

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

**TRANSÜRETRAL REZEKSİYON GİRİŞİMLERİNDE
LEVOBUPİVAKAİNİN ETKİLERİNİN TEK DOZ SPİNAL
ANESTEZİ VE SÜREKLİ SPİNAL ANESTEZİ YÖNTEMLERİ
İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. ŞEYDA PEZEK AYDIN**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. FÜSUN BOZKIRLI**

**ANKARA
NİSAN 2009**

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

**TRANSÜRETRAL REZEKSİYON GİRİŞİMLERİNDE
LEVOBUPİVAKAİNİN ETKİLERİNİN TEK DOZ SPİNAL
ANESTEZİ VE SÜREKLİ SPİNAL ANESTEZİ YÖNTEMLERİ
İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. ŞEYDA PEZEK AYDIN**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. FÜSUN BOZKIRLI**

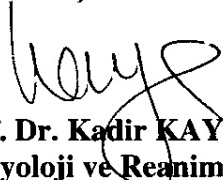
**ANKARA
28.04.2009**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Programı
çerçevesinde yürütölmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık
Tezi olarak kabul edilmiştir.**

Tez Savunma Tarihi : 28/04/2009

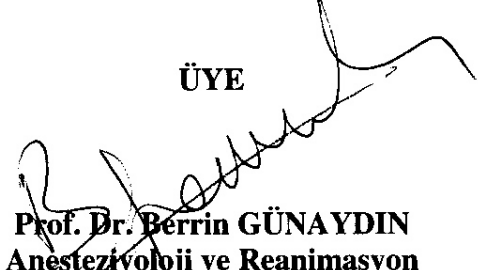
BAŞKAN


Prof. Dr. Kadir KAYA
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Başkanı

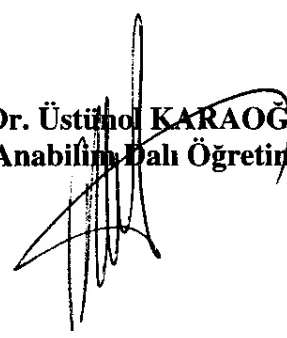
ÜYE


Prof. Dr. Füsün BOZKIRLI
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

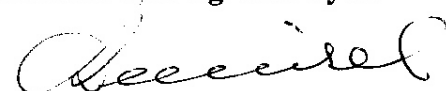

Prof. Dr. Berrin GÜNAYDIN
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE


Prof. Dr. Üstünel KARAOĞLAN
Üroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

Doç.Dr. C. Bekir DEMİREL
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi



KISALTMALAR

ark	:	Arkadaşları
ASA	:	Amerikan Anesteziyologlar Derneği (American Society of Anesthesiologists)
BOS	:	Beyin Omurilik Sıvısı
BS	:	Bromaj Skalası
C	:	Servikal
DAB	:	Diyastolik Arter Basıncı
dk	:	Dakika
G	:	Gauge
g	:	Gram
GABA	:	Gama-aminobütirik Asit
Hz	:	Hertz
İV	:	İntravenöz
KAH	:	Kalp Atım Hızı
L	:	Lumbal
LA	:	Lokal Anestezik
Maks	:	Maksimum
Min	:	Minimum
mL	:	Mililitre
MLAD	:	Minimum Lokal Analjezik Doz
NIKB	:	Non-İnvazif Kan Basıncı

NSAI	:	Non-steroidal Antiinflamatuvar İlaç
OAB	:	Ortalama Arter Basıncı
Op.	:	Operasyon
Ort	:	Ortalama
O₂		Oksijen
PABA	:	Para-aminobenzoik asit
PSBA	:	Post Spinal Baş Ağrısı
S	:	Sakral
SA	:	Spinal Anestezi
SAB	:	Sistolik Arter Basıncı
SpO₂	:	Periferik Oksijen Satürasyonu
SS	:	Standart Sapma
SSA	:	Sürekli Spinal Anestezi
SSS	:	Santral Sinir Sistemi
st	:	Saat
T	:	Torakal
TUR	:	Transüretral Rezeksiyon
TUR-P	:	Transüretral Rezeksiyon - Prostat
TUR-Tm	:	Transüretral Rezeksiyon – Mesane Tümörü
VNS	:	Verbal Numerik Skala

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Kabul ve Onay.....	ii
Kısaltmalar.....	iii
İçindekiler.....	v
Tablolar Listesi.....	viii
Şekiller Listesi.....	x
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Spinal Anestezi.....	3
2.1.1. Spinal ve Sürekli Spinal Anestezinin Tanımı.....	3
2.1.2. Spinal ve Sürekli Spinal Anestezinin Tarihçesi.....	3
2.1.3. Anatomi.....	5
2.1.4. Spinal Anestezinin Endikasyonları.....	8
2.1.5. Spinal Anestezinin Kontrendikasyonları.....	9
2.1.6. Spinal Anestezinin Etki Yeri ve Mekanizması.....	10
2.1.7. Spinal Anestezi Düzeyinin Belirlenmesi.....	11
2.1.8. Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler.....	13
2.1.9. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri.....	18
2.1.10. Spinal Anestezi Tekniği.....	22
2.1.10.1. Spinal Anestezi İçin Hasta Pozisyonları.....	23
2.1.10.2. Spinal Anestezide Kullanılan İğneler.....	25
2.1.11. Sürekli Spinal Anestezi Teknikleri.....	26

2.1.11.1. İğne İçinden Kateter Tekniği.....	26
2.1.11.2. Kateter İçinden İğne Tekniği.....	27
2.1.12. Spinal Anestezi Tipleri.....	29
2.1.12.1. Saddle (Eyer veya Süvari Yaması) Blok.....	29
2.1.12.2. Alçak Spinal Anestezi.....	29
2.1.12.3.Yüksek Spinal Anestezi.....	29
2.1.12.4. Tek Taraflı Spinal Anestezi (Hemianestezi).....	30
2.1.12.5. Total Spinal Blok.....	30
2.1.13. Sürekli Spinal Anestezinin Avantaj ve Dezavantajları.....	30
2.1.14. Sürekli Spinal Anestezide LA Dağılımını Etkileyen Faktörler..	31
2.1.14.1. Kateterin Pozisyonu.....	31
2.1.14.2. Hasta Pozisyonu.....	31
2.1.14.3. Lokal Anestezik Doz, Volüm, Barisite ve Konsantrasyon Etkisi.....	32
2.1.14.4. Enjeksiyon Hızı ve Kateter Çapı.....	32
2.1.15. Spinal Anestezinin Komplikasyonları.....	32
2.2. Lokal Anestezikler.....	38
2.2.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı.....	38
2.2.2. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması.....	38
2.2.3. Lokal Anesteziklerin Yapı-Aktivite İlişkileri.....	41
2.2.4. Araştırmada Kullanılan Lokal Anestezik Levobupivakain (Chirocaine®).....	44
2.2.4.1. Farmakokinetik Özellikleri.....	45

2.2.4.2. Farmakodinamik Özellikleri.....	45
2.2.4.3. Terapötik Kullanımı.....	46
2.2.4.4. Sistemik Etkileri	47
2.2.4.5 Endikasyonları ve Dozaj	47
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	49
3.1. İstatistiksel Analiz.....	54
4. BULGULAR.....	56
5. TARTIŞMA.....	80
6. SONUÇ.....	110
7. KAYNAKLAR.....	112
8. ÖZET.....	129
9. SUMMARY.....	131
10. EKLER.....	133
11. ÖZGEÇMİŞ.....	136

TABLÖLAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 1 : Lokal anestezi solüsyonunun BOS içerisinde dağılımını etkileyen faktörler.....	13
Tablo 2 : Sinir liflerinin sınıflandırılması.....	39
Tablo 3 : Lokal anesteziğin anestezi etkinlik ve etki sürelerine göre sınıflandırılması.....	43
Tablo 4 : Amid ve ester grubu lokal anesteziğin.....	43
Tablo 5 : Levobupivakainin dozaj önerileri.....	48
Tablo 6 : Grupların demografik özellikleri.....	56
Tablo 7 : Anestezi uygulama ile ilgili parametreler.....	57
Tablo 8 : Anesteziye ait duyuşal ile motor blok verileri ve maksimum duyuşal blok seviyesi.....	58
Tablo 9 : Gruplarda kalp atım hızlarının (atım/dk) dağılımı.....	60
Tablo 10 : Sistolik arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı.....	61
Tablo 11 : Diyastolik arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı.....	62
Tablo 12 : Ortalama arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı.....	63
Tablo 13 : Periferik oksijen saturasyonunun gruplara göre dağılımı.....	64

Tablo 14	: Grupların duyusal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı.....	65
Tablo 15	: Grupların motor blok dereceleri.....	67
Tablo 16	: Gruplarda görülen perioperatif yan etkiler.....	69
Tablo 17	: Perioperatif efedrin ve atropin yapılan hasta sıklığı.....	69
Tablo 18	: Postoperatif kalp atım hızlarının (atım/dk) gruplara göre dağılımı.....	70
Tablo 19	: Postoperatif sistolik arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı.....	71
Tablo 20	: Postoperatif diyastolik arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı.....	72
Tablo 21	: Postoperatif ortalama arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı.....	73
Tablo 22	: Postoperatif erken dönemde grupların duyusal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı.....	74
Tablo 23	: Postoperatif erken dönemde motor blok dereceleri.....	76
Tablo 24	: Postoperatif erken dönemde periferik oksijen satürasyonunun gruplara göre dağılımı.....	77
Tablo 25	: Postoperatif yan etkilerin sıklığı.....	78
Tablo 26	: Postoperatif efedrin ve atropin yapılan hasta sıklığı.....	78
Tablo 27	: İlk analjezik ihtiyacı zamanı.....	79
Tablo 28	: Hasta ve cerrahın anesteziden memnuniyeti.....	79

ŞEKİLLER TABLOSU

	Sayfa
Şekil 1 : Dermatom dağılım haritası.....	22
Şekil 2 : Subaraknoid aralığa girmesinden önceki pozisyonunda Spinocath'ın boylamasına (A) ve enine (B) kesitinin şematik gösterimi	28
Şekil 3 : Lokal anesteziğin kimyasal yapıları.....	41
Şekil 4 : Levobupivakainin kimyasal yapısı.....	44
Şekil 5 : Grupların duyuşsal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı.....	66
Şekil 6 : Grupların motor blok derecelerinin zamana göre dağılımı.	68
Şekil 7 : Postoperatif erken dönemde grupların duyuşsal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı.....	75
Şekil 8 : Postoperatif erken dönemde motor blok dereceleri.....	76

1. GİRİŞ

Transüretral rezeksiyon (TUR); prostat hiperplazisi ve mesane tümörlerinin tedavisinde uygulanan cerrahi bir yöntemdir. Prostat hiperplazisi ve mesane tümörlerinin görülme sıklığı 50 yaştan sonra artmaktadır. Hasta grubunun ileri yaşta olması nedeniyle hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak ritim bozuklukları, kronik obsrükatif akciğer hastalığı, diabetes mellitus gibi ilave kronik hastalıkların görülme olasılığı yüksektir (1 - 3).

Transüretral rezeksiyon girişimlerinde genel anestezi ve bölgesel anestezi yöntemleri kullanılabilir. Hastaların ileri yaşta ve sıklıkla eşlik eden hastalıklarının olması göz önüne alınarak, cerrahi girişime ve anesteziye bağlı sorunların daha az gözleneceği, solunum ve kardiyovasküler sistemi en az etkileyen anestezi yöntemi tercih edilmelidir. TUR uygulanan olguların anestezi yöntem seçimini belirlemek amacıyla genel ve spinal anesteziyi (SA) karşılaştıran çok sayıda çalışmalar yapılmıştır. Bazı çalışmalarda iki yöntem irrigasyon sıvılarının emilimi, postoperatif etkiler yönünden karşılaştırılmıştır (4-6). Çalışmalardan bazılarında ise yaşlı, yüksek riskli hastalarda uygulanacak TUR işleminde genel anestezi tercih edilmesine karşın, birçok çalışmada hemodinamide daha az yan etki meydana getirdiği düşünülen spinal anestezi, genel anesteziye tercih edilmiştir (3, 7-9).

