

7.964
78-42
1994
T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

SPİNAL ANESTEZİDE KULLANILAN QUİNCKE VE WHİTACRE İĞNENİN POSTSPİNAL BAŞ AĞRISINA VE İŞİTME KAYIPLARINA ETKİSİ

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. M. Ali ÖZYILMAZ

DİCLE ÜNİVERSİTESİ MERKEZ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0036354
Tasnif No.	617.964
	027
	1994

617.964
378
1994

DİYARBAKIR — 1994

76354

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ	1
GİRİŞ ve AMAÇ	2
GENEL BİLGİLER	4
MATERYAL ve METOD	30
BULGULAR	32
TARTIŞMA	38
SONUÇ	43
ÖZET	44
KAYNAKLAR	46

ÖNSÖZ

Uzmanlık tezimin konusunun seçiminde, çalışmanın yürütülmesinde, sonuçlarının değerlendirilmesinde ve yazımında çok yakın ve değerli katkılarıyla bana yol gösteren tez hocam Yrd.Doç.Dr.Demet TOK'a, beni Anesteziyle tanıştıran Prof.Dr.Ayşe GÜREL'e ve Yrd.Doç.Dr.Ali EREN'e bilgi ve becerilerinden yararlandığım Dr.Yonca YANLI ve Dr.Önder ŞENOCAK'a, dört yıl birlikte uyum içinde çalıştığım Dr.Jale ATASEVER, Dr.Selim TURHANOGU, Dr.Lütfi ÖZYÜREK'e ve diğer klinik çalışanlarına teşekkür ederim.

DIYARBAKIR - 1994

Dr.M.Ali ÖZYILMAZ

GİRİŞ ve AMAÇ

Tam teşekküllü hastanelerde cerrahi girişimlerin %70'i genel anestezi bunun dışındakiler lokal ve bölgesel anestezi ile yapılmaktadır (1).

Baş,boyun,göğüs cerrahisi gibi kesin genel anestezi gerektiren olgular dışında,bölgesel teknikler gittikçe artan oranda taraftar bulmaktadır.Bölgesel anestezi tekniklerinin uygulama kolaylığı,daha az alet ve malzemeye gerek duyulması,teknigi popüler kılmaktadır.Vücut fonksiyonlarına olumsuz etkileri genel anesteziye kıyasla minimaldir. Bölgesel anestezik ilaçların ameliyathane havasını kirletmesi söz konusu değildir.

Ayrıca hasta postoperatif dönemde daha az gözlem ve bakım gerektirir (1).En sık uygulanan bölgesel anestezi tekniklerinden biri spinal anestezidir.Spinal anestezi, teknik olarak kolay uygulanabilir olması,daha az lokal anestetiğe ihtiyaç duyulması gibi nedenlerle tercih edilmektedir.Ancak,spinal anestezi sonrası hastayı çok rahatsız eden baş ağrısı ve reverzibl işitme kaybı gibi komplikasyonları nedeniyle bu teknik hasta ve hekim tarafından isteksizlikle karşılanabilir. Postspinal baş ağrısı ve işitme kayıplarının dural perforasyonun büyüklüğü ile doğru orantılı olduğu yapılan çalışmalarda gözlenmiştir (2, 3,4,5,6,7,8). Duradaki deliğin biçim ve büyüklüğü iğnenin çapına, bölgedeki dura kalınlığına ve dural liflerin uzun aksları ile iğne ucu açısı arasındaki ilişkinin pozisyonuna bağlıdır (5).Bununla birlikte taze kadavrada lumbar duranın

mikroskopik muayenesinde liflerin paralel olmadığı ve dural kalınlıklarının değiştiği görülmüştür.

Bu değişebilirlik iğne ucu açısı ile dural liflerin farz edilen longitudinal akslarının paralelliğine rağmen görülen postspinal başağrısı ve işitme kayıplarını açıklayabilir (5).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda dural liflerde fazla travma yapmayan dural lifleri kesmeden, ayırarak ilerleyen kalem uçlu iğneler kullanılmış ve bu iğnelerle yapılan spinal anestezielerde, postspinal başağrılarında ve işitme kayıplarında anlamlı derecede azalma olduğu gözlenmiştir.

Biz de bu bilgilerin ışığı altında 22 G Whitacre ve 22 G Quincke iğnenin postspinal başağrısı ve işitme kayıpları üzerine olan ilgisini araştırmak ve sonuçlarını tartışmak amacıyla çalışmamızı düzenledik.

GENEL BİLGİLER

Spinal anestezi lokal anestezik ajanların subaracnoid aralıktaki serebrospinal sıvı içerisine verilmesi ile sinir iletilisinin geçici olarak durdurulmasıdır. L2 ve daha aşağı seviyeden girerek spinal anestezi sağlanır.

İlk uygulamalar 1899 yılında Bier ve Tuffier tarafından kokain kullanılarak yapılmıştır. Bu teknik, nörolojik hasar ile ilgili endişeler nedeniyle hakettiği ilgiyi bulamamış, 1970'li yıllarda, daha uygun ilaçların kullanılmaya başlanması ile birlikte tekrar rağbet görmeye başlamıştır (9).

Spinal anestezi, epidural anestezi gibi bir regional sinir bloğu uygulamasıdır. Ancak ikisinin arasında bloğun oluşumu ve fizyolojik cevaplar açısından farklar vardır. Aynı duyu düzeyinde epidural ve spinal anesteziadaki fizyolojik cevaplar birbirinden oldukça farklıdır.

Sempatik blokajın başlanması spinal anesteziye daha hızlıdır ve bu nedenle kompensatuar vazokonstriksiyona izin vermez, ayrıca hipotansiyon oluşması ve bradikardi gelişme insidansı fazladır (10). Halbuki epidural anesteziye etkinin başlaması yavaş olduğundan kompensatuar vazokonstriksiyona izin verir (10). Spinal anesteziye hipotansiyon sempatik blokla periferik vasküler rezistansın düşmesi ve kardiyak output'un azalması sonucu oluşur. Kardiyak output'un azalması ile oluşan hipotansiyon bradikardi ile birlikte ve daha ciddidir (11). Buna karşın spinal anesteziye düşük dozda anestezik ilaç kullanıldığından, sistemik toksik etki görülme insidansı çok düşüktür (12).

Spinal anestezi endikasyonları

- 1-Rectal bölge ameliyatlari
- 2-Transuretral rezeksiyon (özellikle geriartrik hastalar)
- 3-Jinekolojik ameliyatlari
- 4-Alt ekstremite ameliyatlari
- 5-Göbek hattı altındaki bütün ameliyatlari

Yukarıdaki endikasyonlar dahilinde,spinal anestezi üç farklı seviyede oluşturulabilir.

1-Abdominal cerrahi için orta torasik segmentler düzeyinde,yüksek spinal anestezi,

2-Perinede yapılacak girişimler için eyer blok;

3-Alt ekstremite ve litotomi pozisyonunda perinede yapılacak girişimlerde T10-12'yi geçmeyecek düzeyde bir blok uygulanabilir (13,14).

Spinal anestezi kontrendikasyonları

Spinal anestezi kontrendikasyonları mutlak ve rölatif olarak ikiye ayrılır.

Mutlak kontrendikasyonlar:

- 1-Enjeksiyon bölgesinde infeksiyon
- 2-Dermatolojik hastalıklar
- 3-Septisemi veya bakteriyemi
- 4-Şok veya ciddi hipovolemi
- 5-Daha önce omurilik ile ilgili bir hastalığı olanlar
- 6-Intrakranial basıncın yüksek olması (meduller vazomotor ve respiratuar merkezlerde herniasyona yolaçabilir)
- 7-Pıhtılaşma bozuklukları
- 8-Hastanın reddetmesi ya da psikolojik yönden hazır olmaması

- 9-Anesteziyoluğun deneyimsiz olması
- 10-Cerrahın deneyimsiz olması ve spinal anestezi süresinde ameliyatı bitirememesi olasılığı
- 11-Ameliyat süresinin belirli olmaması.

Rölatif kontrendikasyonlar:

- 1-Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlar
- 2-Vertebral kolonda deformiteler,artrit,kifoskolyoz,lumbar vertebra- ların çeşitli seviyelerde füzyonu
- 3-Kronik baş veya bel ağrısı
- 4-5-10 ml BOS gelmesine rağmen BOS'tu hala kan görülmesi
- 5-Üç kez denenmesine rağmen spinal aralığa girilememesi
- 6-Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi
- 7-Daha önce hastaya heparin verilmiş olması
- 8-Kalp hastalarında,T6 veya üzerinde anestezi gerekmesi (13,14).

Anatomi

Vertebral kolon 33 vertebradan oluşur,bu vertebra- ların 7'si servikal 2'si torasik 5'i lumbar 5'i sakral ve 4'ü koksigeldir. Vertebral kolon dört noktada eğrilik gösterir.Servikal ve lumbar eğriliklerin konveksitesi öne, torasik ve sakral eğriliklerin konveksitesi ise arkaya bakar.Vertebral kolon eğrilikleri lokal anestezi- zik ajanın yayılımında önemli rol oynar (3,4,20).

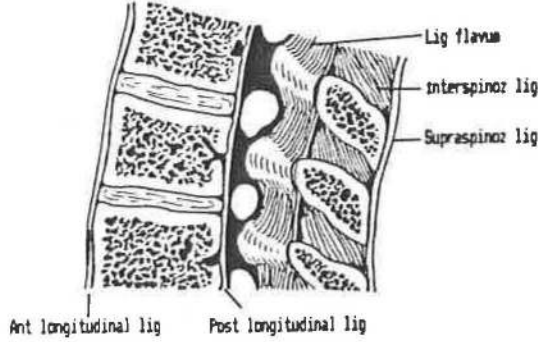
Vertebral kolon kendine stabilite ve esneklik veren çeşitli bağlarla bağlanmıştır.Bu bağlar şu şekilde sırala- nabilir:

- 1-Supra spinal ligaman

2-Interspinal ligaman

3-Ligamentum flavum

Bunlar,üstteki vertebranın alt laminasını alttaki vertebranın üst laminası ile birleştiren elastik liflerden oluşur.



Sekil 1.Vertebral kolonun bağları.

Subaraknoid boşluk üç kısma ayrılır

1-Kranial subaraknoid boşluk

2-Spinal subaraknoid boşluk

3-Ön ve arka spinal sinir köklerini çevreleyen subaraknoid boşluk. Bu üç komponent birbirini ile bağlantılıdır.

