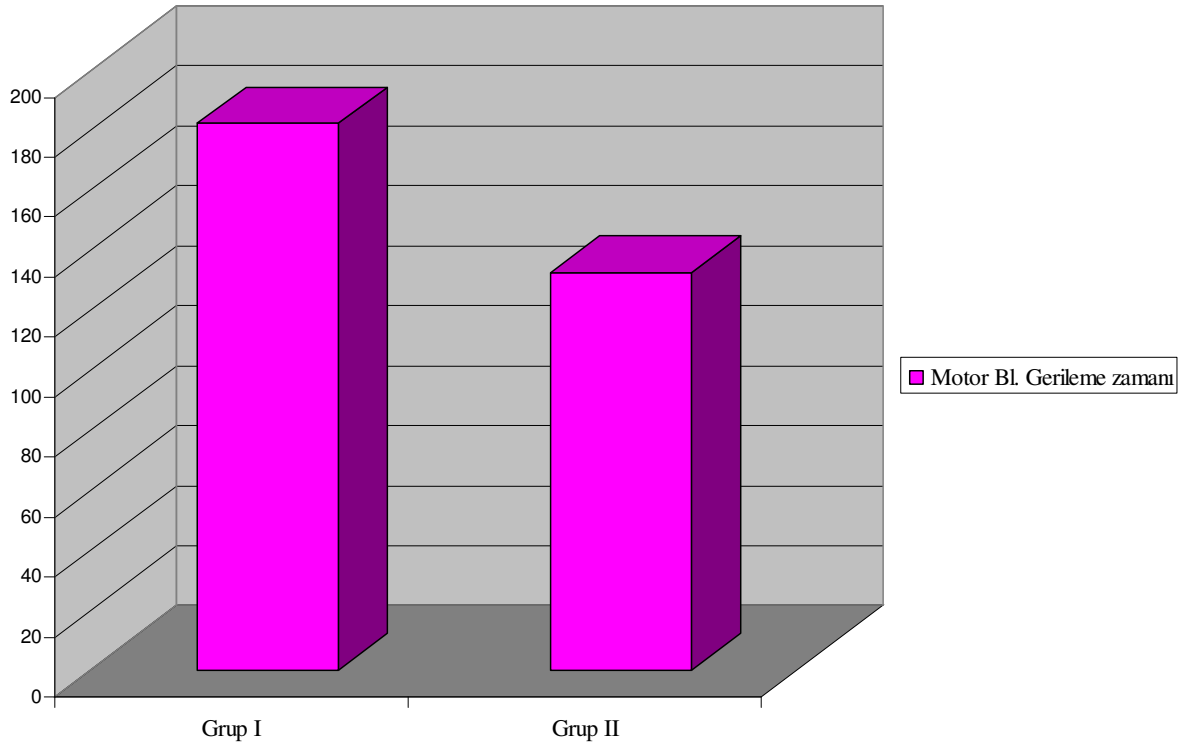
MB 25.dak	Hasta sayıları		$X^2 =1.176$ $P=0.278$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	3	6	
3 puan	27	24	
MB 30.dak	Hasta sayıları		$X^2 =0.218$ $P=0.640$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	3	2	
3 puan	27	28	
MB 40.dak	Hasta sayıları		$X^2 =0.315$ $P=0.554$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	2	1	
3 puan	28	29	
MB 50.dak	Hasta sayıları		$X^2 =0.315$ $P=0.554$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	1	1	
3 puan	28	29	
MB 60.dak	Hasta sayıları		$X^2 =0.315$ $P=0.554$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	1	1	
3 puan	28	29	
MB(Bromage) post op. 5.dak	Hasta sayıları		$X^2 =0.000$ $P=1.000$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	2	2	
3 puan	28	28	
MB(Bromage) post op. 15.dak	Hasta sayıları		$X^2 =2.308$ $P=0.128$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	2	6	
3 puan	28	24	
MB(Bromage) post op. 30.dak	Hasta sayıları		$X^2 =10.817$ $P=0.000$
0 puan	0	0	
1 puan	0	0	
2puan	9	26	
3 puan	21	4	

Tablo 14. Grupların Bromage motor blok skalası değerlerinin karşılaştırılması

Motor blok gerileme zamanı gruplar arasında karşılaştırıldığında grup II'de istatistiksel olarak anlamlı daha hızlı olarak gerilediği görüldü ($p<0.05$) (Tablo15).

	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	<i>p</i>
Motor Blok Gerileme Zamanı(dak)	182.06±14,12	132.26±9.78	0,001

Tablo 15:Motor Blok Gerileme Zamanları



Grafik.5: motor blok gerileme zamanı

Gruplar arasında, işlemin genel seyri ile ilgili hasta memnuniyeti ve cerrahi konfor bakımından istatistiksel olarak farklı bulunmadı ($p>0,05$). Hastalar ve cerrahi ekip anestezi tekniğiden oldukça memnundlardı (Tablo16).

Yapılan işlemle ilgili, hasta memnuniyeti ve cerrahi memnuniyeti ölçümleri			
	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	<i>p</i>
Hasta memnuniyeti			0,13
Mükemmel(1puan)	18	22	
İyi(2 puan)	11	8	
Orta(3 puan)	1	0	
Zayıf(4 puan)	0	0	
Cerrahi memnuniyeti			0.60
Mükemmel(1puan)	27	28	
İyi(2 puan)	2	1	
Orta(3 puan)	1	1	
Zayıf(4 puan)	0	0	
Veriler hasta sayılarını belirtmektedir.			