Spinal anestezi, intratekal aralığa kateter yerleştirmek suretiyle sürekli hale getirilebilir. Bu sayede daha az lokal anestezik (LA) total dozu kullanılır ve yavaş gelişen anestezi ile kompanzasyon mekanizmalarının devreye girmesi sağlanır. Tekrarlanabilen küçük dozların enjeksiyonuyla daha uzun anestezi elde

edilebilir. Gençlerde ve obstetrik hastalarda baş ağrısı riski nedeniyle sürekli spinal anestezinin (SSA) rutin kullanımı önerilmez. Ancak, uygun hastada ve doğru kullanıldığında etkili, güvenli ve faydalı bir santral rejyonal anestezi tekniğidir (10).

Transüretral girişimlerinin, farklı LA'larla, SSA altında yapıldığı ve anestezi ve hemodinamik etkilerinin tek doz spinal anestezi (TDSA) ile karşılaştırdığı çalışmalar vardır (11-14). Ancak levobupivakainin, TUR girişimlerindeki TDSA'larda kullanımına dair çalışmalar (15-18) olmasına karşın, SSA ile uygulandığı ve etkilerinin iki teknikle karşılaştırıldığı çalışmaya literatürde rastlamadık.

Bu tez çalışmasında ileri yaşta, TDSA ve SAA altında yapılacak TUR girişimlerinde, intratekal uygulanan levobupivakainin anestezi kalitesi, hemodinami, olası komplikasyonlar, postoperatif ağrı, hasta ve cerrah memnuniyeti üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Spinal Anestezi

2.1.1. Spinal ve Sürekli Spinal Anestezinin Tanımı

Subaraknoid aralıktaki beyin omurilik sıvısı (BOS) içine verilen LA solüsyonu ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasına spinal anestezi adı verilmektedir (1, 19).

Sürekli spinal anestezi (SSA) ise subaraknoid aralığa yerleştirilen kateterden, küçük dozlarda LA'ların aralıklı enjeksiyonu ile yapılan spinal anestezinin devamlılığını sağlayan bir tekniktir (20).

2.1.2. Spinal ve Sürekli Spinal Anestezinin Tarihçesi

Spinal anestezinin ortaya çıkışı BOS'nin tanımlanması ile yakından ilişkilidir. Spinal anestezi uygulamasına yönelik ilk adım, 1682 yılında Valsalva'nın köpeklerin omurgasını incelerken BOS'nin varlığını fark etmesi ile başlamış ve 1764 yılında Dominico Cotugno ilk kez BOS tanımlamasını yapmıştır. Kokainin köpek spinal sinirleri üzerine olan etkilerini inceleyen Corning, 1885 yılında yanlışlıkla durayı delmiş ve daha sonra intradural enjeksiyonu tekrarlayarak bu uygulamaya *spinal anestezi* adını vermiştir. Spinal girişim alanında en önemli adımlardan biri 1891 yılında Heinrich Quincke'nin ilk lomber ponksiyonu olmuştur. İlk spinal anestezi uygulamasının 1899 yılında LA olarak kokain kullanılarak August Bier tarafından yapıldığı bildirilmiştir (19, 21).

İğne tiplerinin gelişmesi ve yeni amid grubu ilaçların üretilmesinin yanı sıra bu dönemde halotan anestezisinin yan etkileri de spinal anestezinin gündeme gelmesine neden olmuştur (19).

Spinal anestezinin klinik pratikte uygulamaya başlandığı ilk günden itibaren *spinal anestezi* tekniğini, *sürekli spinal anestezi* tekniğine dönüştürecek çabalar başlamıştır. Bu amaçla, 1907 yılında Dean ilk spinal anesteziyi tanımlamış, ek dozları yapabilmek için dura ponksiyonu yaptığı kanülü, ameliyat boyunca hastada bırakmıştır. İlk sürekli spinal anestezi ise Lemmon tarafından 1940'da *malleable* bir iğne ile yapılmış, daha sonra 1944'te Tuohy tarafından bu amaçla üretral kateter kullanmıştır (22). 1947 yılında Courbelo, Tuohy'nin tekniğini geliştirerek üretral kateteri epidural aralığa yerleştirerek epidural anestezinin ilk adımını atmıştır. 1950'li yılların erken dönemlerinde Dripps'in SSA'da yüksek parestezi insidansı ve düşük başarı oranı bildirmesi, kullanımının azalmasına yol açmıştır. Bu dönemde sürekli epidural anestezi tekniklerinin gelişmesiyle birlikte nörolojik komplikasyonlar ve PSBA insidansının artması SSA'ya olan ilgiyi azaltmıştır. Sürekli SA 1980'lerin ortalarında tekrar kullanılmaya başlandığında LA'ların küçük dozlarıyla segmental yayılımın ve sürenin kontrol edilebilmesi, kardiyovasküler yan etki insidansının azalması tekniğin avantajları olarak tanımlanmış ve özellikle yaşlılarda PSBA insidansının düşük olduğu belirtilmiştir. 1980'li yılların sonlarında dar çaplı kateterler hızla popüler olmuştur. Geliştirilen mikrokateterlerle yapılan SSA uygulamalarında, yüksek konsantrasyonda, hiperbarik LA'ların kullanılmasıyla ciddi nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkmıştır. Bu nedenle, 1992 yılında Gıda ve İlaç

İdaresi'nin (FDA) Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm mikrokaterlerin kullanımını yasaklaması SSA'nın tehlikeli bir teknik olduğu kanısına yol açmıştır. Bundan dolayı SSA uygulamalarında daha geniş çaplı kateter kullanımına geri dönmüştür. Günümüzde, son yıllarda geliştirilen iğne üzerinden kateter tekniğı, (Spinocath® B Braun) SSA'da güvenli ve avantajlı bir tekniktir (19, 20, 23).

2.1.3. Anatomi

Vertebral kolon; insan vücudunda 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral, 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 vertebradan oluşur. Erişkinde, sagittal planda, vertebral kolonun servikal ve lumbarda arkaya doğru konkavite, torakal ve sakralda arkaya doğru konveksite gösteren eğimleri vardır. Supin pozisyonda yatan hastada spinal eğimin en üst noktası L₃ vertebra, en alt noktası T₅ vertebra düzeyindedir. Bu eğimlerin LA'ların subaraknoid aralıkta yayılması üzerine önemli etkisi vardır (1, 19, 24-26).

Ligamentler; vertebral kolona, stabilite ve elastisite sağlayarak bir arada tutarlar. *Anterior ve posterior ligamentler*, kafatasından sakruma kadar vertebral kolonun ön ve arka yüzleri boyunca uzanarak vertebraların bir arada kalmasını sağlarlar. *Supraspinöz ligament*, sakrumdan C₇ seviyesine kadar spinöz çıkıntıların uçlarını birbirine bağlayan, yukarı doğru ligamentum nuchae olarak protuberansiye occipitalis eksternaya kadar uzanan kuvvetli fibröz bir bağıdır. *İnterspinöz ligament* spinöz çıkıntıları birbirine bağlayan ince membranöz yapıdır.

Ligamentum flavum, vertebraların arkusunu birleştiren, sağlam, kalın, sarı fibröz bantlardan oluşur (1, 19, 25, 27).

Spinal kordun zarları; doğrudan beyni saran katların devamı olan dura mater, araknoid mater ve pia mater olmak üzere üç zarla çevrilidir.

Dura mater; en dıştaki membran olup foramen magnumdan geçerek, beyni örten duranın meningeal yaprağı ile devam eder. Altta, yetişkinlerde S₂ vertebraının alt kenarı seviyesinde filum terminalede sonlanır. Dural kılıf vertebral kanala gevşekçe yerleşmiştir ve kanalın duvarlarından ekstadural aralık ile ayrılmıştır. Biri vertebral kanalı döşeyen, diğeri spinal kordu saran iki katlı tabakadan oluşur. Yanlarda spinal sinirlerce delinen dura, bir manşet şeklinde spinal sinire doğru uzanır ve iki kökün birleşim yerine kadar incelerek devam eder (1, 19, 25).

Araknoid mater; dura materin iç yüzünde bulunan ve S₂'nin alt sınırında filum terminalede sonlanan, ince, damarsız bir zardır. Foramen magnum hizasında beyni örten araknoid zarla devam eder. Dura ile araknoid arasında subdural aralık adında potansiyel kavite bulunur. Araknoid membran gevşek bir doku olduğundan radyolojik olarak görüntülenemediği gibi iğne ile de algılanamaz. Miyelografi sırasında iğne intratekal aralıkta olmasına karşın, enjekte edilen kontrast maddenin bir miktarının sıklıkla subdural bölgede toplandığı görülmektedir. Spinal anestezi uygulamasında da, subdural bölgede LA birikimi olmaktadır. Spinal anestezinin kontrolündeki belirsizliğe bir miktar bu subdural kaçışın sebep olduğu sanılmaktadır (19).

Pia mater; spinal kord ve beyni saran ince vasküler yapıdan zengin bir membrandır. Araknoid ile pia arasındaki aralık subaraknoid aralık olup, içinde, bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve BOS bulunur. Subaraknoid mesafedeki spinal kökler sadece pia mater ile kaplıdır (1, 19, 25).

Spinal kord; foramen magnum seviyesinden başlar, üstte medulla oblongata ile devam eder. Altta ise konus medullaris olarak incelik ve ucundan uzanan pia mater uzantısı olan filum terminale koksiksin arkasına tutunur. Erişkinde spinal kord vertebral kolondan daha kısa kalır. Doğumda kord L₃ üst seviyesinde ve erişkin dönemde L₁ alt kenarında sonlanır. Bu seviyenin altından itibaren spinal sinirler kauda ekina olarak devam eder (19, 25).

Spinal sinirler; spinal korda iki kök aracılığıyla tutunur ve 31 çifttir. Her bir sinir kökü kendisiyle ilgili intervertebral foramen seviyesine kadar uzanarak motor ve duyu liflerinin karışımı olan spinal sinirleri oluştururlar. Erişkinde L₁ seviyesinde spinal kordun alt sınırından uzanan lumbal ve sakral sinir kökleri kauda ekinayı oluşturur (19, 25, 28).

Beyin omurilik sıvısı; berrak, renksiz bir sıvıdır ve spinal ve kraniyal subaraknoid aralıklarda ve beyin ventriküllerinde bulunur. BOS; 3., 4. ve lateral ventrikülün koroid arteriyal pleksuslarında kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur (1, 19). 37 °C'de ortalama özgül ağırlığı 1,003 olup, 1,003 ve 1,009 arasında değişir. Günde 600 mL (25 mL/st) üretilir ve pH'si 7,4-7,6 arasındadır (26). BOS basıncı, oturur pozisyonda lumbal bölgede 15-20 cm H₂O'dur (1, 19, 26).

Spinal kordun kanlanması üstte beyin arterlerinden ve altta subklaviyan, aortik ve iliyak arterlerin spinal dallarından sağlanır. Spinal kord ve sinir

köklerinin beslenmesi, bir anterior ve iki posterior spinal arterden sağlanır. Posterior spinal arterler posterior inferior serebellar arterlerden çıkarak spinal kordun 1/3 arka alanını kanlandırır. Anterior spinal arter kafa tabanındaki vertebral arterden oluşur ve kordun anterior yüzeyi boyunca seyreder. Anterior spinal arter kordun anterior 2/3'ünü besler. Anterior ve posterior spinal arterler toraksta interkostal arterlerden, abdomende ise lumbal arterlerden ek kan akımı alırlar. Bu radiküler arterlerden birisi, *Adamkiewicz* Arteri veya arteria radikularis magnadır. Bu arterin değişken olan kaynağı genellikle aortanın T₉-L₂ arasına karşılık gelir. Tipik olarak tek taraflıdır ve genelde sol taraftan çıkarak spinal kordun anterior alt üçte ikisinin majör kan akımını sağlar. Hasarlanması durumunda anterior spinal arter sendromu ortaya çıkar. Spinal kordun venleri arterler ile benzer dağılım gösterirler. Radiküler venler, epidural pleksusa açılır. Epidural pleksus (internal vertebral venöz pleksus) eksternal vertebral venöz pleksusa, oradan da kaval venlere açılır (1, 19, 24, 28).