Spinal kord ve sinirler

Spinal kord foramen magnum düzeyinde medulla oblongatadan başlar ve konus medullaris halinde sonlanır.Doğumda L3 düzeyinde iken yaşla birlikte L1 düzeyine kadar çekilir (13,14).

Spinal kord doğrudan beyni saran katların devamı olan dura,araknoid ve piamater olmak üzere üç zarla çevrilidir.Spinal dura biri vertebral kanalı döşeyen periosteal tabaka diğeri de spinal kordı koruyucu bir kılıf şeklinde saran tabaka olmak üzere iki katlıdır.Duru yukarıda for-

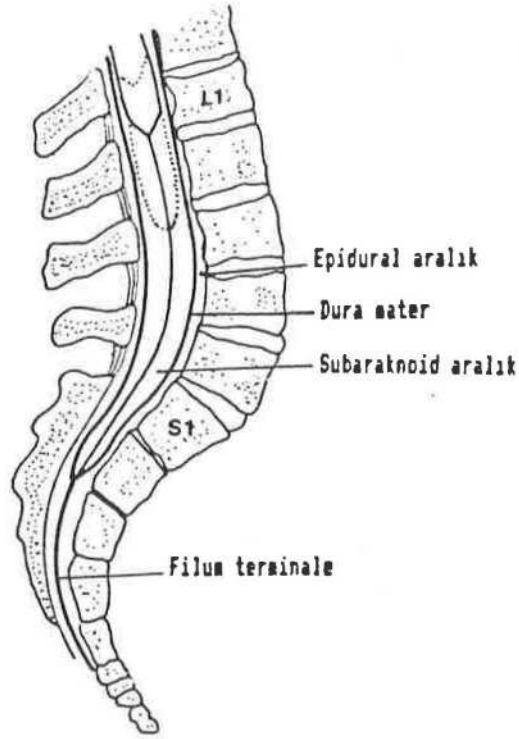
men magnum hizasında birleşir ve kemige sıkıca yapışır.

Aşağıda S2 vertebra hizasında sonlanır.İkinci tabaka dura ile sıkıca temasta olup onun gibi S2 vertebra hizasında sonlanan araknoid'dir.İkisinin arasında ince bir lenf tabakası içeren potansiyel bir subdural aralık mevcuttur.Piamater en içteki tabaka olup çok ince ve vasküler bir yapıdır ve spinal korda sıkıca yapışıktır.Araknoid ile pia arasındaki aralık subaraknoid mesafe olup içinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller,spinal sinirler ve serebrospinal sıvı (SSS) bulunur.Spinal kord ile vertebral kolon arasındaki bu farklı gelişim sonucu spinal segmentlerle vertebralar aynı hizada bulunmaz.

Spinal kordun kanlanması bir anterior iki posterior spinal arter olmak üzere 3 arterden kanlanır.Venleri ise vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere bütün M.spinalis boyunca uzanan karmaşık pleksuslar oluşturur ve intervertebral venlere drene olur.Venöz sistem vena cava sistemine paralel seyrederek ve intratorasik veya intraabdominal basınçta bir artma olduğunda,alternatif bir drenaj yolu oluşturur.

Başta spinal ve epidural anestezi olmak üzere,bölgesel yöntemlerin çoğunda anestezi düzeyinin belirlenmesi, komplikasyonların değerlendirilebilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir.Vertebra kolonu terkeden sinirler deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar.Hatırla tutulması kolay bazı dermatomlar şu şekilde belirtilebilir.

C8	dermatomu	—	Küçük parmak
T1-2	dermatomu	—	Kol ve ön kolun iç yüzü
T3	dermatomu	—	Aksillanın apeksi
T4	dermatomu	—	Meme başları hizası
T6-7	dermatomu	—	Ksifoid hizası
T10	dermatomu	—	Göbek hizası
L1	dermatomu	—	Inguinal bölge
S1-4	dermatomu	—	Perine



Şekil 2.Erişkinde M.spinalis ve dura mater'in sonlanması.Noktalı çizgiler,az da olsa M.spinalisin sonlanabileceği düzeyleri göstermektedir.

Serebrospinal sıvı yapısı ve emilimi

Spinal sıvı choroid plexusta salgılanır.Burada,carbonik anhidraz enzimi bulunmaktadır.Carbonik anhidraz enzimini inhibe eden acetozolamid gibi ilaçlar spinal sıvı üretimini engeller (11,15).Carbonik anhidraz enzimi,spinal sıvının sekresyonu için gerekli olan bir aminoasittir.

Serebrospinal sıvı volümü 120-150 ml'dir.Bunun 20-25 ml'si ventriküldedir. 30-90 ml'si sisternal rezervu-

arlıardadır.Yaklaşık 25-30 ml'si ise subaraknoid mesafededir (11,16).

S2 seviyesinin üstündeki her vertikal seviyede 1 ml BOS bulunur.Bu nedenle, L3 seviyesinde 5 ml sıvı içeriğı varken Th6'da 15 ml sıvı olması beklenir.Bu miktar foramen magnumda 25 ml'dir (11,16).

Choroid plexus,kan damarlarından zengindir.Bu kan damarları piamaterle çevrilidir.Bunlar,serebral ventriküllere doğru akarlar.Pianın epandimal hücreleri damarları kaplar ve sekretuar rol oynarlar.Yaklaşık olarak dakikada 0.4 ml (25 ml/saat) olmak üzere günde 600 ml serebrospinal sıvı oluşur (16).

Bundan dolayı her 6 saatte bir serebrospinal sıvı değişmektedir ve saatte 20-30 ml'lik kayıp yerine konabilmektedir.Serebrospinal sıvı sekresyonu sempatik aktivite etkisi altındadır.Histolojik olarak choroid plexus epitel ve damarları noradrenerjik iletim alırlar (süperior servikal ganglionlardan).Süperior servikal ganglion stimulasyonu sıvının basıncını ve üretimini arttırır.Bu sekretuar inervasyon tükrük ve slier sekresyonlarla beraber 8 adrenerjik reseptörlerle düzenlenir.Bunlar hücre membranında lokalizedir.Adenil siklazla birlikte nörotransmitterler veya 8 agonistler intrasellüler siklik AMP yapımını arttırırlar,bu da serebrospinal sıvı üretiminde artışa yol açar.SSS emilimi serebral araknoid villuslardan venöz sinüslere doğrudur.Esas drenaj rotası,süperior sagital sinustur.Emilim için gereken kuvvet,sagital sinus kan

basıncı ve intraventriküler basınç arasındaki hidrostatik basınç farklılığıdır. Sagital sinusteki basınç, juguler venedan daha yüksektir (11,16,17).

Genel SSS hacmi ve basıncı tiopental sodyum ve midozolam dozlarıyla artar, bunun nedeni reabsorbsiyona olan direncin artmasıdır. Etomidatta bu olmaz.

Serebrospinal sıvı sirkülasyonu şu sırayı izler.

Choroid plexus — serebral ventrikül — lateral ventrikül — foramen monroe — 3'cü ventrikül — Aquaduct sylvies — 4'cü ventrikül — luschke ve magendie delikleri — subaraknoid boşluk.

Spinal dural keseden SSS iki yolla absorbe olur.

1-Büyük çoğunluğu pial meninxlerin plexusları içine ya da Wirchow robin aralığından parankimal kapillere ve sonra pial venüllere geçer. Pial venler internal vertebral plexuslarla direkt olarak ya da sinir kanalları yoluyla ilişki kurar.

2-Bir kısmı da dural keseden intravertebral foraminaya doğru akar. Paravertebral interstisyel boşluklara geçer ve lenfatiklere katılır.

Serebrospinal sıvının bileşimi

Spesifik yoğunluk	— 1.003-1.009
Hacım	— 120-150 ml (spinal boşlukta 25-35ml)
Basınç	— 60-80 mmHz
PH	— 7.32
PCO2	— 48 mmHz
HCO3	— 23 mEq/lt
Sodyum	— 133-145 mEq/lt
Kalsiyum	— 2-3 mEq/lt
Fosfor	— 1.6 mg/dl
Magnezyum	— 2.0-2.5 mEq/lt
Klorür	— 15-20 mEq/lt
Proteinler	— 23-38 mg/dl

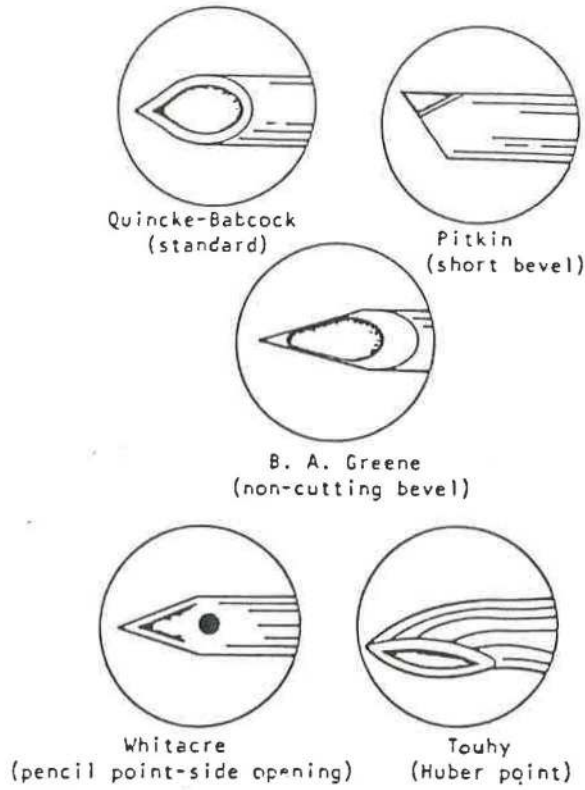
Spinal anesteziye kullanılan iğne tipleri

Quincke iğne: Standart spinal iğne tipidir,ucu kesik tipte olup iğnenin deliği ucundadır.Dural liflere paralel sokulursa daha az travmaya neden olur (11).

Pitkin iğne: Çok kısa ve keskin nokta uca,keskin kenarlar ve yuvarlak bir gövdeye sahiptir.Quincke iğneye göre daha az travmatik görünse bile,bu da liflere dik olarak girdiğinde dural lifleri keserek dural deliğin büyük olmasına neden olur (11,18).

Greene iğne: Bu iğne yuvarlak bir gövdeye kesici olmayan kenarlara sahiptir.Bu iğne,kalem uçlu iğneler gibi kesici olmayan kenarlarından dolayı dural lifleri kesmeden ayırır.Kullanılabilir numaraları 20-26 G arasındadır.Bu iğneler flexibel çelik olup, eğilebilir fakat kırılmazlar (11,18).