Tablo 16. Yapılan işlemle ilgili, hasta ve cerrahi memnuniyet ölçümleri

TARTIŞMA

Ortopedik kalça cerrahisi uygulanan hastalar daha çok orta ve ileri yaş grubuna dâhildir. Bu hastalarda hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve pulmoner hastalıklar gibi yandaş hastalıkların görülme insidansında artış söz konusudur. Bu nedenle peroperatif dönemde cerrahi girişime ve anesteziye bağlı sorunların daha az gözleneceği, pulmoner ve kardiovasküler sistemi en az etkileyen anestezi yöntemleri tercih edilmelidir.(81)

Birçok hasta genel anestezi sonrası uyku problemleri, bulantı kusma, boğaz ağrısından, yutkunma güçlüğü ve öksürmeden endişe duymaktadırlar. Spinal anestezi; hastanın bilincinin açık olması, hasta ile kooperasyonun sürdürülebilmesi ve komplikasyonların erken dönemde fark edilmesi, havayolu reflekslerinin korunması nedeniyle özellikle solunum sistemi yönünden problemli olan hastalarda anestezi hekimleri tarafından sıklıkla tercih edilmektedir.(82)

Rejyonal anestezinin genel anesteziye oranla vital bulgular ile operasyon sırasında oluşan endokrin metabolik cevaplar üzerine olan olumsuz etkilerinin daha az olduğu bilinmektedir. Ayrıca tromboemboli, kardiyak ve solunumsal komplikasyonların daha az olması, postoperatif gastrointestinal fonksiyonların hızla düzelmesi ve üstün bir postoperatif analjezi sağlaması da rejyonal anestezinin ilgi görmesine neden olmaktadır (83). Ortopedik kalça cerrahisinde; spinal anestezi, kas gevşemesi yani motor blok oluşturduğundan ortopedistler tarafından da tercih edilmektedir.

Rejyonal anestezi yöntemlerinin başarısı için dikkat edilmesi gereken noktalar; uygun rejyonal anestezi yönteminin seçilmesi, lokal anestezi ajanının sağlayacağı anestezi süresinin ameliyat süresi ile uyumlu olması ve anestezistin deneyimli olmasıdır.(84) İyi bir lokal anestezi, ameliyat süresince etkili anestezi ve analjezi sağlamalı, ameliyat sonrası dönemde de analjezik etkisi devam etmeli, santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem yan etkileri olmamalıdır.

Bupivakain aminoasit yapılı uzun etkili lokal anesteziiktir. Bupivakainin kardiyak sodyum kanallarından yavaş ayrılması kardiyak iletide gecikmeye ve ventrikül kontraktilesinde azalmaya neden olur. Sonuçta depolarizasyonun uzamasına, aberan ventriküler iletilere ve ektopik atımların oluşumunun kolaylaşmasına neden olur. Ayrıca

bupivakain yüksek lipofilik özelliği ile myelinli motor liflere büyük oranda penetre olarak daha yoğun motor blok oluşuma neden olur(85)

Levobupivakain aminoasit yapılı uzun etkili bir lokal anestezi ajandır. Rasemik bir karışım olan bupivakainin levoizomeridir. Plazma klirensi ve eliminasyon yarılanma ömrü daha kısadır. Levobupivakain, rasemik bupivakaine göre benzer farmakokinetik özellikler göstermekte olup yapılan çalışmalarda levobupivakainin kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi yan etkilerinin bupivakaine göre daha az olduğu etki başlangıç ve klinik etki sürelerinin, spinal anestezi sonrası hemodinamik değişikliklerin, bupivakainle aynı olduğu belirtilmiştir. Levobupivakainin bu nedenle kardiyovasküler rahatsızlığı olan hastalarda yeni bir alternatif olabileceği bildirilmiştir. Ancak levobupivakain ile yapılan çalışmaların yeterli olmadığı daha çok çalışma yapılması gerektiği söylenmiştir.(6)

Fattorini ve ark.'ı ortopedik cerrahi uygulanacak 60 hastada 3ml % 0,5 izobarik levobupivakain ve bupivakain ile spinal anestezi uyguladıkları bir çalışmada; her iki grupta kalp atım hızları ve ortalama arteriyel basınç ortalama değerlerinde anlamlı bir farklılık gözlemlenmemişlerdir. Hem kalp atımı hem de ortalama arteriyel basınç değerlerinin yavaş bir şekilde düştüğü gözlemlenmiştir. Bu sonuçlara göre spinal anestezi bupivakaine levobupivakainin iyi bir alternatif olabileceğini düşünmüşlerdir.(86)

Göktuğ ve ark.'ı inguinal herni operasyonu geçirecek 40 hasta üzerinde intratekal 3 ml. izobarik % 0.5 bupivakain ile 3 ml izobarik % 0.5 levobupivakain uygulamışlardır. Bu çalışmada gruplar arasında hemodinami ve yan etkiler açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır.(87)

Akçaboy ve ark ının TURP operasyonu uygulanacak 49 hastada yaptıkları çalışmada hastaları 2 gruba ayırmışlar, grupB hastalara 5mg bupivakain+25µcg fentanil, grupL hastalara 5 mg levobupivakain+15µcg fentanil intratekal uygulamışlardır. Hemodinamik parametreler açısından iki grup arasında farklılık gözlenmemiştir.(88)

Bizim çalışmamızda sistolik, diyastolik, ortalama arteriyel basınç değerleri ve kalp atım hızı bakımından tüm zamanlarda gruplar arasında istatistiksel bir farklılık yoktu. ($p>0.05$). Hemodinamik parametreler her iki grupta da preoperatif değerlere göre intraoperatif ve postoperatif değerlerde hafif bir düşme gösterdi, ama sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Çalışmamız hemodinamik parametreler açısından, , Fattorini ve ark.1, Göktuğ ve ark.'1, Akçaboy ve ark ının yaptıkları çalışmalarla paralellik gösteriyordu. Çalışmamızda, grup I'de 2, grup II'de 1 hastada spinal anestezi sonrası tansiyon arterde düşme oldu. Tedavileri infüzyon mayisinin artırılması ve efedrinle yapıldı. Hastaların hiçbirinde atropin kullanmamızı gerektirecek düzeyde bradikardi gelişmemiştir.