2.1.4. Spinal Anestezinin Endikasyonları

Spinal anestezi alt ekstremitte, perine ve alt karında cerrahi veya başka nedene bağlı ağrının giderilmesinde, vajinal doğum ve sezaryende kullanılabilir (1).

Üst abdominal girişimler de SA ile yapılabilir, fakat hasta rahatlığı için yeterli duyuşal blok seviyesi sağlayıp, aynı zamanda yüksek bloğun komplikasyonlarından kaçınmak zor olabilir (24).

2.1.5. Spinal Anestezinin Kontrendikasyonları

Spinal anestezi kontrendikasyonları mutlak ve rölatif olarak ikiye ayrılır (1, 19, 24).

Mutlak kontrendikasyonlar:

- 1- Hastanın reddetmesi ya da psikiyatrik yönden uygun olmaması
- 2- Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon
- 3- Enjeksiyon yerinde dermatolojik hastalıklar (örneğin; psoriasis)
- 4- Septisemi veya bakteriyemi
- 5- Koagülopati veya diğer kanama diyatezleri
- 6- Şok veya ciddi hipovolemi
- 7- Daha önce omurilikle ilgili hastalığa sahip olunması
- 8- İntrakraniyal basıncın yüksek olması (olası medüller vazotomi ve respiratuar merkezlerde herniasyon nedeniyle)
- 9- Ciddi aort ve mitral darlığı
- 10- Anestezistin deneyimsiz olması
- 11- Cerrahın deneyimsiz olması ve spinal anestezi süresinde ameliyatı bitirememesi olasılığı

Rölatif kontrendikasyonları:

- 1- Kooperasyon kurulamayan hastalar
- 2- Umblikus seviyesi üzerindeki büyük ameliyatlarda
- 3- Vertebral kolonda deformiteler, artrit, kifoskolyoz, lumbal vertebraların çeşitli seviyelerde füzyonu

- 4- Önceden mevcut nörolojik defisit
- 5- Kronik baş veya bel ağrısı
- 6- BOS gelmesine rağmen BOS'de kan görülmesi
- 7- Üç kez denemeye rağmen spinal aralığa girilememesi
- 8- Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi

2.1.6. Spinal Anestezinin Etki Yeri ve Mekanizması

Beyin omurilik sıvısı içine verilen LA, spinal kordu, periferik sinir köklerini ve dorsal kök ganglionlarını etkiler. Spinal anestezi oluşturmak için BOS içine enjekte edilen LA, sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdan uzaklaştırılır. BOS içine verilen ilacın bir kısmı da yoğunluk farkı ile duradan difüze olarak epidural aralığa geçer ve orada da geçerli olan mekanizmalarla uzaklaştırılır. BOS içindeki LA yoğunluğu, enjeksiyon yerinden uzaklaştıkça azaldığı ve değişik tiplerde sinir lifleri bulunduğu için (ince ve miyelinli lifler genellikle kalın ve miyelinsiz liflerden daha kolay bloke edilirler), diferansiyel blok gelişen alanlar görülür. Spinal anestezinin temel amacı duyuşal ve motor blok olup, birlikte gelişen sempatik blokaj, genellikle sistemik değişikliklere yol açan bir yan etki olarak görülür. Spinal anestezi sonucu LA'nın kan düzeyi çok az yükselir ve bunun sistemik etkisi çok azdır (1, 24).

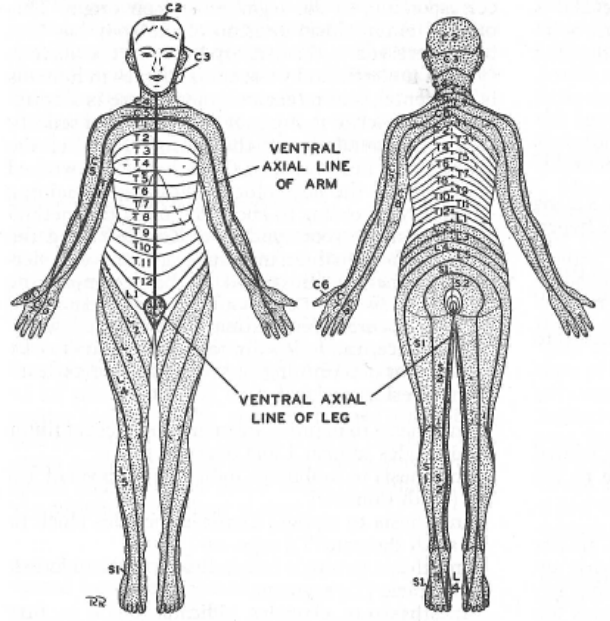
2.1.7. Spinal Anestezi Düzeyinin Belirlenmesi

Başta SA ve epidural anestezi olmak üzere, bölgesel yöntemlerin çoğunda, anestezi düzeyinin belirlenmesi ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir. Vertebral kolonu terkeden sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomlar oluştururlar (Şekil 1).

Bazı önemli dermatomlar şunlardır:

- 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 : Perineal bölge

Yüzeysel anestezide düzeyi belirlemek için spinal reflekslerden de yararlanılabilir. Epigastrik (T₇₋₈), abdominal (T₉₋₁₂), kremaster (L₁₋₂), diz (L₂₋₄), plantar(S₁₋₂) ve ayak bileği (S₁₋₂) refleksleri gibi. Meme hattının üst kısmı hem C₃₋₄ hem de T₁₋₂ tarafından inerve edildiğinden T₁₋₂ bloke olsa bile ciltte duyu kaybı olmaz. Bu yüzden T₄ üzerindeki anestezi kontrolü kol ve ön kolun iç yüzeyindeki (T₁₋₂) duyu kontrolü ile yapılmalıdır (1).



Şekil 1. Dermatom dağılım haritası (26)

Spinal anestezi ile oluşan duysal blok “*pin prick*” testi ile belirlenirken, sempatik blokaj için soğuk bir cisimle dermatomlara dokunulur ve hastanın ısı algılamasındaki farklar hastaya sorulur (24).

Spinal anestezi; duysal ve sempatik bloğun yanında derin bir motor blok oluşumuna neden olur. Motor blok derecesi de Bromaj Skalası (BS) ile değerlendirilir (1, 24).

Bromaj Skalası (1):

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

2.1.8. Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

Spinal anesteziyle oluşturulan nöral blokajın düzeyini LA solüsyonlarının subaraknoid alanda dağılımı belirler (19, 27, 29). Beyin omurilik sıvısı içindeki LA solüsyonunun dağılımını belirlemede birçok faktör (Tablo 1) rol oynamaktadır (29,30). Ancak bu faktörlerin bazıları klinik önem taşımazlar (29).

Tablo 1. Lokal anestezi solüsyonunun BOS içerisinde dağılımını etkileyen faktörler

Hastaya bağlı faktörler	Enjeksiyon tekniği
Yaş	Enjeksiyon yeri
Boy	İğne ucunun yönü
Ağırlık	İğnenin yönü
Cinsiyet	Barbotaj kullanımı
İntraabdominal basınç	Enjeksiyon hızı
Omurganın anatomik yapısı	Türbülans, diffüzyon
Pozisyon	
Spinal sıvının özellikleri	Anestezi solüsyonunun özellikleri
Bileşimi	Dansitesi
Volümü	Spesifik gravitesi
Basıncı (öksürme, valsalva)	Barisitesi
Dansitesi	Miktarı
Dolaşım	Konsantrasyonu
	Hacmi
	Vazokonstriktör varlığı
	Isısı

Spinal anestezinin dağılımını etkileyen faktörlerden klinik olarak gösterilebilir etkisi olmayanlar; hastanın ağırlık ve cinsiyeti, iğnenin açıklığının yönü, LA konsantrasyonu, enjeksiyon hızı, barbotaj ile BOS basıncı, bileşimi, dolaşımı, BOS'de LA'ların difüzyonu ve LA solüsyona vazokonstriktör eklenmesidir (29).

Klinik olarak gösterilebilir etkisi olanlar ise; hastanın yaşı, boyu, spinal kolonun anatomik konfigürasyonu, hastanın pozisyonu, enjeksiyonun yeri, BOS volümü ve dansitesi ile LA solüsyonunun dansitesi, barisitesi, dozu ve volümüdür (29).

Spinal anestezi dağılımını etkileyen önemli bazı faktörler şunlardır:

Dansite; spinal anestezi solüsyonların özgül ağırlıklarını ifade eder. Solüsyonun dansitesinin suyun dansitesine oranına ise spesifik gravite denir.

Barisite; anestezi solüsyonun dansitesinin BOS dansitesine oranı ile elde edilir. Dansite ısıyla ters orantılı olduğundan, verilerin klinik açıdan anlamlı olabilmesi için spesifik gravite ve barisite hesaplamasında ısıнын aynı (tercihen 37 °C) olması gereklidir. BOS içinde LA'ların yayılımını belirlemede barisite en önemli parametredir. Bir solüsyonun barisitesi 1,0 ise izobarik, 1,0'dan büyük ise hiperbarik, 1,0'dan küçük ise hipobariktir (19, 29, 31).

Hipobarik solüsyonların intratekal enjeksiyonlarında ve sonrasındaki birkaç dakika içindeki hasta pozisyonu BOS içindeki yayılımını belirler. Enjeksiyon sırasında ve sonrasında baş yukarı pozisyonda ise anestezipler sefalad yönde ilerler. Anestezi enjeksiyonu, cerrahi işlemin uygulanacağı hasta pozisyonunda yapılabilir (26). Hipobarik solüsyonlar, özellikle yüz üstü

pozisyonda uygulanan perineal ve rektal operasyonlar için kullanışlıdır. Ayrıca hipobarik solüsyonlar tek taraflı alt ekstremité operasyonları için çok uygundur (19, 27).

İzobarik spinal anesteziklerin en önemli klinik avantajı, pozisyonun anestezinin dağılımı ve anestezi seviyesi üzerine etkisi olmayışıdır. Enjeksiyon her pozisyonda uygulanabilir ve anestezi seviyesini etkilemeden hastaya intraoperatif her türlü pozisyon verilebilir. İzobarik spinal anestezikler özellikle T₁₀ veya daha düşük seviyedeki anestezi için kullanışlıdır (19, 27).

Hiperbarik solüsyon; spinal anestezide en kolay, güvenli ve sıklıkla glukoz eklenerek hazırlanır. Barisitenin 1,010'un üzerine çıkarılması için glukoz eklendikten sonra ek glukozun dağılım üzerine etkisi yoktur. Enjeksiyon esnasında ve sonraki 20-30 dakika içinde hastaya pozisyon verilmesi hiperbarik solüsyonların dağılımına yön verir. Bundan sonra dağılım pozisyon tarafından anlamlı şekilde etkilenmez (19, 27).

Sonuç olarak gravitenin etkisiyle hiperbarik solüsyon "batar" ve hipobarik solüsyon "yüzer". Dansite ve hasta pozisyonuna bağılı olarak kaudale veya sefalada doğru da aynı derecede yayılır. İzobarik solüsyon ise enjeksiyon bölgesinde kalma eğilimindedir (27, 32).

Spinal anestezi uygulamasında kullanılan ilacın doz, konsantrasyon ve hacimi, BOS içinde ilaç dağılımını etkileyen unsurlardandır. İlacın dozunu LA'nın hacmi ve konsantrasyonu belirler. Enjekte edilen maddenin konsantrasyonunun tek başına klinik spinal anestezi üzerine etkili olduğunu gösteren kanıt yoktur. Bir LA'nın, BOS içine enjekte edildikten sonra BOS'de

ilaç dağılımını etkileyen etkenlere bağlı olarak yeni bir konsantrasyona sahip olduğu kabul edilmelidir. Bu durumda uygulanan dozun hacimden daha önemli olduğunu söylemek uygundur (19, 27, 32).