Whitacre: İğnenin ucu keskin kalem ucu şeklinde olup herhangi bir kesici yüzeyi yoktur.İğnenin deliği Greene iğneye nazaran biraz daha proksimaldedir (2.5 mm). Ucu künt olduğundan,tüm lifleri ayırır.Oluşturduğu dural delik çok küçük olup postspinal başağrısı insidensi azdır. Subdural boşluğa girilirken dura hissedilmeyebilir.Kanülün lümeni dar ve iğne ucu 2.5 mm proksimalde olduğundan lokal anestetik ilaç verilirken uygulayıcı dirençle karşılaşabilir (11,18).



Şekil 3. Spinal iğne şekilleri.

Teknik:

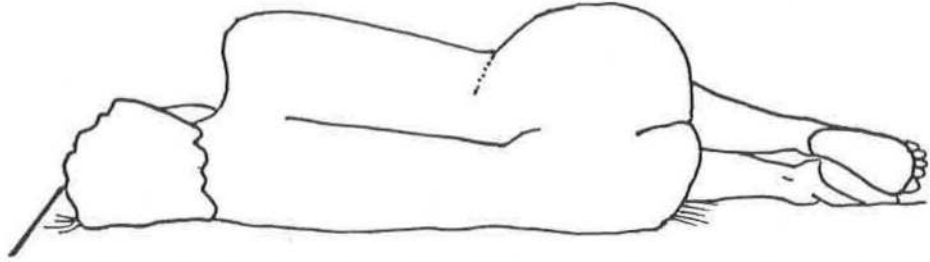
Bütün bloklarda olduğu gibi hastaya sonradan genel anesteziye geçme olasılığı düşünülerek pozisyon verilme-
lidir. Hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya po-
zisyon verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir. Spi-
nal anestezinin peridural anesteziiden farklarından birisi-
de anestezi seviyesinin hastaya pozisyon verilerek ayarla-
nabilmesidir.

Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir

- 1-Lateral dekubitis pozisyonu
- 2-Oturur pozisyon
- 3-Yüzükoyun pozisyon.

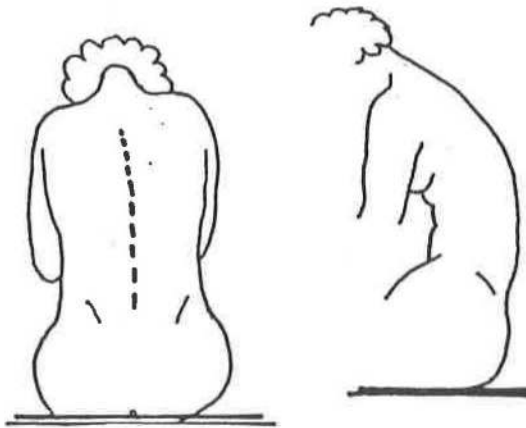
Lateral dekubitis pozisyonu: En sık kullanılan pozisyon-
dur. Hasta ameliyat masasının kenarına gelecek şekilde yan
yatırılır. Dizlerini kendine çeker. Çenesini göğsüne dayar.

Böylelikle vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Başın altına yastık konur. Bu arada vertebral kolonun masaya paralel olmasına iliak krista ve omuzun dik olmasına dikkat edilmesi gerekir.



Şekil 4. Lateral dekubitis pozisyonunda spinal anestezi.

2-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.



Şekil 5. Oturur pozisyonunda spinal anestezi.

3-Yüzüstü pozisyon: Rectum Sacrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda nadiren tercih edilen bir pozisyonudur.Hastanın batın bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek,lumbar bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır.

Asepsi ve antisepsi koşullarına uygun olarak enjeksiyon bölgesi antiseptik bir solüsyonla temizlenir.Kalem uçlu iğneler (Whitacre,Greene) kullanılacaksa lokal anestetik buton oluşturmak gerekir.Kesik uçlu iğnelerde bu gerekmebilir.Spinal anestezi uygulanacak düzeyin saptanması için iliak kristalardan geçen hat kullanılır.Bu hat ya L4 spinoz çıkıntısına ya da L4-L5 arasına tekabül eder.

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir.Bu teknikler;

1-Orta hattan yaklaşım

2-Paramedian lateral yaklaşım

3-Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)

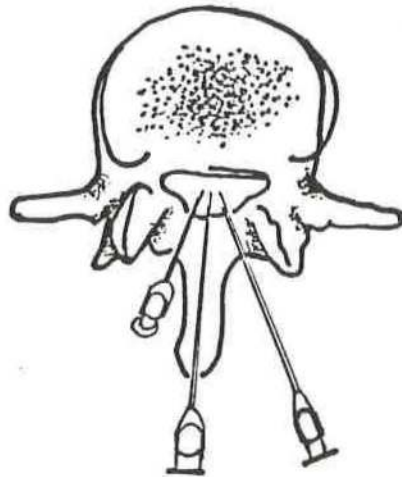
4-Kontünü kateter tekniği

1-Orta hattan yaklaşım: En sık kullanılan yaklaşımdır.Kesik uçlu iğne kullanılıyorsa,iğnenin ucu yukarıya değil laterale yönelik olmalıdır,böylece dura geçilirken yukarıdan aşağıya seyreden dural liflerin kesilmesi değil aranması sağlanabilir.Kalem uçlu (Whitacre,Greene Sprot) iğnelerde bu gerekmez. İğne ilerletilirken ligamentum flavuma ulaşınca dirençte bir artış olur.Ligamentum flavumun geçilmesiyle peridural aralığa girilir ve SSS gelir.SSS gelmediği takdirde iğnenin mandreni takılıp iğne 90° döndürülür.Bu uygulamadan sonra halen SSS'nin serbest akışı

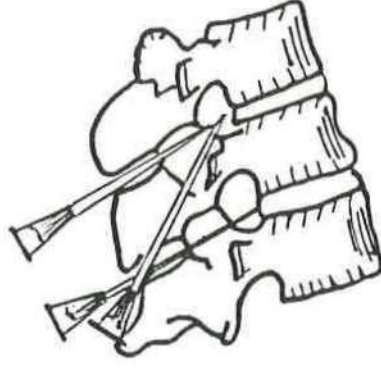
gözlenmezse özellikle kalem uçlu iğnelerde hafif bir aspirasyon yararlı olabilir (11,13,14).Çünkü bu iğnelerin küçük çaplılarında,küçük bir doku parçasının iğne ucunda kalması sonucu SSS akımı engellenmiş olabilir.SSS geldikten sonra lokal anestezi ajan spinal aralığa yavaş yavaş verilir ve iğne geri çekilerek spinal enjeksiyon tamamlanır (13,14).

2-Paramedian lateral girişim: Her zaman orta hattan spinal anesteziyi gerçekleştirmek mümkün olmamaktadır.Bazen yaşlı hastalarda olduğu gibi,interspinoz yapılarda dejeneratif değişiklikler oluşmuşsa, ya da hastada fraktür,dislokasyon gibi nedenlerle yeterince pozisyon verilmediği durumlarda paramedian girişim gerekebilir.

3-Lumbosakral yaklaşım: Hasta lateral dekubitus pozisyonunda fleksiyona getirildikten sonra,posterior-süperior iliak spinanın en alt noktasında 1 cm medial ve 1 cm kaudaldan girilir,iğne 55 derece açı ile medial ve sefale doğru ilerletilir.



Şekil 6. Orta hattan yaklaşım.



Şekil 7. Paramedian yaklaşım.

Lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta dağılımı

Lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta dağılımı spinal anestezinin sınırlarını belirleyen en önemli etkindir. L3-L4 düzeyinden gerçekleştirilen spinal anestezi yalnızca sakral kökleri etkileyebileceği gibi lomber, torakal hatta servikal bölgeleri de tutabilir. Bu dağılım bir çok etkene bağlıdır.

Lokal anestezik ajanın dağılımını etkileyen faktörler:

Hastanın özellikleri:

- Yaş
- Kilo
- Boy
- Cinsiyet
- Intraabdominal basınç
- Spinal kolonun anatomisi
- Pozisyon
- Enjeksiyon
- İğne ucunun yönü
- Enjeksiyon hızı
- Diffüzyon
- Yoğunluk
- Özgül ağırlık
- Basınç

Anestezik ajanın özellikleri:

- Hipobarik solüsyon
- İzobarik solüsyon
- Hiperbarik solüsyon
- Anestezik ajanın miktarı
- Anestezik ajanın konsantrasyonu
- Verilen volüm
- Vazokonstriktörler

Hipobarik solüsyonlar: Hipobarik solüsyonun subaraknoid aralığa verilmesinden sonraki birkaç dakika içerisinde hastanın pozisyonu ajanın subaraknoid aralıkta dağılımında etkili olmaktadır. Eğer baş yukarı pozisyonda ise anestezi ajanı sefalet doğru ilerlemekte baş aşağı pozisyonda ise kaudale doğru gitmektedir.

İzobarik solüsyonlar: Yaygın uygulamada lokal anestezi ajanlarının izobarik solüsyonları spinal anestezide kullanılmaktadır. En çok kullanılan ajanlar bupivakain, lidokain ve prilokaindir. İzobarik solüsyonlarla yapılan spinal anestezi, özellikle T10 altında anestezi gerektiren ameliyatlarda çok elverişlidir.

Hiperbarik solüsyonlar: Genellikle alt ekstremiteler ve sakral bölge ameliyatlarında kullanılır. Bupivakain ve lidokainin %5-%8'lik glukoz ile karıştırılmış solüsyonları kullanılır. Enjeksiyondan sonra ilk 20-30 dakika içerisinde hastaya pozisyon verilerek anestezinin sınırları ayarlanabilir.

Hastaya ilişkin özellikler:

Hastanın boyu ne kadar uzunsa aynı volüm ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar alçaktır. Bunun kadar olmasa da hastanın yaşı ve ağırlığı da etkili olabilir. Hastanın yaşı arttıkça ilacın dağılımı artarak blok düzeyi yükseltebilir. Şişman hastalarda epidural yağ dokusunun fazlalığı BOS miktarında azalmaya, bu da ilacın yükselmesine neden olur. Yine karın içi basıncının arttığı durumlarda aynı volümdeki ilaçla daha yüksek anestezi düzeyi sağlanır. Kifoza ve

lardoz gibi anatomik deformiteler ilacın yayılımını etkileyebilir.

Uygulamaya ilişkin etkenler: Solüsyonun volümünün artması, yoğunluğu, enjeksiyon hızı, barbotaj yapılması bloğun yükselmesini sağlar.