Wolman ve Marxin; spinal anestezi uygulamadan önce yapılan hidrasyonun hipotansiyonu engelliyebileceğini bildirdikleri çalışmalarından sonra, bu uygulama çok kabul görmüşse de, takip eden bir çok çalışmada çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır (89).

Bizim çalışmamızda operasyon öncesinde hastalara 500ml kolloid infüzyonu yapıldı operasyon sırasında sıvı olarak kristaloid kullanıldı, ama spinal anestezi yapıldıktan sonra kristaloide devam edilmesine rağmen taşikardisi olan ve tansiyon arteryelde düşmeye meyilli hastalara 500ml kolloid infüzyonu ve 5-10 mg efedrin yapıldı. Bu nedenle hastalarımızın arter basınçları genel olarak stabil izlendi. Bizim hastalarda Wolman ve Marxın çalışmalarına benzer sonuçlar elde edildi Buna paralel kullanılan efedrin grup I'de toplam 50 mg, grup II'de 35 mg idi.

Yüksek spinal anestezi sırasında vital kapasite hafifçe azalırken tidal volüm değişmeden kalır. Vital kapasitedeki bu azalma frenik sinir ya da diyafragmatik fonksiyonların azalmasından ziyade zorlu ekshalasyon için gerekli olan abdominal kasların paralizisine bağlıdır (21). Bizim çalışmamızda oksijen satürasyonu perioperatif dönem boyunca her iki grup arasında istatistiksel anlam bulunmadı her iki grupta da normal solunum fonksiyonları korunmuş ve oksijen satürasyonları normal sınırlarda seyretmiştir.

Yapılan literatür taramalarında ASA I-II hastalarda levobupivakain ve bupivakainin intatekal kullanımı esnasında motor blok başlangıç ve motor blok süreleri ile ilgili değişik sonuçlar mevcuttur.

Fattorini ve ark.'1 ortopedik cerrahi uygulanan 60 hastada 3ml % 0.5 izobarik levobupivakain ve bupivakain ile spinal anestezi uyguladıkları çalışmalarında, levobupivakain ile motor blok başlama sürelerini bupivakainden daha uzun bulmuşlardır.

Levobupivakain grubunda motor blok başlama süresini 11 ± 6 dak, bupivakain grubunda 8 ± 4 dak bulmuşlardır.(86)

Arslan ve ark.'ı sezaryen operasyonu planlanan, 60 hastada yaptıkları çalışmada hastaları, 10 mg levobupivakain+10 µg fentanil, 10 mg levobupivakain+ 0.2 ml serum fizyolojik intratekal uygulamışlar, levobupivakain + fentanil grubunda motor blok başlama zamanını 3.67 dak, levobupivakain grubunda 10.93 dak bulmuşlardır.(90)

Kaya ve ark.'ı sezaryan operasyonu planlanan, 72 hastada yaptıkları çalışmada 10 mg bupivakain+ 10 µg fentanil ile 10 mg levopubivakain+ 10 µg fentanil intratekal uygulanmışlar maksimum motor bloğa ulaşma süresi levobupivakain uygulanan grupta daha kısa bulmuşlar.(91)

Lee ve ark.'nın ürolojik cerrahi uygulanacak 50 hastada 2.6 ml % 0.5 levobupivakain ve bupivakain ile spinal anestezi uyguladıkları çalışmalarında, gruplar arasında motor bloğun nitelik ve süresinde anlamlı farklılıklar görmemişlerdir. (92)

Liao ve ark.'ı alt ekstremitte cerrahisi geçirecek 60 hastada intratekal 6 mg bupivakain ve levobupivakain uygulamamışlar, levobupivakain ile motor blok süresini bupivakain grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa bulmuşlardır.(93)

Biz çalışmamızda Bromage motor blok skalası spinal anestezi uygulandıktan sonra 2.dak 5.dak 8.dak 10.dak larda ve sonrasında 5 dak aralarla ilk 60 dak`yı ve post operatif dönemde 15 dak`lık arayla ilk 60 dak takip edildi. Gruplar arasında göre motor blok başlama ve gerileme dereceleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). (Tablo14). Spinal anestezi sonrası Motor blok başlangıç zamanı 2.dak. Grup I;de 5 hastada görülürken, Grup II; de ise hiçbir hastada motor blok başlamamıştı. 5.dak.Grup I;de 29 hastada motor blok ve Grup II; de ise 19 hastada motor blok gelişimi gözlemlendi. 8.dak.Grup I;de tüm hastalarda motor blok gelişirken, Grup II; de ise 28 hastada motor blok gelişmesi bizim için anlamlı idi . Grup I;de daha erken dönemde motor blok başladığı (spinal sonrası 3.dak da) ,Grup II; de ise (spinal sonrası 5.dak da) da daha geç başladığı görülmüştür. Spinal anestezi sonrası 15.dak.da ise Grup I;de tüm hastalarda tam motor blok olması, Grup II; de ise sadece 4 hastada tam motor blok olması anlamlı idi.($p < 0,001$).

Motor blok gerileme zamanı ise post operatif 30. dakika Grup I'de 9 hastada motor blok gerilemişken Grup II; de ise 26 hastada motor blok gerilemiştir bu istatistiksel olarak anlamlı bir sonuçtur ($p < 0,001$).

Levobupivakaini bupivakainle kıyasladığımızda motor blok gerileme zamanını (Grup I;de; $182,06 \pm 14,12$;dk, Grup II de ise; $132,26 \pm 9.78$ dk) , Grup II' de daha kısa bulduk ($p < 0,001$) .