Total BOS volümü yetişkinlerde ortalama 150 mL, bunun 75 mL'si intrakraniyal, 75 mL'si spinal subaraknoid aralıktadır (29). Yaş, ağırlık ve uzunluk gibi faktörler lumbosakral BOS volümü etkiler (32). BOS hacmi anestezi seviyesi ile ters orantılıdır. İntra-abdominal basınç artışı veya epidural venlerde genişlemeye yol açan durumlar BOS hacmini azaltarak daha yüksek blok seviyeleri oluşturur. Bu duruma gebelik, asit ve intraabdominal tümörler de dahildir. BOS hacmindeki yaşa bağlı değişikliklerin yaşlılarda uygulanan LA dozu ile elde edilen spinal blok seviyesinin yüksek olmasından sorumlu olduğu düşünülmektedir (24).

Lokal anestezik konsantrasyonu, enjeksiyon seviyesinde en fazla iken, mesafe arttıkça azalır. Standart girişim seviyesi L₃/L₄'tür (33). Erişkinde spinal segment başına düşen BOS volümü, L₂ seviyesi üzerinde daha azdır. Çünkü spinal kord L₂ seviyesinde sonlanır. Sonuç olarak T₆₋₇ seviyesinden yapılan spinal anestezi L₃₋₄ seviyesine göre daha az LA miktarı gerekir (29). İzobarik solüsyonlar kullanıldığında enjeksiyon seviyesi arttıkça sefalad yayılım artar. Hiperbarik solüsyonlarda gravitenin etkisinden dolayı enjeksiyon seviyesi ve sefalad yayılım arasındaki ilişki daha azdır (32).

Uzun hastalarda LA bir miktar daha az sefalad dağılım gösterir (34). Hastanın boy uzunluğunun, araştırmalarda uygun şartlarda spinal anestezi seviyesine klinik olarak anlamlı şekilde etkili olmadığı gösterilmiştir. Bunun en

önemli nedeni birçok erişkinde boy aralığının sınırlı kalmasıdır. Pediatrik hastalarda kullanıldığında bu fark daha belirgindir (35, 36). Ancak spinal uzunluk mevcutsa blok ile uzunluk arasında bir korelasyon vardır (37).

Kullanılan solüsyondan bağımsız olarak ileri yaşlarda maksimum duyuşal blok dağılımda, motor bloğun ortaya çıkış hızında ve kardiyovasküler instabilitede kesin fakat küçük bir artış vardır. Muhtemelen spinal anatomide, sinir fizyolojisinde ve kardiyovasküler reflekslerde yaşla ilgili değışiklikler gelişir (32)

Vertebral anatomisine bakıldığında; skolyoz, hasta lateral pozisyonda kalmadığı sürece spinal anestezi solüsyonların dağılımını anlamlı olarak etkilemez. Ancak lomber lordozun düzleştiğı kifoz ve gebelik gibi durumlarda hiperbarik solüsyonların sefalad dağılımı artar. Artan antero-posterior torasik çapa sahip amfizematöz hastalarda da supin pozisyonda kifozlu hastalardaki gibi dağılım gözlenir (29, 32).

Kullanılan LA'nın barisitesine göre hastaya çeşitli pozisyonlar verilerek istenilen spinal anestezi düzeyi elde edilebilir. Örnek olarak; oturur pozisyonda, L₄₋₅ aralığından uygulanan intratekal hiperbarik LA solüsyon ile alt lumbal ve sakral segmentlerde blok gelişir. *Saddle* (eyer) blok adı verilen bu durumda kan basıncı çok az etkilenir. Ancak bunun için nisbeten küçük miktarda LA kullanılmalı ve hasta 10 dk oturur pozisyonda kalmalıdır (26).

Lokal anesteziklerin subaraknoid aralıkta nöronal dokular tarafından emilimi LA'nın BOS konsantrasyonuna, BOS ile temas eden sinir dokusunun yüzey alanı, sinir dokusunun lipid içeriğı ve sinir dokusuna olan kan akımına bağılıdır. Lokal anesteziğin BOS'den, pia mater aracılığıyla, doğrudan spinal

korda konsantrasyon gradiyenti sonucu difüzyonu ilk basamaktır. Bu durum, kordun yüzeysel alanlarını etkileyen yavaş bir süreçtir. İkinci basamak ise spinal korda giren kan damarlarının bulunduğu *Virchow–Robin* aralığı olarak adlandırılan aralıklardan subaraknoid alana geçiştir. Lokal anestezipler bu aralıklarda korddaki daha derin oluşumlara giriş şansı bulur (19, 38). Lokal anestezipler lipide çözünür. Sonuçta miyelinizasyon fazlalığı nöral dokuda LA konsantrasyonunu artırır (26, 38).

Lokal anesteziplerin subaraknoid alandan temizlenmesi yada eliminasyonu etki süresini belirler. Eliminasyon LA'nın subaraknoid alandaki metabolizmasını içermez, tamamen vasküler absorpsiyonla ilişkilidir ve intratekal olarak enjekte edilen LA'ların sistemik kan seviyelerine yansır. Vasküler emilimle eliminasyon epidural aralık ve subaraknoid alanda gerçekleşir.

Lokal anestezipler konsantrasyon gradiyentine bağlı olarak subaraknoid alandan epidural alana doğru bir geçiş gösterir. İntratekal alandaki eliminasyon asıl olarak kord yüzeyinde, pia materdeki damarlardan ve korddaki damarlardan sağlanır (19, 26, 38).

2.1.9. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri

Lokal anestezi solüsyonların subaraknoid boşluğa enjeksiyonu etkin ve yaygın fizyolojik yanıt oluşturur. Spinal anestezi sırasında oluşabilecek komplikasyonlarda hastanın güvenli tedavi edilmesinde ve spinal anestezinin

endikasyon ve kontrendikasyonunun anlaşılmasında sistemler üzerine bu fizyolojik yanıtların etiyojisi ve önemi bilinmelidir (19).

Spinal anesteziin insan fizyolojisinde meydana getirdiği değişikliklerin en önemli nedeni sempatik sinirlerin paralizisidir. Sempatik çekirdekler medulla spinalis üzerinde C₈-L₂ segmentleri arasında, parasempatik çekirdekler ise sakral segmentlerde bulunurlar (19, 26).

Spinal anesteziye karşı oluşan en ciddi fizyolojik yanıtlar, kardiyovasküler sistemi içerir. Bunlar otonomik denervasyon ve yüksek seviyeli nöral blok ile vagal sinir inervasyonunun kombinasyonunu içerir (19).

Spinal anestezi de sempatik denervasyon seviyesi kardiyovasküler yanıtın ciddiyetini belirler. Preganglioner sempatik lifler T₁-L₂ segmentlerinden kaynaklanır. Böylece L₂ seviyesinin altındaki bir bloğun kardiyovasküler etkisi minimal iken, blok yükseldikçe sempatik bloğun derecesi de artar; blok T₁₋₃'e ulaşıldığında tam sempatik denervasyon gelişir. Bu durumda T₁₋₄'ten kaynaklanan kardiyokselatör lifler de etkilenmektedir (1).

Sempatik denervasyon bölgesindeki arter ve arteriyoller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla arteriyel basınç düşmektedir. Sempatik liflerin etkilenmediği alanlarda kompanzatuvar vazokonstriksiyon gelişmektedir. Total spinal blokta bile normal kişilerde arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençteki azalma % 12 - 14 oranında kalır (1).

Hipotansiyon oluşumunda en önemli etken arteriyel dilatasyon yanında venöz dolaşımdaki değişikliklerdir (1). Duvarlarında çok az düz kas içeren ven ve venüllerin rezidüel tonusu çok azdır. Denerve olan ven ve venüllerler tonuslarını

koruyamadıklarından maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın burada göllenmesi sonucunda venöz dönüş azalır ve kan basıncı düşer (19). Kan basıncının, kontrol değerin % 25'i kadar düşmesi durumunda, hipotansiyonun tedavisi gerekir. Bunu için hastanın bacakları yükseltilir, oksijen ve intravenöz (İV) dengeli sıvılar verilir. Vazopresör ilaçlar da hem önlenmesinde hem de tedavisinde kullanılabilir (1).

Bradikardi; pregangliyoner kardiyoakselatör liflerin blokajı ve kalbin sağındaki gerilme reseptörleri aracılığı ile gelişir. Blok seviyesi yükseldikçe etkilenme riski de artar. Tedavide atropin verilebilir (1).

Kardiyak arrest sıklığı geniş spinal anestezi serilerinde 4/100.000 ile 1/10.000 arasında değişmektedir. Bu olgularda, sedatize hasta ile sözel iletişimin kesilmesi ve adrenalin verilmesinde gecikme önemli nedenler olarak görülmüştür (1).

Koroner kan akımı; ortalama aort basıncında düşmeye paralel olarak koroner kan akımında azalır (1).

Serebral dolaşım ise ortalama aort basıncı 55-60 mmHg'nin altına düşmedikçe serebrovasküler otoregülasyon mekanizması ile normal sınırlarda tutulur (1).

Renal dolaşımda renovasküler otoregülasyon geniş bir sınır içinde renal dolaşımın korunmasını sağlar (1).

Hepatik kan akımında ortalama kan basıncındaki düşmeden daha fazla bir azalma görülür (1).

Spinal anestezi düzeyinin yükselip, torakal miyotomların etkilenmesi asendan bir interkostal paraliziye neden olur. Ancak sırtüstü yatmakta ve istirahat halindeki kişide bütün interkostal sinirlerin paralizisi, hatta alt servikal dermatomlara kadar yükselen duyusal blok bile ventilasyonu önemli derecede etkilemez. C₃-C₅'ten lifler alan frenik sinirle inerve olan diyafragma, interkostal kaslardaki paraliziye kompanze eder (1).

Ancak yüksek seviyeli torakal spinal anestezide maksimum soluma kapasitesi, maksimum ekspiratuar hacim ve zorlu ekshalasyondaki maksimum intraplevral basınçlar anlamlı derecede azalır. Ekspiryum sırasındaki solunum mekaniğindeki bozukluk trakeal ve bronşiyal sekresyonların atılımını zorlaştırır (19).

Motor blok seviyesi duyusal blok seviyesinden genelde daha aşağıda olduğundan orta seviyeli servikal sensoryal anestezide bile frenik sinir etkilenmez. Total spinal anestezi sonucu gelişen frenik sinir paralizisine bağlı solunum arresti oldukça nadirdir. Apne genellikle, kan basıncı ve kardiyak debideki düşüşe bağlı medullar solunum merkezlerinde gelişen iskemiyle oluşur. Hipotansiyon ve kardiyak debinin düzeltilmesiyle solunum kendiliğinden geri döner (19).

Hepatik kan akımındaki azalma, sistemik arteriyel ve hepatik venöz oksijen içeriğindeki farkın artışına neden olur. Bu durum hepatik hipoksiye değil hepatik oksijen ekstraksiyonunda artışa neden olur. Normal ya da önceden eşlik eden karaciğer hastalığı olan hastalarda, spinal ve genel anestezi sonrasındaki postoperatif hepatik disfonksiyon sıklığı aynıdır (19).

T₅-L₁ düzeyinde sempatik blokaj sonucu, vagal tonus hakimiyeti ön plana çıkar ve ince barsaklarda kontraksiyon ve sfinkterlerde gevşeme olur, peristaltizm normoaktif kalır. Bu etki, intraabdominal operasyonlar için karın duvarının gevşemesi ile birlikte iyi cerrahi koşullar sağlar. Bulantı-kusma beyin sapı hipoperfüzyonuna bağlıdır (19, 24, 39).

Lumbal ve sakral seviyelerde spinal anestezi mesane fonksiyonlarının hem sempatik hem de parasempatik kontrolünü bloke eder. Otonomik mesane kontrolü kaybı blok ortadan kalkana kadar idrar retansiyonu oluşmasına neden olur (24, 39).

Spinal anestezi, genel anesteziye gözlenmeyecek şekilde, operasyon sahasından çıkan nosiseptif uyarılara karşı oluşan hormonal ve metabolik yanıtları bloke eder. Ancak bu etki geçicidir. Spinal anestezinin etkilerinin ortadan kalkmasından sonra aynı operasyonu genel veya spinal anestezi altında geçiren hastaların metabolik ve hormonal cevapları birbirinden ayırt edilemez (19).