Spinal anestezinin sistemler üzerine etkisi

Spinal anestezi özellikle kardiyovasküler sistemi etkiler (14). Spinal anestezi, preganglioner sempatik lifleri etkilediği oranda kardiyovasküler sistemi de etkiler (11). Preganglioner sempatik lifler T1-L2 segmentlerinden kaynaklanır. L2 altındaki bir blokta kardiyovasküler sistemin etkilenmesi minimaldir. T3-T4 seviyesinin üstündeki bir blokta kardiyoakselerator lifler de etkilenecek kalp hızında belirgin bir düşüş olabilir. Bradikardi ayrıca sağ atrium ve sağ atriuma giren büyük venlerin basıncındaki düşüşede bağlıdır. Ayakların yükseltilmesi kalbe venöz dönüşü arttırarak durumu düzeltebilir (11,13,14).

Spinal anestezi sırasında oluşan hipotansiyon, sempatik sinirlerin hızlı bloğu, sistemik vasküler rezistansın azalması ve kanın periferde göllenerek kardiyak output'un dolayısıyla preloadun azalması sonucu oluşur (11,19).

Spinal anestezi sonrasında arter basıncındaki düşüş koroner kan akımında azalma yapabilir. Ancak periferik direncin azalması ile ortaya çıkan after x loaddaki düşüş, myokardın oksijen gereksinimini de azalttığından, normal olgularda myokardın oksijenlenmesinde yetersizlik olmamaktadır (11,13,14). Kan basıncı, kontrol değerinin %30'un al-

tına düşerse hipotansiyonun tedavisi gerekir. Bunun için hastanın alt ekstremiteleri yükseltilir, oksijen, f.v.denge-
li sıvılar infuze edilir, kan basıncı düzeltilemezse vazopresörler kullanılabilir.

f.v.Sıvı Kullanımı: Spinal anestezi sonrası oluşacak hipotansiyonu engellemek, en azından, hipotansiyonun derecesini düşürmek için spinal anestezi öncesi rutin kullanıma girmiştir. Ancak bu sıvılardan kristalloidlerin çok etkili olmadığı, buna karşın kolloidal sıvıların daha etkili olduğu yönünde görüşler vardır. Bunun yanında %5 albumin solüsyonunun (10 ml/kg) kullanılmasının hipotansiyonun gelişmesinde çok etkili olmasına karşın, pahalı ve alerjen olması rutin kullanımını engellemektedir (11,19).

Serebral dolaşım: Ortalama aort basıncı 55 mmHg altına düşmedikçe serebral dolaşım, serebrovasküler otoregülasyon mekanizması ile normal sınırlarda tutulur. Ancak bu sınır hipertansiflerde daha yüksek olduğundan hipotansiyonun tedavisine daha erken başlanmaktadır (13,14).

Renal dolaşım: Renovasküler otoregülasyon geniş bir sınır içinde renal dolaşımın korunmasını sağlar. Böbrek kan akımı ortalama kan basıncındaki düşmeden daha az etkilenir.

Hepatik dolaşım: Ortalama kan basıncındaki düşmeden daha fazla oranda hepatic dolaşımda düşüşler gözlenir.

Gastrointestinal sistem: T5-L1 arasındaki preganglionik liflerin barsaklarda inhibisyona yol açtığı bilinmektedir. T3-T5 seviyelerine kadar çıkan spinal anesteziye barsaklar kasılmakta sfinkterler gevşemekte peristaltizm bozulmaktadır.

Solunum sistemi: Maksimum ekspiratuar volüm ve maksimum soluma kapasitesinde belirgin bir azalma meydana gelir. Ekspiryum sırasındaki solunum mekaniğinde bozukluk meydana gelir. Bu durum özellikle trakeal ve bronşial sekresyonların atılımını zorlaştırır. Frenik sinirlerin tutulması zor olduğu için solunum durması oldukça güç ve seyrek tir. Yüksek spinal anestezi sırasında ortaya çıkan solunum durmasının, kan basıncı ve kardiyak output'taki ani düşüş sonucu meduller respiratuar nöronlarda gelişen iskemiye bağlı olduğu düşünülmektedir.

Spinal anestezi komplikasyonları

- 1-Hipotansiyon
- 2-Baş ağrısı
- 3-Nörolojik sekeller
- 4-Bulantı-kusma
- 5-Bel ağrısı
- 6-Kalp yetmezliği
- 7-Menenjit meningismus
- 8-Solunum durması

Hipotansiyon: Spinal anestezinin en sık görülen komplikasyonudur. Genellikle spinal anestezi den sonraki ilk 20 dakika içinde oluşur. Bu hastalarda sistemik vasküler direnç düşer, kardiyak output azalır. Diastolik basınç, sistolik basınç oranında düşmez. Bradikardinin görülmesi hipotansiyonun ciddiyetini gösterir. Tedavide maske ile oksijen verilir. Ayaklar kalp seviyesinin üstünde tutulur. Buna rağmen düzeltilmeyen hipotansiyonlarda Efedrine sulfat

15 mgr veya meteramin 1 mgr i.V. olarak kullanılabilir. Hastaya spinal anestezi öncesi i.V. sıvı infuzyonu yapılmışsa hipotansiyon görülme oranı azalır.

Başağrısı: Vandom ve Drips geniş epidemiyolojik çalışmalar sonunda postspinal başağrısı insidansını genç kadın, obstetrik hastalar ve çabuk ayağa kalkan hastalarda daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca kalın çaplı iğnelerle postspinal başağrısı arasındaki korelasyonu dikkat çekici oranlarda yüksek saptamışlardır. Yapılan çalışmalar postspinal başağrısının dural delikten serebrospinal sıvının sızmasına bağlı olduğunu desteklemektedir. Otururken veya ayağa kalkıldığında lomber bölgedeki SSS drenajının artması sonucu SSS azalır. Beynin ve kortikal meninkslerin gerilmesi karakteristik başağrısını meydana getirir. Bunun için postspinal başağrısının sıklığına ve şiddetine tesir eden iki faktör hastanın yaşı ve dural perforasyonun büyüklüğüdür. Duradaki deliğin biçim ve büyüklüğü, iğnenin çapına o bölgedeki dural kalınlığa ve dural liflerin uzun aksları ile iğne ucu arasındaki ilişkinin pozisyonuna bağlıdır. Klasik olarak postspinal başağrısı zonklayıcı tabiatta değişik şiddetlerde ve daha çok ilk 48 saatte görülür. Genellikle hafiftir fakat şiddetli ise ense sertliği, bulantı-kusma ve fotofabi ile beraber olabilir. Daha önce vasküler tipte başağrısı olan hastalara spinal anestezi yapılmışsa, ağır seyreden postspinal başağrılarına potansiyel aday oldukları göz önünde tutulmalıdır (20). Konservatif tedavi ile postspinal başağrısının çoğu 1-2 günde geriler bazen 1

haftaya kadar uzayabilir. 1 yıla kadar uzadığı rapor edilmiştir.Tedavi basit oral nonsteroid analjezik ve günde 1.5-3 lt. sıvı alımını kapsar.Şiddetli semptomlar hastayı yatağa bağliıyabilir,tedaviye direnebilir.Epidural aralığa intermitant fizyolojik salin (60 ml veya daha fazla) enjeksiyonlarıyla hem proflaktik hem de tedavi olarak anlamlı başarılar kazanılmıştır (5).

Bununla beraber orta şiddetten şiddetliye kadar değişen postspinal başağrısında en etkin tedavi metodu ekstradural otoloğ kan yamasıdır.Steril şartlar altında 10-20 ml hasta kanı alınır ve ekstradural mesafe içine enjekte edilir.

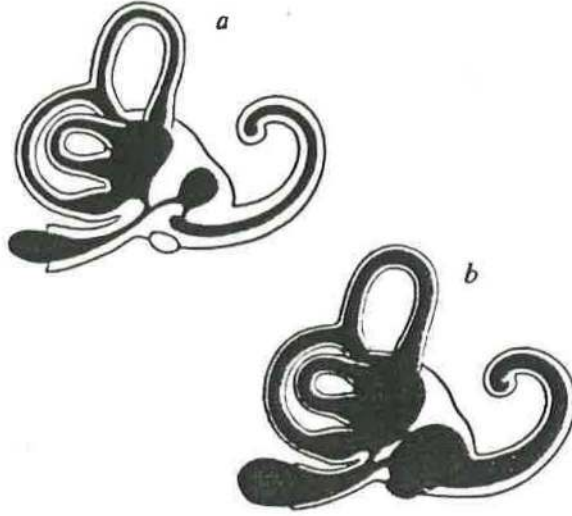
Nörolojik Sekeller:

6.cı kafa sinirinin paralizisi: N.oculomoforius N.Glossopharyngens ve N.Vagus siniri dışındaki bütün kafa sinirlerinin paralizisi bildirilmiştir.Ama vakaların %90'ında N.abducens paralizisi görülmüştür (21).SSS kaybı sonucu oluşan basınç düşmesi sonucu medulla oblungatu ve ponsun çöktüğü ve bu çöküşle siniri temporal kemiğin petrozasının apeksinden geçtiğı yerde gerdiğı düşünülmektedir.Bir başka etken olarak kullanılan lokal anestetik maddelerin irritan etkisi gösterilmiştir.N.abducensin daha fazla etkilenmesine neden olarak 4'cü sinirden sonra N.abducensin en uzun intrakranial yola sahip olması ve lokal anestetik ajanla en fazla karşılaşmış olması da gösterilmektedir (21).

işitme kayıpları: Nedeni SSS kaybı sonucu azalan basınç koklear ocuduct yoluyla iç kulaktaki perilenfe taşınır ve endolenfatik hidropsa neden olur (8,22).

Endolenfatik hidropsi: Zar labirentin fazla sıvı nedeni ile gerilmesidir.Eğer hidrops sadece koklear kanala ilişkinse dalgalı işitme kaybı belirtileri ortaya çıkar.Hidrops zar labirentin hem koklear,hem vestibuler bölümünü içine alıyorsa şiddetli baş dönmeleri ortaya çıkar.

Endolenfatik hidropsta rol oynayan perilenf ve endolenftir.Perilenf kemik ve zar labirentlerin arasını doldurur.Aqueductus cochlea yolu ile likörle direkt olarak ilişkidedir.Perilenfin kandan meydana geldiği,salgılama yeri Scala Vestibulide Reisner membranının yapışma yeri hizasında onun üst kısmında olduğu kabul edilmektedir.Emilimi ise scala timpanidedir.Endolenf zar labirentin içini scala mediayı doldurur.Özetlemek gerekirse basınç azalması sonucu endolenfatik aralıkta endolenf toplanır ve basınç artar.Perilenfle arasında bir basınç farkı ortaya çıkar.Tinnitus,pes seslere ilişkin işitme kaybı koklear kanalın hidropsunun kanıtıdır.Hidrops vestibuler bölgedeki endolenfede geçerse o zaman gerginliğin zirve noktasında şiddetli baş dönmesi nöbetleri meydana gelir (8,22).