Fattorini ve ark.'ı (86), çalışmamızda kullandığımız dozda levobupivakain ile motor blok başlama ve gerileme sürelerini benzer olarak levobupivakain grubunda blok başlangıcı daha uzun gerilemesi daha kısa sürede gelişmiştir. Liao ve ark.'ı (93) ise çalışmamızın aksine levobupivakain ile motor blok sürelerini bupivakainden daha kısa bulmuşlardır. Aslantaş ve ark. çalışmalarında levobupivakain ile gelişen motor blok süresini bupivakainden daha kısa bulmuşlardır. Lee ark.'ı nın (92) çalışmalarında da motor bloğun başlangıç zamanları ve blok süreleri bakımından levobupivakain ve bupivakain arasında fark bulunmamıştır.

Levobupivakain ile yapılan bu çalışmalarda özellikle motor blok süreleri açısından farklı sonuçlar mevcuttur. Bu şekilde farklı sonuçlara yol açan etkenlerin irdelenmesi amacıyla daha ayrıntılı çalışmaların yapılması, cerrahi girişimin özelliği ve süresine göre ilaç seçimi için önemli olacaktır (94)

Yapılan Literatür taramalarında levobupivakain ve bupivakainin intratekal kullanımı esnasında sensoriyel blok başlangıç ve blok süreleri ile ilgili değişik sonuçlar mevcuttur.

Göktuğ ve ark.'ı, inguinal herni operasyonlarında intratekal 3 ml. izobarik % 0.5 bupivakain ile 3 ml izobarik % 0.5 levobupivakain uygulamışlar, sensöriyel blok başlama süresini levobupivakain grubunda kısa bulmuşlardır.(87)

Arslantaş ve ark.'ı ürolojik cerrahide intratekal 4 ml. izobarik 0.5% bupivakain ile 4 ml izobarik % 0.5 levobupivakain uygulamışlardır. Bu çalışmada duysal bloğun başlama zamanı her iki grupta benzer bulmuşlar(94).

Akçaboy ve ark. TURP operasyonu uygulanacak 49 hastada yaptıkları çalışmada hastaları 2 gruba ayırmışlar, grup B hastalara 5mg bupivakain + 25 µg fentanil, grup L hastalara 5 mg levobupivakain+ 15 µg fentanil intratekal uygulamışlardır. Grup B'de duysal blok başlama zamanı ortalama 10.98 dakika, grup L de duysal blok başlama zamanı ortalama 11.27 dak bulmuştur(88).

Çalışmamızda Grup I'de T₆'ya yükselme süresi 11 ± 4 dak, Grup II'de ise 12 ± 4 dak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p > 0.05$). Sensöriyel bloğun

dermotomlara ulaşma (T_{10} , T_8 , T_6) zamanları açısından da bupivakain ve levobupivakain grupları arasında anlamlı fark bulunmadı. İki segment gerileme zamanları (Grup I'de 63 ± 7 dak, Grup II'de ise 62 ± 8 dak) açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Zamana göre grupların intraoperatif duyusal blok seviyeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Sensoriyal blok başlangıç süresi gruplar arasında anlamlı değildi. Çalışmamız, Arslantaş ve ark.'ı, Lee ve ark.ı yaptıkları çalışmalarla uyumluydu.

Hasta memnuniyeti ve cerrahi memnuniyeti, Sözel Ağrı Skalası (SAS) kullanılarak değerlendirildi

Teoh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hasta memnuniyeti ve cerrahi konfor; düşük doz bupivakain fentanil kullanılan grupta 22 hastanın 19'u mükemmel, sadece bupivakain kullanılan grupta ise 22 hastanın 15'i mükemmel olarak bulunmuştur. Bu çalışmayla hastaya yeterli doz lokal anestezi ve fentanil kombinasyonu yapılırsa daha mükemmel kas gevşemesi sağlandığı görülmüştür. (95)

Seyhan ve ark.'ının yaptıkları; birinci grup 9 mg bupivakain, ikinci grup 8 mg bupivakain 10 mcg fentanil , üçüncü grup 7 mg bupivakain 20 mcg fentanilli çalışmasında lokal anestezi dozunun az olduğu üçüncü grupta, hasta gevşemesi cerrah tarafından yetersiz olarak değerlendirilmiş, ancak operasyonun bitirilmesine engel olmamıştır. (96)

Bizim çalışmamızda; hasta memnuniyeti; Grup I hastaların 18'i mükemmel, 11'i iyi, 1'ü orta, Grup II de ise hastaların 22'i mükemmel, 8'ü iyi bulundu. Cerrahi memnuniyet Grup I hastaların 27'si mükemmel, 2'si iyi, 1'i orta idi. Grup II de ise hastaların 28'si mükemmel, 1'si iyi 1'si orta idi. Operasyon süresince herhangi bir problem yaşanmadı. Cerrahi ekipler genel olarak anestezi tekniğinden memnundular. Hasta memnuniyeti ve cerrahi memnuniyet bakımından gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunmadı. Ayrıca çalışmamızda bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu, aritmi, konvülsiyon, titreme, ciddi bradikardi vs gibi komplikasyonlarla karşılaşmadık.. Bu tür yan etkilerin az olması hasta konforu açısından önemlidir.

Gauter ve ark'ı 8mg levobupivakaine 2,5mcg sufentanil ekleyerek yaptığı çalışmada, ilk analjezik ihtiyacının 136 dak sonra gerektiğini bulmuşlardır. (97)

Bizim çalışmamızda ise ilk analjezik zamanı Grup I'de 233 ± 23 dak, Grup II'de ise 242 ± 116 dak bulundu.