2.1.10. Spinal Anestezi Tekniği

Hastaya yapılacak işlem ve kendisinden beklenen açıklanır. Kontrol kan basıncı ve nabız sayısı belirlenip, intravenöz sıvı (tercihen dengeli tuz solüsyonu) infüzyonuna başlanır. Veriliş hızı bloktan önce ve blok gelişirken yaklaşık 15 mL/kg/st gidecek şekilde ayarlanır. Atropin ve vazopressör (efedrin) hazır bulundurulur. Hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya pozisyon verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir. Spinal anestezinin epidural

anesteziiden en temel üstünlüklerinden biri, kullanılan LA solüsyonun özgül ağırlığının ve hasta pozisyonunun değiştirilmesiyle anesteziğin yayılmasının kontrol edilebilmesidir (1, 19).

2.1.10.1. Spinal Anestezi İçin Hasta Pozisyonları

Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir:

1-Oturur pozisyon: Çesitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda ya da hiperbarik solüsyon kullanıldığında tercih edilen bir pozisyonudur. Özellikle obez, gebe, anormal spinal kurvaturu olanlarda ya da *saddle* blok uygulanacak hastalar için tercih edilmelidir (19, 26). İnterspinöz aralığın mümkün olduğunca genişleyebilmesi için hastanın boyun ve sırtı fleksiyona getirilmelidir. Oturur pozisyon tercih edilmişse hastalarda daha önceden, hipotansiyona karşı önlem almalı ve aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır (19).

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 (19).

3-Yüzüstü pozisyon: Rektum, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda hipobarik LA'lar kullanılarak gerçekleştirilir. Hastanın batin bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbar bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Bu teknikte BOS akışını

görebilmek için diğer tekniklerinin aksine aspirasyon gerekebilir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyonudur (19).

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Bu teknikler:

- 1- Orta hattan yaklaşım
- 2- Paramediyen lateral yaklaşım
- 3- Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)
- 4- Kontinü kateter tekniği

Orta hattan yaklaşım, lateral dekübitus pozisyon ile birlikte en sık kullanılan tekniktir. Hastaya pozisyon verildikten sonra enjeksiyonun yapılacağı aralık belirlenir. Uygulayıcı ve enjeksiyon yerinin arıtımı ve örtümü asepsi ve antisepsi kurallarına göre yapılır. Cilt ve cilt altına LA infiltrasyonu yapılır. Spinal iğne lokal anestezi amacıyla cilt, cilt altı infiltrasyonunun oluşturulduğu girişim noktasına yerleştirilir. İğnenin açıklığı dural liflerine paralel uygulanmalıdır. Cilt, cilt altı, ligamentum supraspinöz ve ligamentum interspinöz hissedilerek geçilir. Ligamentum flavumda hissedilen bir dirençle karşılaşılır ve bu tabaka geçilerek epidural aralığa girilmiş olur. Bundan sonra dura delinir ve bu durum iğnenin ucundan BOS'nin serbest akışı ile doğrulanır. BOS'nin renksiz, berrak olması önemlidir. BOS geldiği görüldükten sonra LA ajan spinal aralığa yavaş olarak verilir ve spinal iğne geri çekilerek spinal enjeksiyon tamamlanır. Kullanılan solüsyonun hipo-izo-hiperbarik olmasına göre hastaya pozisyon verilir. Spinal

anestezinin etkinliği ve seviyesi BS ve “*pin prick*” testi (hastaya künt uçlu bir iğne batırarak duysal blok seviyesini lme) ile bakılır. Yeterli seviyeye ulaştığında uygun pozisyon verilerek operasyona başlanır (19, 40).

Bazı durumlarda ponksiyon orta hattan yapılamaz, paramediyen yaklaşım gerekir. Bu durumda fazla fleksiyon gerekmez. Enjeksiyon orta hattın 1,5-2 cm dışından ve interspinöz aralığın kaudal kenarından yapılır. İğneye hafifçe başa doğru (ciltle 80⁰) ve ucu 4 cm derinlikte orta hatta olacak şekilde orta hatta doğru eğim verilir. Bu işlemin bir modifikasyonu *Taylor* Tekniği (lumbosakral ponksiyon) için kullanılır. L₅-S₁ aralığı vertebral kolonun en geniş aralığıdır. Posterior süperior iliyak kristanın 1 cm alt ve 1 cm medialinden iğne ile başa ve orta hatta doğru dura mater delininceye kadar ilerlenir. İğne subaraknoid aralığa yerleştirildikten sonra geriye kalan basamaklar orta hat yaklaşımındaki gibidir (1, 19, 40).

2.1.10.2. Spinal Anesteziye Kullanılan İğneler

Spinal anestezi iğneleri klinik kullanımda genel olarak ucunun kesiciliğine göre iki tiptedir. Ucu kesici olmayan iğneler; *Sprotte*, *Whitacre* (kalem ulular) ve *Greene*’dir. Kesici ulular ise *Quincke-Babcock* ve *Pitkin* iğnesidir. Spinal anestezi iğnelerinin geri çekilebilen kılavuzu bulunmalıdır. Bu derinin epidermis parçacıklarının subaraknoid aralığa taşınması ile olası epidermoid spinal kord tümörü oluşumunu engeller. Piyasaya sunulan iğne kalınlıkları 20 G ile 29 G arasında değişir. *Quincke-Babcock* spinal iğnesi standart spinal iğne olarak

adlandırılır ve orta boylu keskin ucu olan bir iğnedir. Ponksiyon sonrası başağrısı sıklığını azaltmak için ince veya yuvarlak, ucu keskin olmayan iğneler kullanılmalıdır. İğne inceldikçe, cilt ve cilt altına ilerletmek zor olacağından bu amaçla kullanılmak üzere içinden spinal iğnenin rahatlıkla geçebileceği klavuzlar geliştirilmiştir (19, 41).

2.1.11. Sürekli Spinal Anestezi Teknikleri

Sürekli spinal anestezi teknikleri iki grup altında incelenir.

2.1.11.1. İğne İçinden Kateter Tekniği

a) Makrokateterler: İlk uygulamalar makrokateterlerle yapılmıştır. 24 G'den daha kalın kateter çapı olan standart epidural setler kullanılır. Bu, özellikle yaşlılarda kolay ve güvenli bir tekniktir. Majör bir nörolojik komplikasyon saptanmamıştır (10, 41).

b) Mikrokateterler: Makrokateter kullanarak uygulanan sürekli spinal anestezi, özellikle gençlerde ve obstetrik olgularda baş ağrı riskini artırmaktadır. Bu riski azaltmak amacıyla 26 G-32 G incelikte mikrokateterler geliştirilip, kullanılmıştır (10). 1992'de FDA Komitesi, Amerika Birleşik Devletleri'nde kauda ekina sendromuna yol açmasından dolayı 24 G'den ince mikrokateterlerin kullanılmasını yasaklamıştır. Benzer şekilde hiperbarik LA'ların göllenmesi

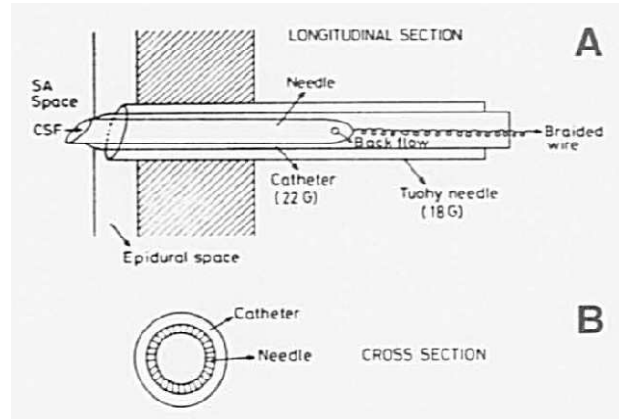
nörotoksik konsantrasyonlara ulaşmada potansiyel etken olabileceğinden kauda ekina sendromu oluşma riskinin yüksek olabileceği düşünülmüştür (42).

2.1.11.2. Kateter İçinden İğne Tekniği

İğne içinden kateter tekniğinde spinal iğneyi çıkarttıktan sonra subaraknoid aralıkta sadece kateter kaldığında, spinal iğnenin yol açtığı dura defektinden BOS kaçağı olabilir. Kateter içinde iğne tekniğinde; epidural aralıktaki iğneden, içinde spinal iğne bulunan bir kateterle subaraknoid aralığa girilir. Spinal iğne sonundaki tel ile dışarı alınırken kateter subaraknoid aralıkta 2 cm ilerletilir ve sonra epidural iğne geri çekilir. Kateter içinden iğne tekniğine göre geliştirilen setlerde 22 G kateter içinde 27 G spinal iğne veya 24 G kateter içinde 29 G spinal iğne vardır. Bu kateterli spinal iğne epidural aralıktaki *Crawford* uçlu bir epidural iğne içinden ilerletilir (10).

Spinocath® ile uygulanan kateter içinden iğne tekniğinde, hasta hazırlığı spinal anestezideki gibi yapıldıktan sonra, belirlenen aralığın alt 1/3'ünden medyan girişimle girilerek, 18 G *Crawford* epidural iğne interspinöz ligament içine gelindiği anlaşıncaya kadar ilerletilir. Mandren çıkartıldıktan sonra aynı sete ait direnç kaybı enjektörüne 2 mL hava veya % 0,9'luk sodyum klorür çekilerek direnç kaybı metodu ile epidural iğne yavaşça ilerletilir. Bu sırada enjektörün pistonuna sabit bir basınç uygulanarak direnç kaybının hissedildiği noktada epidural aralığa girildiği anlaşılır. Kan veya BOS gelmediği aspirasyonla kontrol edildikten sonra 27 G spinal iğne ve üzerinde bulunan 22 G spinal kateter,

orta-işaret ve baş parmak arasında kateterin içinden iğnenin kaymasını engellemek amacıyla sıkı bir şekilde “üç parmak tekniği” ile tutularak dura delinme hissi alınana kadar epidural iğne içinde ilerletilir. Kateterden BOS geldiği serbest akış veya aspirasyonla teyit edilir. Spinal iğne, proksimal uçtaki stileden sabit tutulurken diğer elle kateter tutularak iğne üzerinden intratekal aralığa en fazla 2-3 cm girecek şekilde ilerletilir (Şekil 2) ve stile kateter içinden çekilir. Daha sonra epidural iğne, kateter üzerinden çıkarılır ve kateter ucuna kullanılacak LA doldurulmuş bakteri filtresi takılır. LA verilirken kateter ve konnektörün ölü mesafesi göz önünde bulundurulmalıdır (10, 20).



Şekil 2. Subaraknoide aralığa girmesinden önceki pozisyonunda Spinocath'in boylamasına (A) ve enine (B) kesitinin şematik gösterimi (43).

Olağan dozlar uygulandıktan sonra istenilen anestezi düzeyi elde edilememişse, kauda ekinada anestezi düzeyin toksik düzeyi aşmadığında emin olunmalıdır. Bu amaçla kateterin pozisyonu kontrol edildikten sonra sırayla; hastaya tekrar pozisyon verilmeli, LA barisitesi değiştirilmeli, kateter tekrar takılmalıdır. Eğer bu basamaklar da iyi anestezi sağlamıyorsa teknikten

vazgeçilmelidir (44). Kateter, cerrahiden sonra 24-48 bazen 96 saat yerinde tutulabilir (45).

2.1.12. Spinal Anestezi Tipleri

2.1.12.1. *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 dakika oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir. Litotomi pozisyonunda kalçanın abdüksiyonu ve fleksiyonu hastayı rahatsız edebilir (1).

2.1.12.2. *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. Kalça da anestetize olur (1).

2.1.12.3. *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 (1).

2.1.12.4. 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. Hasta sırt üstü çevrildiğinde ilaç yine yayılır, ancak istenen tarafta daha derin blok elde edilir (1).

2.1.12.5. Total Spinal Blok

Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyondur ancak, spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılmıştır. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur (1).

2.1.13. Sürekli Spinal Anestezinin Avantaj ve Dezavantajları

Sürekli spinal anestezinin epidural anestezi ve tek doz spinal anesteziye üstünlükleri; yaşlı, kritik ve riskli hastalar için uygun olması, postoperatif analjezi ve kronik ağrı tedavisinde kullanılabilir olmasıdır (42, 46, 47).