**Şekil 8. a.Labirentin normal durumu
b.Hidrops gelişmiş hali.**

Bel ağrısı: Spinal anestezi sonrası bel kasları ve ligamanların aşırı gevşemesine bağlı olarak lordozun düzleşmesiyle ortaya çıkabildiği gibi, spinal iğnenin bel kasları ve ligamanlarına yaptığı direk travmayada bağlı olabilir.

Bulantı-kusma: Genellikle hipotansiyona bağlıdır. Hipotansiyon düzeltilince geçer.

Kalp yetersizliği: Çok seyrek görülen bir komplikasyondur. Sempatik liflerin tutulması ve vagusun aşırı aktivasyonuna bağlıdır. Spinal bloğun T1 düzeyinin üzerine çıkması halinde görülür.

Menenjit meningismus: Çok nadirdir. Sterilizasyona dikkat edildiği takdirde görülmez.

Solunum durması: Yüksek spinal bloklarda görülür. Hasta nefes alamamaktan şikayet eder. Endişe ve korku içindedir. Hastada solunumun durması ile birlikte hipoksi belirtileri ortaya çıkar. Taşikardi, daha sonra bradikardi siyanoz ve konvulzyonlar oluşur. Tedavi olarak hasta derhal maske veya endotrakeal tüp yolu ile havalandırılmalıdır.

LOKAL ANESTEZİKLER VE BUPİVAKAİN

Uygun yoğunlukta verildiğinde uygulama yerinden başlayarak sinir iletimini geçici olarak bloke eden maddelere lokal anestezikler denir. Lokal anestezikler sinir membranını stabilize ederek depolarizasyona engel olurlar. Önce elektrik uyarılma eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar bunun sonucunda iletim yavaşlar ve sonuçta tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar permeabilite artışına neden olmadığından lokal anestezik etki meydana gelmiş olur (9,13). Her tip sinir lifi lokal anesteziklerden etkilenir ancak ince lifler kalınlardan myelinsiz lifler myelinli olanlardan daha çabuk ve düşük konsantrasyonlarda etkilenir (11). Bu nedenlerden ötürü klinikte fonksiyon kaybı önce ağrı-ısı sonra dokunma, proprioseptif duyu en son iskelet tonusu kaybı şeklinde ortaya çıkar. Normale dönüş sırasında bunun tersidir (13). Bugün kullanılmakta olan lokal anesteziklerin tümü yağda eriyen alkaloidlerin suda eriyen tuzlarıdır (1,13). Lokal anestetik ajanların klinik aktiviteleri 2 farklı grup altında kategorize edilebilir.

Amino-ester yapıda lokal anestezikler: Procaine, Chlor procaine, amethocain'e içerir.

Amino-asit yapıda lokal anestetikler: Lignocaine, mepivacaine, prilocaine, bupivacaine ve etidocaine'i içerir. Amid ve ester bileşikler arasında metabolize edilme şekilleri ve allerjik potansiyelleri açısından farklar vardır. Ester ajanlar plazmada psödo kolinesterazlar ile hidrolize edi-

ırken amid bileşikler karaciğerde enzimatik yıkıma uğrarlar (23).

Para amino benzoik asid (PABA) ester tipi bileşiklerin metabolik formlarından biridir (procainde bulunur). Bu madde genel popülasyonun az bir kısmında alerjik reaksiyon yapabilir. Lignocaine gibi amid yapılı ajanlar PABA'ya metabolize olmaz ve alerji fenomeni bu ajanlarla çok nadirdir.

Bupivakainde lipid eriyebilirliği çok yüksek olan amid tipte uzun etkili bir lokal anesteziktir. PKA 8.2'dir. keşfedilmesi 1960'lara rastlar.

Intrinsik anestetik potansiyelin yağ eriyebilirliği ile olan ilişkisi sinir membranının lipoprotein yapısı ile uyumludur. Aksolemanın yaklaşık %90'ı lipid tabiatındadır. Bundan dolayı yüksek yağ eriyebilirliği olan lokal anestetik ajanlar sinir membranına kolay penetre olurlar. Lokal anestetik ajanların proteine bağlanma özelliği tetisin sürdürülmesi için primer rol oynar. Procaine gibi ajanların proteine bağlanma özelliği iyi değildir ve etkileri kısa sürelidir. Tam aksine amethocaine, bupivacaine ve etidocaine, proteine çok fazlaca bağlanırlar ve anestetik etkileride çok uzun sürelidir. Proteinler sinir membranının yaklaşık %10'unu oluşturur. Bundan dolayı aksolamaya penetre olan ve membran-proteinlerine daha sıkı bağlanan ajanlar daha uzun süre anestetik etkiye neden olurlar.

Bupivakainin etkisi lidokainden 3-4 kez daha fazladır. Ancak kardiotoksik etkiside lidokainden yüksektir. Asidozda bu yan etki daha da belirginleşir (24,25,26).

Paraservikal blok ve RIVA dışında, bütün bloklarda kullanılabilir. Genellikle %0.125, %0.25, %0.50 ve %0.75'lik solüsyonları tercih edilir. Etkinin başlangıcı yavaştır. Düşük konsantrasyonlarda motor blok yapmaksızın analjezi sağlar (Diferansiye blok) (3). Bupivakain enjekte edildiği yerde vazodilatasyon meydana getirmez bunun için adrenalini ilavesi etki süresini çok az uzatır. Bloğun süresi uzundur (5-10 saat) ve uzun süreli analjezi oluşturmada çok popüler olmuştur. Genellikle sinir köklerinden çıkan sinir lifleri büyük çapta olduğundan S1 ve L5 segmentlerine bupivakain penetre olmaz. Bu durum ayak üzerinde bu sinirlerin distal ucunda duyu kaybı olmaması ile sonuçlanır (23). Karaciğerde yıkılır. Az bir kısmı böbreklerle atılır. Kan konsantrasyonu düşük olduğundan birikici etkisi yoktur. Total dozu 200 mgr veya 2 mgr/kg'dır (9,13).

Lokal anesteziklerin toksisitesi

Lokal anesteziklerin eksitator etkileri serebral kortekste inhibitör yolların selektif blokajına bağlıdır. Spesifik etki yerleri inhibitör kortikal sinapslarla inhibitör kortikal nöronlardır. Bunların inhibisyonu ile oluşan eksitasyon konvulziyon meydana getirebilmektedir. Bupivakain 5 µg/kg dozlarında kedilerde konvulziyon oluşturur (23). PCO₂'deki yükselme serebral kan akımının artmasına ve daha çok anestetik ajanın beyne gitmesine neden olur.

Hiperkapnide CO₂'nin sinir membranı boyunca diffüzyonu intrasellüler PH'da düşmeye neden olur. Diffüzyona uğrayan ajan PH'nın azaldığı bölgeye geldiğinde bu ajanın

baz formu katyonik forma dönüşür.Bunun sonucunda lokal anestetik ajanın intranöral seviyesinde artma meydana gelir.Lokal anesteziğin katyonik formu sinir membranı boyunca diffüze olmadığından bir iyon tuzağı oluşur ve bu da santral sinir sistemi etkilerini potansiyalize eder. Hiperkapni ve asidoz lokal anestetiklerin proteine bağlanmasını azaltarak beyne girecek ilaç oranını arttırır.Lokal anestetiklerin esas elektrofizyolojik etkileri maksimum depolarizasyon hızında yaptığı azalmadır.Bu da kardiyak membrandaki hızlı sodyum kanallarında oluşan intraksiyonla sağlanır.Aksiyon potansiyeli ve efektif refrakter periyod süresi kısadır.Buna karşın efektif refrakter periyodun aksiyon potansiyeline süresi oranı,purkinje liflerinde ve ventriküler kaslarda artar.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamız Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Ameliyathanesinde alt batin ve alt ekstremitte cerrahi girişimi yapılacak ASA 1-2 sınıflamasına giren 40 hasta üzerinde uygulandı. Mental nörolojik hastalığı olanlar, odimetri sırasında kooperasyon kurulamayan hastalar, işitme kaybı anamnezi verenler, elektrolit imbalansı ve sıvı açığı olanlar, biokimyasal verilerinde patoloji olanlar çalışmaya alınmadı. Hastalar yapılacak işlem konusunda bilgilendirilip sözlü izinleri alındı. Bundan sonra hastalar randomizasyonla iki gruba ayrıldı. Quincke 22 numara spinal iğne kullanılan olgular A grubu, Whitacre 22 numara spinal iğne kullanılan olgular B grubu olarak adlandırıldı. Olgulara premedikasyon uygulanmadı. Hastalar preoperatif bakım odasına alındıktan sonra tercihen antekubital venlerden damar yolları 18-20 G angiocath ile açıldı ve anestezi uygulaması öncesi 500 ml %5 dekstroze RL-çözeltisi infuzyonu yapıldı. Bunu takiben ameliyathaneye alınan hastaların kardiyak monitorizasyonu yapıldıktan ve başlangıç kan basınçları alındıktan sonra asepti, antisepsi kurallarına uygun olarak standart spinal anestezi tekniği kullanılarak L3-L4 veya L4-L5 aralığından, küçük bir lokal anesteziik butonu takiben subdural aralığa ulaşıp 4 ml düz bupivakain enjekte edilerek spinal anestezi uygulaması tamamlandı. Uygulamayı takiben hastalar sırtüstü düz pozisyonunda yatırıldı. Kalp atım hızı ve kan basıncı değerleri her 5 dakikada bir ölçülerek kaydedildi. Kalp atım hızı SKB ve DKB değerleri, gruplar arasında değerlendirildi. İstatistiksel

analizlerde **student t testi** kullanıldı. Analjezi seviyesi iğne batırma yöntemiyle ilk 20 dakika içinde 5 dakikalık intervallerle ölçüldü. Yeterince analjezi oluşturulamayıp operasyon esnasında ağrı duyan hastalarda, genel anesteziye geçildi. Bu hastalar çalışma dışında tutuldu. Bütün hastalarda operasyon boyunca ilk değerin %30'un altına düşen ve 5 dakika devam eden tansiyon arteryel değeri hipotansiyon olarak kabul edildi. Kan basıncı sıvı replasmanı ile düzel-meyen olgulara, 10 mgr efedrine sulfat subkutan veya 1 mgr meteramin i.v. olarak verildi. Bulantı-kusma var ve hipotansiyon ile bağlantılı değilse i.v. metaclopramide uygulandı. A ve B grubundaki tüm hastalara operasyondan önce ve operasyondan sonra 2.günde Ascending teknik kullanılarak purtone odiometrisi uygulandı. Ölçümler çift duvarlı sestenzole odada yapıldı. Odiometrist ve hasta kullanılan iğne tipini bilmiyordu. Odiometrik inceleme her hastaya operasyondan önce ve operasyondan sonra 2.günü 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096, 8192. frekanslarda sağ ve sol kulak olmak üzere uygulandı. Her hastadan alınan pre-op odiogram ve post-op odiogramdaki işitme derecesi değişiklikleri sağ ve sol kulakta ayrı ayrı her frekansta hesaplandı. Sonuçlar **student t testi** ile değerlendirildi.