Teoh ve arkadaşlarının çalışmasında 25mcg opioid kullanmışlar hastalarında %18 oranında kaşıntı ortaya çıktığını belirtmişlerdir. (95) Reisli ve arkadaşlarının 25mcg fentanil kullandıklarında buldukları kaşıntı oranı %40'dır (98). 10mcg fentanil ekleyerek yaptığımız çalışmamızda, grupI ve grupII'de kaşıntı oranının %2 olduğunu tespit edildi. Hastalarda ortaya çıkan kaşıntı literatürden daha düşük seviyelerdeydi. Bunun nedeninin çok düşük doz fentanil kullanımına bağlı olduğu kanaatindeyiz.

İntratekal opioidlerin istenmeyen yan etkilerinden biride idrar retansiyonuna yol açmalarıdır. Çalışmamızda hastaların tümünde cerrahi operasyon gereği ancak postoperatif 24.saate kadar mesane sondası takılı idi.. Bu yüzden idrar retansiyonu değerlendirilmedi.

İntratekal opioid uygulamasının bir diğer yan etkisi solunum depresyonuna yol açmalarıdır. Çalışmamızda hiçbir hastamızda solunum depresyonu görülmedi.

Komplikasyonlar açısından gruplarımız arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Grupların ikisin de operasyonun başından, post operatif 60. dak kadar takip edildi. Her iki grupta birer hastada bulantı gözlendi, kusma gözlenmemiştir. Çalışmamızda kusmanın hiç görülmemesi ve bulantının az görülmesinin sebebini; kullandığımız levobupivakain ve fentanilin düşük dozlarına ve hipotansiyon gelişmemesine bağlayabiliriz.

SONUÇ

Bu çalışmanın sonucunda her iki lokal anestezi ilacının da spinal anestezi uygulamalarında, konforlu ve güvenli bir anestezi oluşturduğunu gözlemlendi. Hemodinamik parametrelerde bupivakain ve levobupivakain kullanımında anlamlı bir değişiklik izlenmedi. Duyusal blok profili açısından bupivakaine benzer özellikler gösteren levobupivakainin özellikle motor blok gelişmesinin istenmediği operasyonlarda bupivakaine iyi bir alternatif olabileceği kanaatine varıldı.

Ülkemizde yeni kullanıma giren levobupivakainin; yaşlı hasta grubunda (özellikle de kalça kırığı cerrahisinde) daha az oranda motor bloğa neden olduğundan, hastalar erken mobilize edilebilmekte ve post operatif dönemde gelişebilecek tromboembolik olayların önlenmesinde daha etkili olabileceği sonucuna varıldı.

ÖZET

Bu çalışmada kalça cerrahisi uygulanacak erişkin hastalarda; intratekal yolla, aynı dozda kullanılan levobupivakain ve bupivakainin, hemodinamik parametreler, sensoriyel ve motor blok süreleri üzerine etkileri ile sistemik ve nörolojik yan etkileri bakımından karşılaştırılması amaçlandı.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi etik kurul izni ve hastaların onayı alınarak; kalça kırığı olan, ASA I – II grubu, 18–65 yaş arası 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar rasgele iki gruba ayrıldı. Grup I 12,5 mg % 0,5 bupivakain + 10 mcg fentanil(Toplam 2.6 ml), Grup II 12,5 mg % 0.5 levobupivakain + 10 mcg fentanil(Toplam 2.6 ml) verildi. Tüm hastalara uygulamadan 30 dak önce intravenöz (iv) 500 ml Hidroksietil starch solüsyonu, operasyon süresince de 5 ml/kg/saat iv izotonik solüsyonu verildi. Monitörizasyonu takiben hastalara 0.05 mg/kg midazolam iv uygulandı. Spinal anestezi 26 G spinal iğne ile L₃-L₄ lumbal aralıktan girilerek spinal anestezi sağlandı. Spinal anestezi uygulandıktan sonra hastalara pozisyon verilerek (sırtüstü yatırılarak) 2., 5., 8. ve sonrasında her 5 dak da bir olacak şekilde Sistolik Arter Basıncı, Diyastolik Arter Basıncı, Ortalama Arter Basıncı, Kalp Atım Hızı ölçülerek kaydedildi. Hastalarda duysal blok seviyesi pin prick testi ile saptandı. Duysal blok seviyesi T₆'e ulaştığında cerrahi başlatıldı. Bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu, hipotansiyon, bradikardi, aritmi, konvülsiyon titreme gibi yan etkiler kaydedildi.

İzlenen tüm dönemlerde gruplar arasında hemodinamik değerlerde anlamlı farklılık gözlenmedi. Sensoriyal blok başlangıç sürelerinde ve iki segment gerileme zamanları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Motor blok başlangıç zamanı levobupivakain grubunda bupivakain grubuna göre daha uzun görüldü. Ancak motor blok gerileme sürelerini (levobupivakain; 132,26 ± 9.78 dak, bupivakain; 182,06 ± 14,12dak) Levobupivakain grubunda istatistiksel olarak anlamlı daha kısa bulundu. Her iki grupta da bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu, bradikardi, aritmi, konvülsiyon titreme gibi yan etkiler oluşmadı. Hasta ve cerrahi konfor her iki grupta da mükemmel olarak değerlendirildi.

Duysal blok profili açısından bupivakaine benzer özellikler gösteren levobupivakainin özellikle motor blok gelişmesinin istenmediği operasyonlarda bupivakaine iyi bir alternatif olabileceği kanaatine varıldı.

SUMMARY

We performed this prospective randomized double-blinded study to evaluate the anesthetic potencies and hemodynamics effect of intratecal levobupivacaine compared with bupivacaine.

Sixteen patients aged 18-65 yr with ASA physical status I-II who scheduled elective orthopedic hip replacement with spinal anesthesia were enrolled in the study. The protocol was approved by the clinical research practices committee of the Dicle university and written informed consent was obtained from each patient.