Mikrokateter tekniğinde baş ağrısı, LA'ların toksik etkileriyle kauda ekina sendromu görülebilir. Mikrokateterden LA'nın zor ve yavaş enjeksiyonu ile ilacın kateter ucunda lokalize kalması, türbülans akım yapmaması ve BOS'ye homojen dağılmaması; yavaş enjeksiyon sonucu etkinin geç başlamasının daha fazla ilaç yapılmasına neden olması veya infüzyonla sinir köklerinin LA'ya maruz kalma süresinin uzamasına bağlı olarak gelişebilir. Bunun yanında hiperbarik ve yüksek konsantrasyon formu kullanılırsa nörotoksisite riski daha da artar. İlk bulgular, bel

ağrısı, genital bölgede duyu bozukluğu ve sfinkter disfonksiyonu, bacaklarda güçsüzlük, barsak ve mesane disfonksiyonudur. Tedavide NSAI ilaç verilir. Kateterin zor ilerletilmesi (% 4,5-20), kateterin kopması, kıvrılması, deforme olması, bükülmesi, migrasyonu, filtreden ayrılması gibi teknik sorunlar da, tekniğin dezavantajları arasında sayılabilir (10). Kateterin filtreden kazayla ayrılması BOS'nin hızlı kaybına ve enfeksiyona yol açabilir (43).

2.1.14. Sürekli Spinal Anestezide LA Dağılımını Etkileyen Faktörler

2.1.14.1. Kateterin Pozisyonu

Lokal anesteziklerin sefalad yönde yayılmasını kolaylaştırmak için kateter ucunun sefalad yönde olması tercih edilir. Kateter ucu yönünü belirlemede en önemli faktörün, kateterin uzunluğu olduğu tespit edilmiştir (20). Eğer kateter kaudal olarak yerleşmişse ve özellikle LA'lar yavaş enjekte edilirlse hiperbarik LA'ların yetersiz dağılımın oluşabileceği gösterilmiştir. Spinal kateterin son pozisyonu, LA'ların subaraknoid aralıkta dağılımını etkileyen en önemli faktörlerdendir (48).

2.1.14.2. Hasta Pozisyonu

Kateter yerleştiği sıradaki hasta pozisyonu kateterin yönünü etkiler. Lateral pozisyonunda yerleştirilen olgularda daha sık kaudal yerleşim görülürken, oturur pozisyonunda daha az sıklıktadır (20).

2.1.14.3. Lokal Anestezik Doz, Volüm, Barisite Ve Konsantrasyon Etkisi

İzobarik solüsyonlar kullanıldığında LA'nın volümü analjezinin yayılımını etkilerken, total doz bloğun seviyesini belirler. Blok yüksekliğinin en iyi kontrolü kateter yoluyla LA'nın küçük dozlarda ve aralıklı verilmesiyle sağlanır. Her enjeksiyondan sonra bloğun seviyesi değerlendirilmelidir. Supin pozisyonda eşit volüm ve dozlarda verildiğinde hiperbarik LA'lar ile izobarik ve hipobarik LA'lara göre etki başlangıcı daha hızlı ve bloğun segmental yayılımı daha geniş olur. Spinal bloğun yayılmasında LA konsantrasyonunun etkisi azdır. Yüksek konsantrasyonda LA kullanıldığında nörotoksisite sıklığı artar (10, 20).

2.1.14.4. Enjeksiyon Hızı Ve Kateter Çapı

Geniş çaplı kateterler ya da spinal iğnelerle LA'lar uygulandığında uç kısmında oluşturdıkları türbülans dolayısıyla LA'lar BOS ile daha iyi karışır ve dilüe olur. Enjeksiyon hızlı ise dağılım eşit olarak gerçekleşir. Mikrokateterler kullanıldığında internal direnç yüksektir ve BOS ile karışım yeterli değildir (20).

2.1.15. Spinal Anestezinin Komplikasyonları

Spinal anestezinin başlıca komplikasyonları şunlardır (26, 49):

1. Yetersiz spinal anestezi: Spinal anestezinin cerrahiye yetecek analjezik etkisi olmamasıdır. Bu durum en sık enjeksiyon sırasında iğnenin hareketine bağlı oluşur. Ayrıca subaraknoid yerine subdural enjeksiyon da bu durumu doğurabilir

(1, 19). Yüksek servikal veya torasik spinal anestezi ise, geniş motor paralizi, hipotansiyon, bradikardi ve solunum depresyonu gelişir. Tedavisinde solunum ve dolaşım desteği gerekir (19, 26).

2. Hipotansiyon: Total periferik rezistansda, preload ve kardiyak debideki düşme ile ortaya çıkar. Dolaşımdaki kanın oksijen içeriğini artırmak için maske ile O₂ verilmelidir. Kardiyak debiyi artırmak için 5⁰-8⁰ baş aşağı pozisyona alınarak, İV sıvı infüzyonu ile perfüzyon basıncı artırılmalıdır. Bu uygulamalara rağmen düzelme olmazsa vazopressör ajanlar uygulanabilir (26).

3. Bradikardi ve kardiyak arrest: Sempatik blokaj ve vagal aktivite sonucu oluşur. CPR ile hastaya müdahale edilmesi gerekir (26).

4. Solunum arresti: Yüksek spinal blok sonrası hipotansiyona sekonder gelişen serebral hipoksi ve santral depresyon sonucu gelişir. Etiyoloji santral depresyon değilse anestezi geçene kadar yapay ventilasyon uygulanır. Etiyoloji santral depresyon ise hipotansiyon tedavi edilmelidir (26).

5. Bulantı-kusma: Bulantı / kusmanın hipotansiyon, siyanoz ya da respiratuar depresyonun bir ön belirtisi olduğuna inanılır. Spinal anestezi esnasında bulantı yaratan diğer nedenler; serebral iskemi, fiziksel faktörler, sfinkterlerin gevşemesi sonucu midede safranın birikmesi, peristaltizmin artması, ilaçların medulla spinalise etkisi, anestezi öncesi uygulanan ilaçlar ve vazokonstriktör ilaçlardır. Duyusal bloğun T₄'ün üstüne çıktığı durumlarda bulantı / kusma insidansı artar (49).

6. İntrakraniyal basınç azalmasına bağlı semptomlar: Tekniğin uygulanmaya başlandığı ilk günlerden beri, postspinal baş ağrısı spinal

anesteziinin en önemli yan etkisi olmaya devam etmektedir. Yayınlarda postspinal baş ağrısı görülme sıklığı % 1 - % 37 arasında değişmektedir (50). Hastaların çoğunda spinal anesteziyi izleyen 24 - 48 saat içinde ortaya çıkmaktadır. İğnenin durayı deldiği yerden BOS kaçağı olmakta ve bu miktar 30 - 50 mL'yi veya 10 mL/st'i 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 gebelik, multiple ponksiyonlar etken olabilirken, mobilize edilme zamanı ve sürekli spinal anestezi uygulaması değildir (30). Postspinal baş ağrısı, 24 saatten uzun sürer. Klinik olarak hastada halsizlikle seyrederek ve baş ağrısı postural özellik gösterir. Postspinal baş ağrısı karakteristik olarak, supin pozisyonda hafifler veya geçer. Başın kaldırılması ile şiddetli bilateral fronto-okspital baş ağrısı tekrar ortaya çıkar (50). Bulantı ve kusma, fotofobi, diplopi, hipoakuzi, tinnitus veya mental durum değişimleri eşlik edebilir (1, 19, 26, 51).

Proflakside girişim öncesi sıvı yüklenmesi, daha ince spinal iğne seçimi (24 G ya da daha ince), künt uçlu spinal iğne kullanımı, doğru teknik uygulanması (dura lifleri longitudinal uzanır) ile önlenabilir (26, 51).

Konservatif ve medikal tedavide (19, 26, 51);

- Yatak istirahati ve abdominal bandaj
- Oral sıvı alımının artırılması (4 gün süre ile en az 3 L/gün)
- Oral alınamıyorsa, İV izotonik ya da hipotonik sıvılar
- Sedasyon ve/veya analjezi (Kloral hidrat, kodein ve aminosalisilik asit ile)

- Bir SSS stimülanı olan kafein (oral 300 mg veya İV 500 mg) kullanımında nöbet, anksiyete, aritmiler yönünden dikkatli olunmalıdır.
- Teofilin, etkili cerebral vazokonstriktör bir ajandır.
- Kardiyovasküler stimülanlar (efedrin sülfat 50 mg iv, amfetamin sülfat 5-10 mg günde 3 defa, subkutan pitressin, nikotinamid, ergotamin tartrat)
- Konservatif tedaviye dirençli vakalarda ise epidural kan yaması antekübital venden alınan 8-10 mL hastanın kendi kanı ile lomber epidural blok uygulanması yapılabilir. Alternatif dural yama materyalleri epidural salin bolus ya da infüzyonu, fibrin glue ve dextran-40'dır. Uygulama tercihen önceki ponsksiyon alanında olmalıdır. Hasta işleminden sonra bir saat supin pozisyonda kalmalıdır.
- Sumatripan kullanımı ve ACTH infüzyonu hakkında sınırlı çalışmalar bildirilmektedir (19, 26, 51).

Ayırıcı tanısında, aseptik menenjit ve bakteriyal menejit göz önünde bulundurulmalıdır (19, 52).

İntrakraniyal hipotansiyon sonucu gelişen geçici kraniyal sinir paralizilerinde, % 60 oranında 6. kraniyal sinir, % 30 oranında 7. kraniyal sinir ve % 10 oranında da diğer sinirler etkilenir. Kafa içindeki seyri uzun olduğundan BOS dinamiğindeki değişimlerden en çok 6. sinir etkilenir. SSS kaçağı ile intrakraniyal sıvı azalır. Özellikle baş yukarı kaldırıldığında, ağırlığın etkisiyle beyin kaudal bölgeye doğru yer değiştirir. Bu yer değişikliği uzar ya da aşırı olursa çekilme ve gerilme sonrası iskemi kraniyal sinirleri etkiler. İşitme ile ilgili bulgulara, intralabirentin basıncın azalması en önemli nedendir (26).

7. Nörolojik sekeller: Ciddi ve kalıcı nörolojik hasar son derece nadirdir. İskemi, 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 (1).

Geçici nörolojik semptomlar motor ve duysal defisit olmaksızın intatekal anestezi sonrası bacaklara yayılan sırt ağrısı ile karakterizedir. Lidokain ile yapılan spinal anestezilerde oluşma ihtimali daha yüksektir. Lokal anestezik dozu ve konsantrasyonu ile ilişkili değildir. Semptomlar 24 saat sonra başlayıp, 72 saat içinde kendiliğinden geriler. NSAI ilaçlar ile ağrı hafifletilebilir (20, 24).

Spinal kordda iskeminin başlıca nedeni hipotansiyondur. Enjeksiyon sırasında bir sinir kökünün travmatize olması da nörolojik hasara neden olabilir (1).

Nörolojik komplikasyonların en önemlisi kronik adheziv araknoidittir. Erken veya geç dönemde görülebilir. En sık medulla spinalisin lumbosakral bölgesi etkilenmekte; perianal duyuda azalma, alt ekstremit 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 (1).

Kauda Ekina Sendromu mesane ve anal sfinkter kontrolünün kaybı, perianal duyu kaybı, alt ekstremitde duyu veya motor kayıp ile karakterize,

uzamış veya kalıcı nörolojik defisit olarak tanımlanır. Myelin kılıfından yoksun kauda ekina sinirlerinin mikrokateter yoluyla hiperbarik LA'ya maruz kalması sonucu oluşur. Fonksiyonların geri dönüşü genellikle yavaştır (19, 20, 26).

Meningismus, aseptik ya da kimyasal menenjit olarak bilinir. Baş ağrısı tedavi rejimine ilave antibiyotik tedavisiyle hafifler (26).

Menenjit ve myelitin etiyojisinde hatalı ve yetersiz antiseptik teknik, lokal anestezi ajanının irritasyonu, septisemi veya lokal enjeksiyon varlığında spinal fonksiyon ve steril eldiven pudrası ile kontaminasyon rol oynayabilir. Semptomlar hafif ise tedavi gerektirmez iken menenjit tablosu oturmuşsa uygun antibiyoterapi yapılır (26).