Tüm hastalar operasyonun 2.gününde yatağında ziyaret edilerek başağrısı, bulantı-kusma ve 3., 4., 6., 7 ve 8. kranial sinir defekti yönünden sorgulandı. Bulgular kaydedilip gruplar arası farklılık araştırıldı. Uygulamalar hep aynı anestezi ekibi ve odiometrist tarafından gerçekleştirildi.

BULGULAR

Her iki grupta 20 vaka çalışıldı. Grupların demografik verileri arasında cinsiyet dışında fark yoktu ($P>0.05$).

Demografik veriler ve operasyon süreleri Tablo 1'de, ameliyat türü yönünden dağılımı Tablo 2'de gösterildi.

Tablo 1. Olguların demografik verileri ve operasyon süreleri.

	A	B	t	P
Yaş (yıl)	27.45±6.51	33.35±13.01	0.56	$P>0.05$
Ağırlık (kg)	68.25±10.69	71.75±8.36	0.38	$P>0.05$
Boy (cm)	170.25±10.2	172±7.11	0.92	$P>0.05$
Cinsiyet (K/E)	7/13	3/17	-	-
Pre-op SAP (mmHg)	122±8.33	123.5±9.88	0.52	$P>0.05$
Nb (Atım/dk)	82.55±7.44	80.35±6.98	0.96	$P>0.05$
Operasyon süreleri (dk)	47.75±16.34	48.5±15.8	0.34	$P>0.05$

Tablo 2. Hastaların ameliyat türü yönünden dağılımı.

Ameliyat türü	A	B
Perianal fistül	5	-
İng herni	1	-
Artroskopi	11	16
Femur fraktürü	1	1
Varikosel	1	1
Hemoroid	1	-
Varis	-	2

Hastalarda izlenen istenmeyen etkiler ve görülme sıklıkları Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Spinal anestezi uygulamasını takiben peroperatif dönemde istenmeyen etkiler ve maksimum anestezi seviyeleri.

Yan etki	A (Quincke)	B (Whitacre)
Hipotansiyon	3 (%15)	7 (%35)
Bulantı-kusma	1 (%5)	3 (%15)
Aritmi Bradikardi	1 (%5)	3 (%15)
Maksimum anestezi seviyesi (Torakal segment)	9.6±2.06	* 7.9±1.83

*P<0.05

A grubunda 3 (%15) olguda B grubunda 7 (%35) olguda hipotansiyon gelişti. Gelişen hipotansiyon 1.V. sıvı replasmanı ile tedavi edildi. B grubundaki 2 hasta buna cevap vermedi. Bunun üzerine 10 mgr Efedrin subkutan yapılarak olgular tedavi edildi. B grubundaki 2 hastada hipotansiyon bradikardi ile birlikteydi. A grubunda maksimum anestezi seviyesi T 9.6±2.06 iken B grubundaki maksimum anestezi seviyesi T 7.9±1.83 olarak tesbit edildi. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı (P<0.05).

A ve B grubundaki olgular perioperatif dönemde hemodinamik reaksiyonlar yönünden incelendiğinde her iki grubun preoperatif sistemik basınç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. Peroperatif dönemde sistolik basınçtaki maksimum düşüş değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görülmüştür. B grubundaki olgu-

larda sistolik basınç, A grubundaki olguların sistolik basınçlarına oranla daha fazla bir düşüş göstermiştir. Sistolik basınçtaki maksimum düşüşün ortalamaları ve SD değerleri Tablo 4'de verilmiştir.

Tablo 4. A ve B grubu olgularında preoperatif sistolik basınç değeriyle, peroperatif sistolik basınçtaki maksimum düşüşün, istatistiksel olarak karşılaştırması.

	A	B	t	P
Preoperatif sistolik basınç (mmHg)	122±8.3	123.5±9.8	0.52	P>0.05
Peroperatif sistolik basınçtaki maksimum düşüş	19±6.4	28.5±13.86	2.7	P<0.05

Postoperatif ilk 48 saatte hastalar ilgili birimlerin yoğun-bakım ünitelerinde takip edildi.

A grubunda 7 (%35) olguda, B grubunda 2 (%10) olguda postural başağrısı gözlemlendi. Bu hastalardaki başağrısı yatınca azalan ayağa kalkınca şiddetlenen karakterdeydi. Başağrısı 1.V. sıvı replasmanı, yatak istirahati ve non-steroid antienflematuar ilaçlarda, epidural kan yamasına ihtiyaç göstermeden medikal tedaviyle geçti.

A grubunda 2 (%10) olguda postoperatif bulantı-kusma oluştu. Bulantı-kusma başağrısı ile birlikteydi. Hastaların hiçbirinde kranial sinir patolojisi görülmedi.

Odiometrik bulgular: Odiometrik incelemede A ve B grubundaki olgularda preop ve postop odiometrik veriler arasındaki fark Tablo 5 ve 6'da verilmiştir.

Tablo 5.A Grubundaki olgularda preop ve postop odimetrik veriler arasındaki fark.

(A) Quincke							
	128	256	512	1024	2048	4096	8192
R	-5	0	0	0	-5	-5	0
L	-15	-5	-5	0	0	0	-5
R	-5	-5	0	0	+5	+5	-10
L	-10	-15	-15	-10	-5	-5	0
R	-35	-20	-35	-5	0	-30	0
L	-5	-10	-5	0	0	-10	0
R	-10	-10	-5	-10	-10	-5	0
L	-5	-10	0	-5	-10	-10	0
R	0	-15	-35	-15	-30	-10	0
L	0	-10	0	-5	0	0	0
R	-10	0	-5	0	-10	-20	-10
L	0	0	0	-5	0	0	0
R	0	-5	-5	-5	-5	0	0
L	0	-10	-5	-5	0	0	0
R	-5	-5	-10	0	-10	-10	-20
L	0	0	-10	-5	-10	-10	0
R	+10	0	-5	+10	+10	-5	0
L	0	0	0	0	-10	-5	0
R	-5	-15	0	-5	-5	-5	0
L	-15	-15	-5	-5	-15	-5	-10
R	-5	-10	-15	-15	-10	-15	-20
L	-15	-15	-5	-5	-5	0	-10
R	-5	0	0	0	0	0	0
L	-5	0	0	0	0	-5	-20
R	-5	0	0	0	0	+5	+10
L	-10	-10	-10	-5	0	-15	0
R	0	-5	0	-10	-10	-5	0
L	0	0	0	-5	-10	0	0
R	0	0	0	0	-5	-10	0
L	0	-5	-5	0	0	-5	-5
R	0	-5	-5	0	-5	0	-5
L	-10	-10	-5	0	-5	-5	-5
R	0	0	-5	-5	-5	-10	-5
L	-5	-10	-5	-5	-5	0	-5
R	-10	-5	-5	-5	-5	-5	-20
L	-5	-5	-5	0	-5	-10	0
R	0	-5	-5	-5	-5	-5	-20
L	-5	-5	-5	0	-5	-10	0
R	0	0	0	-5	-10	-10	0
L	0	0	-10	-10	-5	-5	0
R	-5	0	-5	-10	-10	-10	0
L	-5	-10	-10	0	-5	0	-5

Tablo 6.B Grubundaki olgularda preop ve postop odimetrik veriler arasındaki fark.

(B) Whitacre							
	128	256	512	1024	2048	4096	8192
R	0	0	-5	0	0	-10	0
L	0	0	+5	0	-5	-5	0
R	-5	0	0	0	-5	0	-10
L	-10	-5	-5	-5	-5	-5	0
R	+5	+5	+5	0	0	+5	0
L	-5	-5	-5	-5	-5	-10	0
R	0	0	-5	0	-5	0	-5
L	0	0	0	0	-5	0	0
R	0	-5	-5	-5	-10	0	0
L	0	0	0	0	0	-5	0
R	0	-5	0	-5	-5	0	0
L	+5	0	-5	0	-5	+10	0
R	0	0	0	-5	0	0	-5
L	-5	0	-5	-10	0	-15	0
R	+5	0	-10	0	-10	-10	-5
L	0	+5	+5	+10	+5	-10	0
R	-10	-5	-5	-5	-5	+10	0
L	-10	-10	0	0	0	0	0
R	-10	-15	-5	-5	-5	-5	0
L	0	0	0	0	+10	+10	-5
R	-10	-10	-10	-5	0	-5	0
L	-5	0	0	0	0	0	-10
R	0	+5	+10	+5	0	0	-5
L	+15	+10	+10	+20	+20	+5	+5
R	-5	0	0	0	-5	-5	-5
L	0	0	-5	+5	0	+5	0
R	-10	-5	-5	0	+5	0	-5
L	-10	-10	-5	0	+10	+10	-10
R	-20	-5	-5	0	0	-5	-10
L	-10	-5	-5	-5	0	-5	-5
R	-5	-5	0	0	+5	-5	-5
L	-5	0	-10	0	-5	0	0
R	+5	+10	+5	+10	0	-5	+5
L	+5	+5	0	-10	-5	-5	0
R	-15	-15	-5	-10	-10	-5	-5
L	-10	-10	-15	-5	-5	-10	+5
R	-5	-20	-15	0	-10	-10	0
L	0	-5	-10	0	0	-15	-5
R	0	0	-5	0	-5	0	0
L	0	0	0	-5	0	0	0

Odiolojik verilere bakıldığında,değerler A grubunda sol kulakta 256 Hz'de -5.5 ± 5.36 , 2048 Hz'de -4 ± 3.83 sağ kulakta 4092 Hz'de -7.25 ± 8.18 olarak bulundu ($P < 0.05$).

Tablo 7'de A ve B grubundaki olguların odiometrik verilerinin aritmetik ortalaması ve SD değerleri gösterilmiştir.