The patients were randomly allocated to two groups receiving either 12.5 mg bupivacaine 0.5% and 10 mcg fentanyl or 12.5 mg levobupivacaine 0.5% and 10 mcg fentanyl for spinal anesthesia.

Following the application of routine monitoring and the infusion of 5ml/kg of sodium chloride 0.9% solution, baseline hemodynamics values were recorded and then spinal anesthesia was performed with the patient in the sitting position, using a 26 gauge spinal needle at the L₃₋₄ interspace using a midline approach.

Following completion of the injection, the patients were placed into the supine position. Sensory and motor blockade were assessed at 2,5,8 and then every 5 min. Sensory blockade was monitored with the pinprick test, motor blockade was assessed based on a Bromage scale. The hemodynamic variables and spo₂ were recorded before spinal anesthesia and then after every 2 min for up to 30 min and every 5 min until the end of the procedure. Hemodynamic and respiratory variables remained stable in the both groups. The surgical procedure was started when complete loss of pinprick sensation at T₆ was reported. The occurrence of adverse events, including nausea, vomiting, and itching was not observed, and the surgical comfort was sufficient in both groups. The important hemodynamics changes were not observed in all patients.

There were not statistically significant differences between the two groups for the onset of the sensory block, the highest level of sensory block and time to two-segment regression of sensory block.

There were significant differences between groups except for the fact that the transition from motor scale was significantly faster in the levobupivacaine than in the bupivacaine. Complete regression of motor block was faster in patients receiving

levobupivacaine (132,26± 9,78min) than in those receiving bupivacaine (182,06±14,12min).

Our own result indicate that levobupivacaine and bupivacaine are equal effective for spinal anesthesia, both levobupivacaine generally showed a short sustained motor blockade.

KAYNAKLAR

- 1- Erdine S. Sinir Blokları. Istanbul, Emre Matbacılık 1993; 9-10, 49-80,155-209.
- 2- Collins JV. Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology (3rd ed)Philadelphia, Lea and Febiger 1993; 54: 1445-93.
- 3- Atkinson RS, Rushmman GB, Allfedlee J. Spinal Analgesia. İn: ASynopsis of Anaesthesia. Oxford, Buttenvort Heinemann 1993; 691-719.
- 4- Kayaalp O. Tıbbı Farmakoloji (8. Baskı). Ankara, Haccettepe Taş Kitapçılık 1998; 797-810.
- 5- Swester S, Olin BR. Drug factors and comparison. Philadelphia, Medical Comp 1996; 285.
- 6- Glacer C, Marhofer P, Zimpfer G, et al. Levobupivacaine Versus Racemic Bupivacaine for Spinal Anesthesia. Anesth Analg 2002; 94: 194-8.
- 7- Bridenbaugh P. O., Cousins M. J.: Spinal neural blockade. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain: 3.edition, 1998; 203–242.
- 8- Atkinson R.S., Rushman G.B. and Davies N.J.H.: Lee's Synopsis of Anaesthesia. Eleventh Edition Buttervvarth-Heinemann, 1993
- 9- Esener Z.: Klinik Anestezi. 3. Baskı, Logos Yayıncılık. İstanbul, 2004 s
- 10-McClure JH. Ropivacaine. British Journal of Anaesthesia 1996; 76(2): 300–307.
- 11-Erdine S. Nobel matbacılık, İstanbul 2005; s: 159–183
- 12-Jonhson Kurt E: Nervous Tissue Histology and Embryology (1sted.) Pennsylvania, Hanvall Publishing Comp 1984 ; 7: 71-83.
- 13-Junqueria LC, Carneiro J. Nerve Tissue İn: Basic Histology. California, Middle East Edition 1993; 9: 162-96.
- 14-The CIBA. Colection of Medical Illustration. Basel, Svvtizterland, CIBA GEIGY Ltd 1989.
- 15-Kuran O. Sistemik anatomi. İstanbul, 1976; 74.

- 16-Churchill-Davidson HC.** A Practice of Anaesthesia (5. ed). London,Lloyd-Luke 1984; 857.
- 17-Ferner H, Staubesand J.** Sobotta Atlas of Human Anatomy 1001.English ed. Urban and Schv/arzenberg, München, 1982; 1 : 17-9.
- 18-Barash PG, Cullen BF.** Epidural and spinal anesthesia. In: Handbook of Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Comp, 1991 ; 3: 200-16.
- 19-Sun S, Aydınli I.** Peridural Anestezide Carticain (Ultracain). Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Mecmuası 1986; 14: 18-21.
- 20-Collins VJ.** Spinal Analgesia-Physiolgic Effects. in: Principles of Anesthesiology (3rd ed.) Lea&Febiger, Philadelphia, 1993, Vol:2,Sec:1498-1517.
- 21-Kayhan Z.** Klinik Anestezi (2. Baskı) İstanbul, Logos Yayıncılık 1997; 477-89.
- 22-April Ernest W.** The Back. in: Anatomy, Pennsylvania, Hanval Publishing Comp 1984; 19: 271-85.
- 23-Morgan E, Maged M.** Spinal Epidural and Caudal Blocks. in: Clinical Anesthesiology (1st ed.) Los Angeles, Prentice-Hall International Inc,1991; 16: 189-211.
- 24-Wikipedia the freeencyclopedia,**<http://en.wikipedia.org/wiki/> vert.2006.
- 25-Esener Z.** Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık 1995; 363-74, 403-14.
- 26-Churchill-Davidson HC.** Spinal anesthesia. In: A Practice of Anesthesia. London, Llyod-Luke 1984; 857.
- 27-Kuran O.** Normal Anatomi (1. Baskı), İstanbul, 1976; 184-200.
- 28-Kayhan Z.** Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık 2004; 552-69
- 29-Danilo Jankovic,** Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S.265.
- 30-Danilo Jankovic,** Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S.266.
- 31-Danilo Jankovic,** Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S.268.
- 32-Danilo Jankovic,** Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S. 269.
- 33-G.Edward Morgan, Maged S. Mikhail, Michael J. Murray** ‘Clinical Anesthesiology’ Third Edition, 312–314, 2001.
- 34-Owen H, Cousins MJ.** Subaracnoid and Extradural Anaesthesia, Ed: Nimma Ws, Smith: Anesthesia volum II, Blachwel screntific Publikations, London 1989: pp 1034–1070.