8. Sırt ağrısı: Kas gevşemesine sekonder olarak ligamentleri gerilmesi, cerrahi veya pozisyona bağlı kas iskelet sisteminin gerilmesi, iğneye bağlı travma, LA'larla oluşan irritasyon sonucu gelişir ve % 2-5 oranında görülür. Sonuç olarak hastalarda 10-14 gün sürebilen sırt ağrısı şikayeti olabilir (26, 40).

9. SSS irritasyon bulguları: Başlıca, anestezi ilaçlara bağlı olarak gelişir. İritasyon spinal sıvı yoluyla serebruma, dolaşım yoluyla sistemik olarak taşınabilir. Ekzoftalmi, nistagmus, orta derecede konvülsiyonlar, opustetanus ile birlikte şiddetli konvülsiyonlar, spastisite ve ölüm şeklindedir (26).

10. İdrar retansiyonu: S₂ - S₄ dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi inhibe olur ve idrar retansiyonu meydana gelebilir (1, 26).

11. Spinal hematoma: 1/220.000 oranında görülür. Koagülasyon bozukluğu olan hastalar risk grubundadır (24).

12. Enfeksiyon: Modern sterilizasyon yöntemleri ve malzeme kullanılması, asepsi ve antisepsi koşullarına uygun işlem ile enfeksiyon son derece nadirdir (1).

Bunların yanı sıra sürekli spinal anestezi tekniği kullanıldığında kateter uygulamasına bağlı gelişebilecek komplikasyonlar ise kateterin yanlış yerleştirilmesi, subaraknoid aralıkta fazla ilerletilmesi, katlanması, subaraknoid aralıkta halkalaşması, kopması ve kan pıhtısı ile tıkanmasıdır (26).

Postoperatif dönemde ağrı kontrolünde spinal kateter kullanımında teknik komplikasyonlar görülebilir. Bunlar kateterin filtreden ayrılması, kateter ucunun BOS dışına migrasyonu ve katlanması sonucu kateterin obstruksiyonudur (20).

2.2. Lokal Anestezikler

2.2.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı

Vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek bu yapılarda geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ilaçlara *lokal anestezikler* denir. Rejyonal anestezi oluşturan ajan dokularda kalıcı hasar oluşturmamalı ve duyu fonksiyonundaki bu kesinti geri dönüşlü olmalıdır (26).

2.2.2. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları

Lokal anestezikler membrandaki Na kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine Na akımını engellerler. Buna bağlı olarak sinir lifleri ve diğer

uyarılabilir hücrelerde; depolarizasyon hızını yavaşlatırlar, aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltır veya ortadan kaldırırlar, eksitasyon eşliğini yükseltirler, refrakter periyodu uzatırlar, impuls iletim hızını düşürürler ve yeterli konsantrasyonda uygulanmışsa iletimi tam bloke ederek, iletimin güvenlik faktörünü azaltırlar. Lokal anestezipler sinir hücresi veya lifinin istirahat ve eşik potansiyelini etkilemezler (53).

Tablo 2. Sinir liflerinin sınıflandırılması (54).

Lif Tipi	Duyusal Sınıflama	Görev	Çap (mm)	İletim (m/sn)	Lokal Anestezik Duyarlılığı	Myelinizasyon
A α		Motor	12-20	70-120	+	Var
A α	Tip Ia	Propriyosepsiyon	12-20	70-120	++	Var
A α	Tip Ib	Propriyosepsiyon	12-30	70-130	++	Var
A β	Tip II	Dokunma / Basınç / Propriyosepsiyon	5-12	30-70	++	Var
A γ		Motor (kas içiği)	3-6	15-30	++	Var
A δ	Tip III	Ağrı / Soğuk / Dokunma	2-5	12-30	+++	Var
B		Pregangliyonik otonomik lifler	< 3	3-14	++++	Kısmen
C Dorsal Kök	Tip IV	Ağrı / Sıcak ve soğuk / Dokunma	0,4-1,2	0,5-2	++++	Yok
C Sempatik		Postgangliyonik sempatik lifler	0,3-1,3	0,7-2,3	++++	Yok

Periferik sinir lifleri ve aksonal çap, kılıf (miyelinli veya miyelinsiz) ve iletim hızına dayanılarak A–C şeklinde sınıflandırılır. Duyusal lifler aynı zamanda

I–IV şeklinde de sınıflandırılır (Tablo 2). Tip C (duyusal tip IV) miyelinsiz liflerdir, tip A δ hafif miyelinlidir (53-55).

Tüm sinir lifleri LA'lerden eşit olarak etkilenmez. Blokaja hassasiyet; akson çapı, miyelinizasyonun derecesi ve çeşitli anatomik ve fizyolojik faktörlere bağlıdır. Belirli bir lif kalınlığında ve belirli bir zamanda iletiyi bloke eden minimum anestezi konsantrasyonu C_m olarak adlandırılır. C_m 'yi etkileyen faktörler aşağıda sıralanmıştır (55):

1. Lif kalınlığı: Sinir lifleri A, B ve C olmak üzere üç gruba ayrılırlar. A grubu lifler miyelinli somatik, B grubu lifler miyelinli preganglionik, C grubu lifler ise miyelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir. Küçük çap ve miyelinin olmaması LA'lara hassasiyeti artırır. Bu yüzden, spinal sinirdeki LA hassasiyeti otonomik > duyu > motor şeklindedir (53-55).

2. pH: Solüsyonun pH'ı arttıkça C_m azalmaktadır (55).

3. Ca^{++} : Lokal anestezi potensi, doku ortamının kalsiyum konsantrasyonu ile ters orantılıdır (55).

4. Sinir uyarı hızı: Yüksek uyarı hızlarında LA ajanların potensinde artış olur (55).

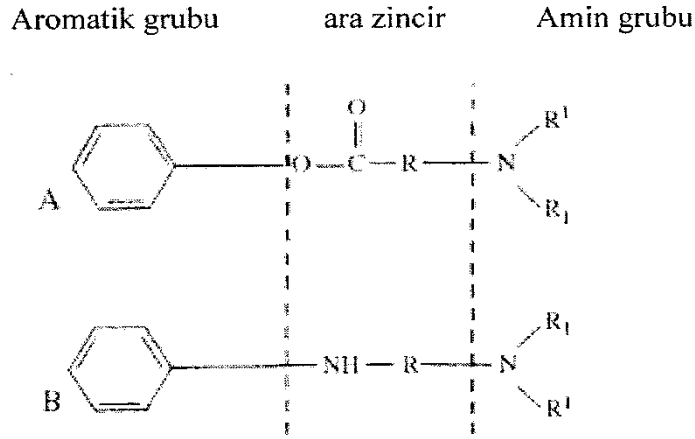
5. Sinir lifinin lokalizasyonu: Periferik sinirin dış yüzeyine enjekte edilen LA ajanlar merkezdeki liflere erişmek için daha fazla mesafe katetmek zorundadır (53).

Lokal anestezikler kalsiyum, potasyum kanalları ve N-Metil-D-Aspartat (NMDA) reseptörlerini de değişik derecelerde bloke edebilirler. Bu ek

özelliklerindeki farklar ajanlar arasındaki klinik farklılıklardan sorumlu olabilirler (54).

2.2.3. Lokal Anesteziklerin Yapı-Aktivite İlişkileri

Lokal anestezikler, ester ya da amid bağıyla birbirinden ayrılan bir lipofilik grup ve hidrofilik grup içeren moleküllerdir (Şekil 3). Genellikle lipofilik grup bir benzen halkası, hidrofilik grup ise tersiyer amin içerir. Lokal anestezikler, fizyolojik pH'ta hidrofilik uçlarındaki amin grubu nedeniyle zayıf baz özelliğine sahiptir (53, 54).



Şekil 3. Lokal anesteziklerin kimyasal yapıları

Lokal anestezik moleküllerinin bir hidrofobik ortama penetrasyon yeteneği olan etkinlik, lipid çözünürlükle ilişkilidir (54).

Lokal anesteziklerin etki başlangıcı lipide çözünürlük ve pKa değeri ile ilişkilidir. Daha az yağda çözünen ajanların etkileri genellikle daha hızlı başlar.

Lokal anestezipler suda çözünen tuzları şeklinde kullanılırlar. Ortamdan proton alarak kısmen, iyonize (katyonik) duruma geçerler. İyonizasyon derecesi ilacın pKa değerine ve ortamın pH'sine bağlıdır. Bir ilacın pKa'sı, o ilacın iyonize olan ve olmayan formlarının eşit olduğu pH değeridir. Lokal anestezi ilacın pKa değeri fizyolojik pH'ye ne kadar yakınsa o ilacın iyonize olmayan baz formunun konsantrasyonu daha yüksek olur, böylece ilaç sinir membranından daha çok geçer ve etki başlangıcı hızlı olur. Lokal anesteziplerin pKa değeri, plazma ve ekstrasellüler sıvının pH'sine (7,4) yakındır. Bu nedenle ortam pH'sinin ufak değişiklikleri iyonizasyon derecesini etkiler (53, 54).

Lokal anesteziplerin sodyum kanalı çeperinde, kanalın sitoplazmaya açılan iç deliğine yakın bir yerde bulunan reseptörüne sadece iyonize şekilleri bağlanabilir. Bağlanma yerine ulaşmak için molekülün non-iyonize şeklinin, sitoplazma membranının lipid tabakasını pasif difüzyonla aşarak önce sitoplazmaya girmesi gerekir. Bu şekildeki geçiş sadece non-iyonize şekil elverişlidir (53).

Lokal anesteziplerin etki süreleri lipid çözünürlükle ilişkilidir. Yüksek lipid çözünürlüğü olan LA'ların etki süreleri, muhtemelen kan akımı tarafından daha az temizlenmeleri nedeniyle daha uzundur (54). Lokal anesteziplerin etkinlik ve etki sürelerine göre sınıflandırılmıştır (Tablo 3).

Lokal anestezi solüsyonlarına alkali ilavesi non-iyonize formun oranını arttırarak, sinir gövdesine nüfuzu kolaylaştırmak suretiyle lokal anestezi etkiyi arttırır. Lokal anestezi solüsyonu aynı yere yinelenerek uygulanırsa, ilacın etkisi taşıflaksi oluşması sonucu giderek azalır (53).

Tablo 3. Lokal anesteziklerin anestezi etkinlik ve etki sürelerine göre sınıflandırılması (1, 53)

Zayıf güçte, Kısa etki süreli (30-60 dk)	Orta etkinlikte, Orta etki süreli (60-120 dk)	Güçlü, Uzun etki süreli (> 300 dk)
Prokain Klorprokain	Lidokain Mepivakain Prilokain Artikain	Bupivakain Levobupivakain Ropivakain Etidokain Ametokain

Aromatik grupla ara zincir arasındaki bağın ester veya amid olmasına göre LA'lar ikiye ayrılır (Tablo 4).

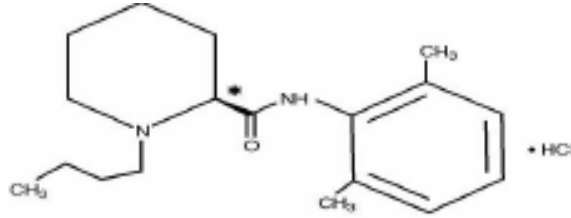
Tablo 4. Amid ve ester grubu lokal anestezikler

Amid grubu lokal anestezikler	Ester grubu lokal anestezikler
Artikain Lidokain Mepivakain Prilokain Etidokain Bupivakain Ropivakain Levobupivakain	Kokain Prokain Klorprokain Tetrakain

2.2.4. Araştırmada Kullanılan Lokal Anestezik: Levobupivakain

(Chirocaine®)

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin saf S(-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda bir LA'dır. Kimyasal adı: S-1 butil, 2-piperidil, farmo 2'.6' xy lipid hidroklorid. Molekül formülü: C₁₈H₂₈N₂O'dur (Şekil 4) (56, 57).