Tablo 7.A ve B grubundaki olguların odiometrik verileri ve SD değerleri

A			B	
226 Quincke iğne(n=20)			226 Whitacre iğne(n=20)	
Frekans (Hz)	Sağ kulak	Sol kulak	Sağ kulak	Sol kulak
128	-4.75 ± 8.50	-5 ± 5.62	-4 ± 6.80	-2.25 ± 6.38
256	-4.5 ± 6.47	-5.5 ± 5.36	-3.5 ± 7.27	-1.5 ± 5.15
512	-6.25 ± 10.75	-4 ± 4.167	-3.5 ± 6.3	-2.5 ± 5.73
1024	-4 ± 5.98	-2.75 ± 3.02	-1.25 ± 4.25	-0.5 ± 6.66
2048	-5.5 ± 8.25	-4 ± 3.83	-3.25 ± 4.66	-0.25 ± 6.58
4096	-7.25 ± 8.18	-4 ± 5.02	-2.5 ± 5	-2.25 ± 7.69
8192	-3.75 ± 8.25	-2.5 ± 5.25	-2.75 ± 3.79	-1.25 ± 3.93

* $P < 0.05$

A grubundaki hastaların odiometrik incelemesinde minör işitme kaybı dediğimiz 1'den fazla frekansta 10 db veya daha fazla bir kayıp 20 hastanın 17'sinde tesbit edilirken (%85), B grubundaki hastaların odiometrik incelemesinde minör işitme kaybı 20 hastanın 4'ünde tesbit edildi (%20).

TARTIŞMA

Genel anestezinin riskli olduğu pekçok vakada spinal anestezi sağladığı avantajlar açısından iyi bir seçimdir. Ancak Bier'in 1899'da spinal anesteziyi tarif ettiğinden beri spinal blokla mükemmel bir anestezi sağlamanın bedeli olarak başağrısı iyi bilinen bir komplikasyondur. Bununla beraber postdural delinme başağrısı (PDDB) önemli postoperatif morbidite artışı ile beraber olup, hastanede kalma süresi uzayabilir. Başağrısına ilave olarak nadiren nörolojik sekeller meydana gelebilir. Bunlar kranial sinir (III, IV, VI, VIII) paralizilerinin sebep olduğu diplopi, tinnitus ve bilateral sağırliktır (2,3,4,5,20). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda hastada klinik belirti vermeyen odimetrik incelemeye tesbit edilebilen rezervizibl, 7 aya kadar uzayabilen işitme kayıpları gözlenmiştir. PDDB'ye ve koklear disfonksiyonun odioolojik belirtilerine spinal anestezi yapılan hastaların hepsi eşit olarak hassas değildir. 1956'da Vandom ve Drips geniş epidemiyolojik çalışmalar sonunda spinal anestezinin güvenilir olduğuna karar vermişlerdir. Fakat özellikle PDDB'ye genç, kadın ve çabuk ayağa kalkan hastalarda anlamlı derecede daha fazla rastlanmış ve en yüksek insidens obstetrik hastalarda gözlenmiştir (5,20). Ayrıca daha kalın çaplı iğnelerle PDDB beraberliği dikkat çekicidir (5).

PDDB ve işitme kaybı oluşturan sebep kesin bilinmemle beraber klinik ve laboratuvar bulgular en makul açıklamanın, uygulama sırasında ve sonrasında dural delikten

serebrospinal mayi sızmasına bağılı olduğunu öne süren görüşleri desteklemektedir. Otorurken veya ayağa kalkıldığında lumbar bölgedeki SSS drenajının artması sonucu SSS azalır. Beyinin ve kortikal meninkslerin gerilmesi karakteristik başağrısını meydana getirir. Yine muhtemelen bu SSS kaybı sonucu SSS basıncındaki düşüş, koklear acuaduct yoluyla iç kulaktaki perilenfe taşınır ve endolenfatik hidropsa neden olur (7,20). Endolenfatik hidrops meniere hastalığının da patogenezisini oluşturur (8,27).

SSS basıncındaki değişiklikler iç kulaktaki perilenfatik basınçta değişikliklere neden olur (28). Bundan dolayı SSS sızıntısındaki farklılıklar bu çalışmadaki odimetrik sonuçların en iyi açıklamasıdır (27).

SSS sızıntısının miktarına tesir eden en önemli iki faktör hastanın yaşı ve dural perforasyonun büyüklüğüdür. Duradaki deliğin biçim ve büyüklüğü, iğnenin çapına, o bölgedeki dura kalınlığına ve dural liflerin uzun aksları ile iğne ucu açısı arasındaki ilişkinin pozisyonuna bağılıdır. Bununla birlikte taze kadavrada lumbar duranın mikroskopik muayenesinde, liflerin paralel olmadığı ve dura kalınlıklarının değiştiği görülmüştür. Bu değişebilirlik iğne ucu açısı ile dural liflerin farz edilen longitudinal akslarının paralel pozisyonu muayene edildiğinde, klinik ve laboratuvar çalışma sonuçlarının çelişkisini açıklayabilir. Son zamanlarda ucu kesici olmayan kör iğne kullanımı gündeme gelmiştir. Bu iğneler yuvarlak ve gittikçe incelen uçları ile dural lifleri kesmeden birbirinden ayırır.

In vitro laboratuvar çalışmaları serebrospinal mayı sızıntısının 22G Whitacre iğne ile 26G Quincke iğneler kullanıldığında aynı olduğunu göstermiştir. Bu bulgular klinik çalışmalarla desteklenmiştir. Son zamanlarda muhtelif daha küçük çaplı Sprötte (24G) ve Whitacre (25-27G) iğneler kullanılmaya başlanmıştır (26).

Bu bilgilerin ışığı altında 20 kişiden oluşan A grubuna 22G Quincke iğne yine 20 kişiden oluşan B grubuna 22G Whitacre kullanılarak bu iğnelerin peroperatif sistolik basınç üzerine etkileri postoperatif işitme kayıpları ve baş ağrısına olan etkilerini araştırmak amacıyla çalışmamızı düzenledik. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı işitme kayıplarını major işitme kaybı, istatistiksel olarak anlam ifade etmeyen küçük işitme kayıplarını minör işitme kaybı olarak adlandırdık. 22G Quincke iğne kullanılan A grubundaki hastalarda sol kulakta 256 Hz'de -5.5 ± 5.36 , 2048 Hz'de -4 ± 3.83 , sağ kulakta 4096 Hz'de -7.25 ± 8.18 olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı major işitme kaybı bulduk. Major işitme kayıpları postdural baş ağrısı ile birlikteyken minör işitme kayıpları postdural baş ağrısı ile birlikte değildi.

Bu sonuçlar Fog ve arkadaşlarının çalışma sonuçları ile uyumluydu (2). 22G Whitacre iğne kullanılan B grubunda ise istatistiksel olarak anlamlı işitme kaybı bulunmadı. Bu sonuçlar spinal anestezi sonrası işitme kayıplarının iğnenin şekliyle ilgili olabileceğini düşündürmektedir (2, 7, 20). Her iki grupta istatistiksel olarak anlam ifade

etmeyen minör işitme kayıpları görüldü. Ancak A grubundaki hastalarda minör işitme kayıpları 20 hastanın 17'sinde tesbit edilirken (%85) B grubunda 20 hastanın 4'ünde tesbit edilebildi (%20).Fog ve arkadaşlarıda yaptıkları çalışmada Quincke iğnede minör işitme kaybını 14 hastanın 13'ünde gözlemiş (%93) Whitacrede ise 14 hastanın 4'ünde tesbit etmişlerdir (%29).Bu sonuçlar bizim bulduğumuz sonuçlarla uyumluluk göstermektedir (2).

İzlediğimiz olguların hiçbirinde işitme kaybının klinik bulgusuna rastlanmadı.İşitme kayıpları odimetrik incelemeye tesbit edildi.

A ve B grubu arasında,spinal anestezi sonrası gelişen postdural başağrıları yönündende anlamlı fark vardı. A grubunda 20 hastanın 7'sinde (%35) B grubunda 20 hastanın 2'sinde (%10) postdural başağrısı gözlemlendi.Başağrıları epidural kan yamasına ihtiyaç göstermeden medikal tedavi ile geçti. Hart ve Whitacre'nin yaptığı çalışmada, kalem uçlu spinal iğne kullanıldığında Quincke iğneden %60 daha az postdural başağrısına rastlamışlardır.

B grubunda maksimum anestezi seviyesi 7.9 ± 1.83 olarak tesbit edilirken peroperatif sistolik basıncıdaki maksimal düşüş 28.5 ± 13.86 olarak bulundu.Bu A grubuna göre istatistiksel olarak anlamlıydı ($P < 0.05$).Bunun nedeni B grubunda kullanılan Whitacre iğnelerin lümeninin dar olması ve iğnenin ucundaki deliğin 0.1 mm proksimalde ve iğnenin üstünde bulunması nedeniyle,lokal anestezik ilacı verirken enjektör pistonununa daha fazla güç kullanmak

gerektiğinden, verilen ilaç delikten hızlı bir şekilde yukarıya çıkmakta bu da alt ekstremité ve batin cerrahisinde istenmeyen üst segment tutulumu ile birlikte hastalarda daha fazla hipotansiyona neden olmaktadır.

Biz çalışmamızda Whitacre iğne kullandığımız olgularda durayı geçtiğimizde, iğne ucunu lateral veya kaudale çevirmedik ve anestetik ilacı hızlı enjekte ettik. Buna Quincke iğnelerle spinal anestezi uygulama alışkanlığımızdan kaynaklanan bu teknik sonucu B grubundaki olgularımızda daha fazla segment tutulumu ve daha derin hipotansiyon gördük. Whitacre iğneler, Quincke iğnelerden şekil olarak farklıdır, ucu kör ve künt olduğundan Quincke iğneler gibi ilerlemesi kolay değildir. Bunun için Whitacre iğne kullanılacaksa mutlaka lokal anestezi yapılmalı ve lokal anestezi yapılan yoldan iğne ilerletilmelidir. Bu iğnelerde dura geçilirken bu geçişin hissedilmesinin güç olacağı hatırlanmalıdır. İğne durayı geçtikten sonra laterale veya kaudale çevrilirse, ilaç yavaş verilirse yüksek segment tutulumu ve hipotansiyon daha az olabilmektedir.

Bu verilerin ışığı altında spinal anestezide kullanılan standart Quincke iğneler yerine Whitacre iğnelerin kullanılmasını özellikle postdural baş ağrısı ve işitme kayıplarını anlamlı derecede azaltacağı sonucuna vardık.