- 35-**Carsten [http://www.schmeh.de/anatomie/index.php?ana=sinun textr^](http://www.schmeh.de/anatomie/index.php?ana=sinun%20text%20tr%20^), 2000.
- 36-**Erdine S. Sinir blokları. İstanbul, Emre Matbaacılık 1993; 56- 71, 154-76.
- 37-**Morgan G.A.,Maged S.M.Clinical Anesthesiology.Los Angeles,Appleton Lange 2002;220-32.
- 38-**Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul, LogosYayıncılık 1997; 270-73.
- 39-**Karfah G, Kahveci F, Yilmazlar A ve ark. Lokal Anestezikler,Anestezide Temel Konular. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 2003; 117-9.
- 40-**Colins V. Principles of Anesthesiology. Philadelphia, Lea & Ferbigier,1993; p 1445-97, 1498-1512.
- 41-**CarstenS.[http://www.schmeh.de/anatomie/index.php?ana=sinun textr^](http://www.schmeh.de/anatomie/index.php?ana=sinun%20text%20tr%20^), 2000.
- 42-**Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık 2004; 552-69.
- 43-**Barash Paul G. MD. Management of Anaesthesia. Third Edition .Philadelphia, Lippincott Company 1995; 509-44.
- 44-**Erdine S. Rejyonel Anestezi. İstanbul, Nobel Matbaacılık 2005;164-79.
- 45-**Ezzekial MR. Anesteziyoloji el kitabı. İstanbul, Nobel matbaacılık 2006; 179.
- 46-**Morgan GA,Maged SM.Clinical Anesthesiology.Los Angeles,Appleton Lange 2002;222–23.
- 47-**Terence M. Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia. in: Miller RD (ed) Anesthesia, London, Churchill Livingstone 1986; 2: 1061-106.
- 48-**Erdine S. Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, 1993, s:9–23.
- 49-**Erdine S., Rejyonel Anestezi, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005, sf 159-179.
- 50-**Aberg G.Toxicological and local anaesthetic effectof optically active isomers of two local anaesthetic compounds.Acta Pharmacologica et Toxicologica 1972; 31(4): 273- 86.
- 51-**Erengül A. Lokal Anestezi (2. baskı). İstanbul, Nobel Tıp Yay. 1992; 16-48.
- 52-**Cousins MJ, Mather LE. Clinical pharmacology of local anaesthetics. Anaest.-İntens. Care 1980;8: 257-59.
- 53-**Ronald D,Miller MD. Anaesthesia (2nd ed.). NewYork, Churchill-Livingstone, 1986; 2: 1289-67.
- 54-**Mitchell RVD, Smith G. The control of acute postoperative pain. Br.J. Anaesthesia 1988; 63: 147-58.
- 55-**Dickenson AH. Spinal cord pharmacology of pain. Br.J.Anaesthesia 1995;75:193-200.
- 56-**Miller RD. Anesthesia. Churchill-Livingstone (4. ed.) 1994; 489-521, 1505-33.

- 57-Eappen S, Datta S.** Pharmacology of Local Anesthetics. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain* 1998; 17: 10-7.
- 58-Moore DC, Batra MS.** The components of an effective test dose prior to epidural blok. *Anesthesiology* 1981; 693-96.
- 59-Dickenson AH.** Spinal cord pharmacology of pain. *Br.J.Anaesthesia* 1995;75:193-200.
- 60-TucherGT.** Pharmacokinetics of local anaesthetics. *B.J.Anaesthesiol* 1986; 58:71731.
- 61-Bromage PR.** The comparison of the hydrochloride and carbon dioxide saltz of lidocaine and prilocaine in epidural analgesia. *Acta Anaesth Scand.* 1965; 16-55.
- 62-Denson DD, Behbehani NM, Gregg RV.** Enantiomer-spesific effects of an intravenously administered arrhythmonegic dose of bupivacaine on neurons of the nucleus tractus solitarius and the cardiovascular system in the anesthetized rat. *REG anesth* 17: 311-6, 1992.
- 63-Thomas JM, Schung SA.** Recent advances in the pharmacokinetics of local anaesthetics: long-acting amide enantiomers and continuous infusions. *Clin Pharmacokinet* 36: 67-83, 1999.
- 64-Kayhan Z:** Lokal/Bölgesel anestezi yöntemleri: Klinik Anestezi. İkinci baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 1997, sf 270-273.
- 65-Tucker GT, Mather LE:** Properties, absrbbtion and disposition of local anesthetic agents: Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 3 th edition. Cousins MJ. Bridenbaugh PO (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia 1998. p: 55-95.
- 66-Collins VJ:** Lokal anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3th. Edition. Collins VJ (ed) Lea &Febiger, Philadelphia 1993, p: 1232-1281.
- 67-Foster RH, Markham A.** Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* 59: 531-579, 2000.
- 68-McCellan KJ, Spencer CM.** Levobupivacaine. *Drungs* 56: 355-62, 1998.
- 69-Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarola P, et al.** A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effets of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth and Analg* 90: 1308-14, 2000.
- 70-Van F, Roln PE, Brennan N, et al.** Differential effects of levo and racemic bupivacainew on the EEG in volunteers (abstract). *Region Anesth Pain Med Suppl.* 23: 48, 1998.
- 71-Huang YF, Pryor ME, Mather LE, et al.** Cardiovascular and central nervous system effets of intravenous levobupivacaine and bupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 86: 797-804, 1998.
- 72-Gristwood RW, Greaves JL.** Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. *Expert Opin Invest Drug* 8: 861-76, 1999.