SONUÇ

Çalışmamızda Quincke ve Whitacre iğne kullanılarak yapılan spinal anestezielerde özellikle postoperatif odio-metrik incelemeyle tesbit edilen işitme kayıpları ve baş-ağrıları araştırıldı.

Spinal anestezi yapılacak hastalarda standart kesik uçlu Quincke iğneler yerine Whitacre iğnelerin kullanılması ile postoperatif istenmeyen başağrısı ve işitme kayıplarının önemli derecede azaltılabileceğini bulduk.

Spinal anestezi yapılacak tüm hastalarda Whitacre iğnenin rahatlıkla ve güvenle kullanılabileceği sağladığı avantajlar nedeniyle yakın zamanda pekçok merkezde Quincke iğnelerin yerini alacağı kanısına vardık.

ÖZET

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Ameliyathanesinde ASA 1,2 grubuna dahil 40 hastayı içeren randomize kör çalışmada A grubundaki 20 hastaya standart Quincke iğne, B grubundaki 20 hastayada Whitacre iğne kullanılarak yapılan spinal anestezinin peroperatif kan basıncı ile postoperatif işitme kayıpları ve başağrısına olan etkileri araştırıldı. Tüm hastalara operasyondan önce ve operasyondan sonraki 2.günde odimetrik inceleme yaptırıldı.

Spinal anesteziyi L3-L4 veya L4-L5 aralığından 22G Quincke ve 22G Whitacre spinal iğne ile uygulandı. Demografik verileri arasında fark bulunmayan hastalara blok yapılmadan önce i.v. yoldan 500 ml %5 Dekstroz ringer laktat solüsyonu infuze edildi. Bloktan önce ve blok yapıldıktan sonraki 5., 10., 15. ve 20. dakikalarda tansiyon ve nabız değerleri ile anestezisi seviyeleri kaydedildi.

A grubundaki hastalarda sol kulakta 256 Hz'de -5.5 ± 5.36 2048 Hz'de -4 ± 3.83 , sağ kulakta 4096 Hz'de -7.25 ± 8.18 olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı major işitme kaybı bulundu. Yine bu grupta istatistiksel olarak anlamlı olmayan minör işitme kayıpları 20 hastanın 17'sinde (%85) tesbit edildi. B grubunda ise istatistiksel olarak anlamlı major işitme kaybı bulunmazken minör işitme kaybı 20 hastanın 4'ünde (%20) tesbit edildi.

Postdural başağrısını A grubunda 20 hastanın 7'sinde (%35), B grubunda ise 20 hastanın 2'sinde (%10) görüldü.

A grubundaki maksimum anestezi seviyesi 9.6 ± 2.06 peroperatif sistolik basıncındaki maksimum düşüş 19 ± 6.41 , B grubunda ise maksimum anestezi seviyesi 7.9 ± 1.83 peroperatif sistolik basıncındaki maksimum düşüş 28.5 ± 13.86 olarak saptandı. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlıydı ($P < 0.05$).

Bu sonuçlarla, spinal anesteziye postdural başağrısı ve işitme kaybı göz önüne alındığında Quincke iğne yerine Whitacre spinal iğnenin kullanılmasının yararlı olacağı görüşüne vardık.

KAYNAKLAR

- 1-Snow JC. Anestezi elkitabı second editon cev Elar Z Güven Kitabevi izmir, 1986.
- 2-Fog J, Wang LP,Sundberg A,Mucchiano C. Hearing Loss Ofter Spinal anesthesia is related to needle size Nesth Anolg. 1990,70,517-22.
- 3-Wang LP, Fog J, Bove M. Anesthesia 1987 Dec 42 (12) 1258-63.
- 4-Sundberg A, Wang LP, Fog J. Anesthesia 1992 Nov 47 (11) 981-3.
- 5-Postspinal headache British Journal of anesthesia volum 2, 1991.
- 6-Hart JR, Whitacre RJ. Pencil point needle in prevention of postspinal headache Journal of the American Medical Association 1951; 147:657-8.
- 7-Influence on hearing of 22 G Whitacre and 22 G Quincke heedles A.Saunders MD.Phd L.P. Wang MD.J,Fog MD.Consultant anesthezist. Anesthetic Department Eksgo-Nassyo hospital S.575-81 Eksyo-Sweden.
- 8-Carlborg BL, Famer JC. Transmission of cerebrospinal bluid pressure via the cochlear aquaduct and endolymphotic Soc American Journal of otolaryngology 1983;4:273-82.
- 9-Reynolds F. Lokal anestezik ilaçların farmakolojisi in wylic WD Churehill-Davidson HC.Anestezi uygulaması çev. Akyol G. Türkiye organ nakli ve yanıt tedavi vakfı yayınları 1981;61:561-569.

- 10-Carrie L.E.S.Extradural,spinal or combined block for
obstetric surgical anaesthesia. British Journal of
anaesthesia 1990;65:225-233.
- 11-Principles of Anesthesiology general and regional anes-
thesia Third Edition volume 2. 1993,1450-1498.
- 12-Marphy TM. Spinal, Epidural on coudal anesthesia in:
Miller RD ed. Anesthesia Second edition Churchill
Livingstone London 1981, Vol 2. 1086-1101.
- 13-Esener Z. Klinik Anestezi Logos yayıncılık İstanbul
1991.
- 14-Erdine S. Sinir blokları Emre matbaacılık İstanbul
1993.
- 15-Lund PC. Principles and pratice of spinal anesthesia
Springfield Charles C.Thomas 1971.
- 16-Davson H. Physiology of the cerebrospinal fluid J Med
London J. and A Churchill 1967.
- 17-Chulman K, Yarnell P. and Ronsohoff J. Dural Sinus
pressure Arch.Neural. 10:575, 1964.
- 18-Pitkin G.P. Controlable Anesthesia J. Med. Soc N.J.
24:425, 1953.
- 19-Corpanter RL, Caplon RA, Brown DL. and risk factors
sid effects of spinal anesthesia Anesthesiology 1992;
76:906-916.
- 20-Incidence and risk factors sid effects of spinal anes-
thesia Randol L. Corpenier M.D.Robert A.Caplan M.D.
David L.Brown M.D. Corol Stephenson Anesthesiology 76:
906-916, 1992.

- 21-Anestezi uygulaması In.W.D.Wylie ve H.C.Churchill
Davidson Çev.Gültekin Akgön.Türkiye organ nakli ve
yanık tedavi vakfı yayınları 1981, Cilt 2. Sayfa
1464-1472.
- 22-Kulak hastalıkları ve mikroşirurjisi.Necmettin Akyıldız
Cilt 2. S.738-762.
- 23-Savaross JJ,Cavino BC.Basic and clinical pharmacology
of lokal anesthetic drups In:Miller RJ.ed.Anesthesia
Second edition Churchill Livingstone.London 1986 Vol 2.
985-1013.
- 24-Albright GA-Cardiac arrest following regional anesthe-
sia with etidocaine or bupivacaine.Anesthesiology 1979;
51:285-287.
- 25-Morishima HD,Pederson H,Finster M.Tsuyi A.Hirako H,
Feldman HS,Arthur GR,Covino BG. 15 bupivacaine more
cardiotoxic than lidocaine. Anesthesiology 1983;
59:A 409.
- 26-Non Corro WC,Runciman WB,Mather LE,Upton RN,Plummer JL
the influence of acidosis on the distrubition of
lidocaine and bupivacaine in to the myocardium and
brain in sheep.Anesthesia Analgesia 1987;66:925-935.
- 27-Dohlman GF. Histopathology and pathophysiology of meni-
ere's diseases in Oosterveld WI ed.meniere's disease a
comprehensive appraisal chichester: Yohn wiley and sons
Ltd. 1983;:55-90.
- 28-Vandom LD, Drips RD. Long term follow-up of patients
Who recived 10.098 spinal anesthetics syndrom of

decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties) Journal of the American Medical Association 1956;61:586-91.

29-Vincent collins principles of Anesthesiology General and regional anesthesia.Third Edition Volume 2, 1993.

30-Johns RA,Seyde WC,Difalio CA,Lannecker DE.Dose Dependent effects of bupivacaine on rat musck arterioles anesthesiology 1986;65:186-191.

31-Gissen A,Benjamin GC,Gegus J.Differential sensitivity of font and slow fibers in mamalian nerve Anesthesia Analgesia 1981;61:561-569.

32-Lishley RS,Morgan BM. A single dose Epidural technique for caesareun section A.Comparison between 0.5% Bupivacaine plain and 0.5% bupivacaine with adrenaline Anesthesia 1988;43:100-103.

33-Burm AGL,Von Kleef JW,Gladines MPRR,Othof G,Spierdijk J.Epidural anesthesia with lidocaine and bupivacaine effect of epinephrine on the plasma concentration profiles Anesthesia Analgesia 1986;65:1281-1284.

34-Hicks SM,Berges PU,Bonica JJ,Circulotory effects of peridural block. IV Comparison of the effects of epinefrine and phenylephrine Anesthesiology 1973;39: 350-356.

35-Loers FJ,Teil-parase des Nervus statoacus ticus-eine seltene komplikation der spinaloanesthesia Lancet 1983, 2:582.

- 36-Panning B, Mehler D, Lehnardt E. Transient low frequency hypacusia after spinal anaesthesia Lancet 1983;2:582.
- 37-Readly LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak Anesthesia and analgesia 1983;69:457-60.
- 38-Tourtelotte WW, Henderson WG, Tucker RP, Gilling D, Walker JE, Kokman E. A randomized double-blind clinical trial comparing the 22 versus 26 gauge needle in the production of the post-lumbar puncture syndrome in normal individuals Headache 1972;12:73-8.
- 39-Dittmann M, Schöfer H-G, Ulrich J, Bond-Taylor W. Anatomical reevaluation of lumbar durameter with regard to postspinal headache effect of dural puncture Anesthesia 1988;43:635-7.
- 40-Arner O. Complications following spinal anaesthesia. Their significance and a technique to reduce their incidence. Acta Chir Scand 1952;167 (Suppl): 83-108.
- 41-Srohle J, Klockhoff I. Diagnosis and differential diagnosis of meniere's disease In: Pfoltz CR, ed. Controversial aspects of meniere's disease. Stuttgart: Georg Thieme verlag 1986:80-5.
- 42-Phillips OC, Ebner H, Nelson AT, Black MH. Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine a prospective review of 10440 cases Anesthesiology 1969;30:284-9.
- 43-Colhns JV. Principles of anesthesiology. Philadelphia Lea and febiger 1976,690-7.