- 73-**Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* 31: 273-86, 1992.
- 74-**Bardsley H, Gristwood R, Watson N, et al. The local anaesthetic activity of levobupivacaine does not differ from racemic bupivacaine (marcaine): first clinical evidence. *Expert Opin Invest Drug* 6: 1883-5, 1997.
- 75-**Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* 31: 273-86, 1992.
- 76-**Simonetti MPB, Fernandes L. S (-) bupivacaine and RS ($\pm$) bupivacaine: a comparison of effects on the right and left atria of the rat (abstract). *Reg Anesth Suppl* 22:58, 1997.
- 77-**Esener Z. Klinik anestezi. Logos yayıncılık tic. A.Ş. 1991.
- 78-**Kayaalp O. rasyonel tedavi yönünden tıbbi Farmakoloji. 2. Cilt. 4. Baskı, Ankara: Feryal Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti. 1988.
- 79-**Morgan E G, Mikhail S. M. *Clinical Anesthesiology* Second edition .Appleton and lange. 1996.
- 80-**Brown D L. Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia. In: Miller R D. *Anesthesia*. 5th Ed. Volume I, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:1491-1519.
- 81-**Erciyes N, Solak M, Özen İ, Aktürk G, Çolak MS, Duman E: Genel anestezi altında total kalça protezi ameliyatı yapılan 45 hastanın değerlendirilmesi. *Bursa Devlet Hastanesi Tıp Bülteni*, 5:131-7, 1989.
- 82-**Karaman S: İnguinal herni ameliyatlarında intratekal % 0.5 levobupivakain ve % 0.5 bupivakainin etkilerinin karşılaştırılması (Uzmanlık tezi) İstanbul. 2007; 48-54.
- 83-**Collins VJ: *Principles of anesthesiology* 3rd. Edition Volum I-II Lea and Febiger Philadelphia, 12-63, 708-709, 1259-1262, 1445-1571, 1993.
- 84-**Morgan GE, Jr Maged SM: *Clinical Anesthesiology*, 2nd Ed. Appleton Lange, USA. 1996; 200-211.
- 85-**Owen M., Dean LS. Ropivacaine. *Central & Peripheral Nervous System*. Asley Publications, 2000, 1 (2) : 325-336.
- 86-**Fattorini F, Ricci Z, Rocco A, et al. Levobupivacaine versus racemic Bupivacaine for spinal anaesthesia in orthopaedic major surgery. *Minerva Anestesiol*. 2006; 72(7-8): 637-44.
- 87-**Göktuğ A, Takmaz S, Uyar E ve ark. İnguinal herni operasyonlarında 0.5% bupivakain ile %0.5 levobupivakainin anestezi kalitesi ve hemodinamik parametreler yönünden karşılaştırılması. *TARD dergisi* 2006;254:155.

- 88-**Akçaboy ZN, Akçaboy EY, Bilal B, Baydar M, Canbay E, Göğüş N, Transüretral prostatektomilerde uygulanan spinal anesteziye düşük doz %0.5'lik levobupivakain ile %0.5'lik bupivakain'in karşılaştırılması TARD dergisi 2007;35(5):114-115.
- 89-**Tercanlı S., Schneider M., Visca E., et al. Influence of volume preloading on uteroplacental and fetal circulation during spinal anaesthesia for caesarean section in uncomplicated singleton pregnancies. Fetal Diagn Ther. 2002; 17: 142-6.
- 90-**Huffman JL. Ureteroscopy: a 10-year perspective. Semin Urol 7(1): 54-7, 1989.
- 91-**Huffman JL, Bagley DH, Lyon ES. Extending cystoscopic techniques into the ureter and renal pelvis. Experience with ureteroscopy and pyeloscopy. JAMA 250(15): 2002-5, 1983.
- 92-**Lee YY, Muchhal K, Chan CK. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine in spinal anaesthesia for urological surgery. Anaesth Intensive Care 2003; 31(6): 637-41.
- 93-**Liao RZ, Peng JH, Chen YX, et al. Comparison of the block characteristics of levobupivacaine vs bupivacaine for unilateral spinal block. Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao. 2005; 25(12): 1563-7.
- 94-**Arslantaş R, Arslantaş MK, Şitilci T ve ark. Ürolojik girişimlerde bupivakain ile levobupivakainin karşılaştırılması. TARD dergisi 2006; 257, 156;
- 95-**W.H.L.Teoh, E. Thomas, H. M. Tan. Department of Women's Anesthesia, KK Women's and Children's Hospital, Singapore. International Journal of Obstetric Anesthesia (2006) 15, 273-278.
- 96-**Seyhan Özkan Tülay, Şentürk Evren, Şenbecerir Nilüfer, Başkan İlkay, Yavru Ayşen, Şentürk Mert, İstanbul üniversitesi tıp fakültesi Anestiyoloji Anabilimdalı, Ağrı 18:1, 2006.
- 97-**Gautier P., M. De Kock, L. Huberty, M. Izydorczic and B. Vanderick, Comparison of the effects of intrathecal ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for Caesarean section, The Board of Management and Trustees of the British Journal of Anaesthesia 2003;91:684-9.
- 98-**Reisli Ruhiye, Tuncer Sema, Çelik Jale, Yosunkaya Alper, Uzun Süleyman, Sarkılar Gamze, Ökesli Semlin. Selçuklu Üniversitesi Tıp Fakültesi. Türk Anest Rean Der Dergisi 2003; 31:522-528.