Şekil 4. Levobupivakainin kimyasal yapısı

2.2.4.1. Farmakokinetik Özellikleri

Solüsyonun pH'si 4,0-6,5 olup, moleküler ağırlığı 324,9'dur. Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlı olup uygulama yerindeki emilim, dokunun vasküleritesi ile ilgilidir. % 0,5 veya % 0,75'lik konsantrasyonlarından 15 mL levobupivakainin epidural enjeksiyonu sonrası en yüksek plazma konsantrasyonları sırasıyla 0,582 ve 0,811 mg/L olup, bu konsantrasyonlara 0,37 ve 0,29 saatte ulaşıldığı bildirilmiştir (56, 57).

Levobupivakain yüksek oranda plazma proteinlerine bağlanır (% 97). İntravenöz infüzyondan 8 dk sonra dağılım volümü 66,9 L, ortalama yarılanma

ömrü 1,423 saat ve total plazma klirensi 39 L/st'tir. İntravenöz infüzyondan 15 dk sonra eliminasyon yarı ömrü 2,06 saattir (56, 57).

Levobupivakainin büyük kısmı sitokrom P450 (CYP) sistemi ile ve başlıca da CYP1A2 ve CYP3A4 izoformları ile metabolize edilir. Hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyon uzar (56-58). İdrarla % 71'i 48 s içinde ve % 24'ü feçesle atılır (56).

Levobupivakainin ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain, glukronik asit ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrar ile atılır. Böbrek yetmezliğinde levobupivakain plazmada birikmediği halde idrarla atılan metabolitleri birikebilir (56).

2.2.4.2 Farmakodinamik Özellikleri

Levobupivakain rasemik bupivakainin S(-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir LA olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Toksik dozlarda erişilen kan konstrasyonlarında kalpte iletim, eksitabilite, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler yaptığı bildirilmiştir. Hayvan çalışmalarında, levobupivakainin bupivakainden daha az toksik olduğu ve letal dozunun bupivakainden 1,3-1,6 kat daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (56, 57, 59).

Ancak kardiyotoksisite, sıklıkla yüksek plazma konsantrasyonlarında ve uyarıcı SSS bulguları olmadan meydana gelebilir (60, 61). SSS'de eksitasyon

göstergeleri bupivakainde levobupivakaine göre daha düşük dozlarda başladığı ve daha uzun sürdüğü gözlenmiştir (60).

2.2.4.3. Terapötik Kullanım

Diğer LA ajanlarında olduğu gibi, levobupivakain de voltaja bağlı iyon kanallarını bloke ederek etki gösterir (56). Levobupivakain; epidural (62-64), intratekal (56, 65, 66), kaudal (67, 68) olarak ayrıca periferik sinir bloklarında (69-71), infiltrasyon anesteziinde, (72, 73) ve peribulbar bloklarda (74) kullanılabilir. Ayrıca postoperatif analjezide (75, 76) ve doğum analjezisinde (77- 79) kullanılabilir.

Genelde in vitro, in vivo ve gönüllülerdeki sinir blok çalışmalarında levobupivakainin bupivakain kadar potent olduğu, benzer duyuşal ve motor blok oluşturduğu gösterilmiştir. Levobupivakainin bupivakainden daha uzun süreli duyuşal blok oluşturduğuna dair çalışmalar da mevcuttur (56, 57, 59).

Epidural uygulamalarda, etki başlangıç süresi 5-15 dakika arasında olup, duyuşal blok süresi 5-8 saat, motor blok süresi 3-5 saat arasında değişebilir. İntratekal kullanımda ise etki 2-5 dakika içinde başlar, yaklaşık olarak duyuşal blok 6 saat, motor blok 4 saat sürer (56, 57).

Erişkinlerde cerrahi anestezi için önerilen maksimum doz tek seferde 150 mg ve günlük toplam 400 mg'dır. İntratekal olarak önerilen maksimum doz ise 15 mg'dır. Sezaryen için kullanılan konsantrasyon % 0,5'i aşmamalıdır. Doğum analjezisi için önerilen maksimum doz, epidural % 0,125'lik infüzyondan 12,5

mg/st veya ≥ 15 dakika aralıklarla % 0,25'lik konsantrasyondan 25 mg'dır. Postoperatif ağrı için doz 18.75 mg/st'i aşmamalıdır. Çocuklarda ilioinguinal, iliohipogastrik bloklarda maksimum doz tek taraf için 1.25 mg/kg'dır (56, 57, 59, 80).

2.2.4.4. Sistemik Etkileri

Kardiyovasküler toksisite durumlarında kardiyak Na^+ ve K^+ kanallarının blokajı, depolarizasyon hızını maksimum düzeyde azaltır, atriyoventriküler iletimi ve QRS interval süresini uzatır (56, 81). Levobupivakainin İV uygulamasını takiben kardiyovasküler fonksiyonlardaki etkileri, bupivakainden daha azdır. Strok indeks, akselerasyon indeksi ve ejeksiyon fraksiyonundaki değişimlerin göstergesi olan negatif inotropik etki, levobupivakainle, bupivakaine oranla daha az gelişir (82). Bu etkiler göz önüne alındığında levobupivakainin daha az toksik etkiye sahip olduğu belirtilmektedir (56, 81).

SSS uyarı bulguları bupivakain ile daha geç başlar ve daha uzun sürer. Gönüllülerde yapılan çalışmalarda, SSS toksisite riskinin levobupivakainde bupivakaine göre daha az olduğu gösterilmiştir (83). Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duyusal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (56).

2.2.4.4. Endikasyonları ve Dozaj

Levobupivakain için önerilen doz şeması Tablo 5'te sunulmaktadır.

Tablo 5. Levobupivakainin dozaj önerileri (56)

Cerrahi Anestezi	Konsan- trasyon (%)	Volüm (mL)	Doz (mg)	Motor Blok
Cerrahi müdahale -Epidural uygulama	0,5-0,75	10-20	50-150	Orta dereceli-tam
Sezaryen -Epidural uygulama	0,5	15-30	75-150	Orta dereceli-tam
Periferik sinir	0,25-0,5	1-40	Maks. 150	Orta dereceli-tam
İntratekal	0,5	3	15	Orta dereceli-tam
Oftalmik	0,75	5-15	37,5-112,5	Orta dereceli-tam
Lokal infiltrasyon -Erişkinler	0,25	60	150	-
Lokal infiltrasyon -Çocuklar <12 yaş	0,5	0,25-0,5 mg/mL	1,25-2,5 mg/kg	-
Dental	0,5-0,75	5-10	25-75	-
Ağrı tedavisi ^{a, b}				
Doğum analjezisi (epidural bolus)	0,25	10-20	25-50	Minimal- orta dereceli
Doğum analjezisi (epidural infüzyon)	0,125	4-10 mL/st	5-12,5 mg/st	Minimal- orta dereceli
Postoperatif ağrı (epidural infüzyon)	0,125 0,25	10-15 mL/st 5-7,5 mL/st	12,5-18,75 mg/st 12,5-18,75 mg/st	Minimal- orta dereceli

^aAğrı tedavisinde levobupivakain epidural olarak fentanil, morfin veya klonidin ile birlikte kullanılabilir.

^bLevobupivakainin başka ajanlarla, örneğin opioidlerle, kombinasyonu durumunda konsantrasyonun en düşük doz olan 1,25 (% 0,125) mg/mL'yi geçmemesi önerilir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışma, Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğünün 19.09.2007 tarih ve 50151 sayılı onay yazısı alındıktan sonra, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında, prostat hipertrofisi ve mesane tümörü nedeniyle TUR uygulanacak, 60 hastada üroloji ameliyathanesinde uygulandı.

ASA II-III risk grubunda, 65 yaş üzeri, ağırlığı 55-90 kg arasında ve boyu 155-180 cm arasında hastalar çalışmaya dahil edilirken; rejyonal anestezi uygulamasını veya çalışma kapsamına alınmayı reddedenler, rejyonal anestezi uygulamasının kontrendike olduğu hastalar, operasyon öncesi alt ekstremitede motor veya duyuşal kaybı olanlar, anemisi (Hb < 10 gr/dL) olanlar ile obturator blok ihtiyacı olanlar çalışmaya alınmadı.

Tüm hastalar en az 6 saatlik açlık süreleri beklenip, araştırma hakkında bilgilendirilerek yazılı ve sözlü onayları alındı. Premedikasyon yapılmaksızın operasyon salonuna alınan hastalara ağrının şiddetini değerlendirmek için verbal numerik skala (VNS) tanıtıldı; 0'dan 10'a kadar olan sayılarda 0'ın ağrısızlığı, 10'un dayanılmaz ağrıyı gösterdiği açıklandı. İntravenöz kanülasyon yapılan hastaya işlem öncesi 8 mL/kg Ringer laktat solüsyonu 15 dakikada infüze edildi. Hasta ameliyat masasına alındıktan sonra ise 5 mL/kg/st % 0,9'luk sodyum klorür uygulamasına geçildi. Rutin monitorizasyon olarak; kalp atım hızı (KAH), noninvazif arteriyel kan basıncı ölçümü [sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB)], periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) yapıldı. İşlem öncesi alt ekstremitede motor ve duyuşal muayenesi yapılan

hastanın bazal hemodinamik parametreleri kaydedildikten sonra oturur pozisyona getirilip spinal anestezi için hazırlandı.

Tek doz spinal anestezi (TDSA) ve sürekli spinal anestezi (SSA) olmak üzere iki hasta grubu oluşturuldu. Her iki hasta grubunda % 0,5'lik izobarik levobupivakain (Chirocaine® % 0,5 10 mL flakon, Abbott, Norveç) kullanıldı. Oturur pozisyonundaki hastaya uygun saha temizliği yapıldıktan sonra L₄₋₅ veya L₃₋₄ lumbal vertebral aralık tespit edilip, cilde % 2 lidokain ile infiltrasyon anestezi uygulandı. Hastada spinal iğne ya da kateterin ilerletilmesi esnasında oluşabilecek bacakta elektriklenme, tek taraflı bacakta uyuşma, karıncalanma, yanma hissi ya da ağrı, parestezi olarak tanımlandı ve parestezi olup olmadığı kaydedildi.

Tek doz SA grubunda: 25 G *Quincke* spinal iğne ile girişim yapılarak intratekal aralığa girildi. Serbest BOS akışı görüldükten sonra hazırlanan toplam 2,5 mL'lik % 0,5 levobupivakain 30 saniyede verildi. Subaraknoid enjeksiyon sırasındaki KAH, SAB, DAB, OAB ve SpO₂ değerleri kaydedildikten sonra hasta sırtüstü yatırılarak, tüm hastalara yüz maskesi ile 4 L/dk O₂ uygulandı. Spinal ponksiyon deneme sayısı ve işlem sırasında parestezi olup olmadığı da kaydedildi.

Sürekli SA grubunda: Uygulama için Spinocath® (B. Braun Melsungen AG, Germany) kullanıldı. Spinocath setindeki 18 G modifiye epidural iğnesi (*Crawford* uçlu) direnç kaybı yöntemiyle epidural aralığa yerleştirildi. Kan veya BOS gelmediği aspirasyonla kontrol edildi. Daha sonra 27 G spinal iğne (*Quincke* uçlu) üzerinde 22 G kateter içeren Spinocath®, epidural iğnenin içinde dura delinme hissi alınana kadar ilerletildi. Bu işlem sırasında kateterin içinden iğnenin kaymasını engellemek amacıyla orta-ışaret ve başparmak arasında kateter ve iğne

sıkıştırılarak ‘üç parmak tekniği’ ile tutuldu. İntratekal aralığa girildiğinde, kateter iğne üzerinden kaydırılırken iğne çekilerek çıkarılıp, kateter 3 cm içeride kalacak şekilde intratekal aralığa yerleştirildi. Epidural iğnesi çıkarıldıktan sonra katetere konnektör bağlanıp, 2 mL enjektör ile serbest BOS akışı değerlendirildi. BOS akışı mevcutsa 0,5 mL izobarik % 0,5 levobupivakain ile doldurularak içindeki havası boşaltılmış filtre konektöre bağlandı. Kateter ve filtre bantla cilde tespit edildi. İzobarik % 0,5 levobupivakain solüsyonu ile 0,1 mL hacimli kateter de doldurulduktan sonra, aynı LA solüsyonu 1 mL (5 mg) enjekte edildi. Subaraknoid enjeksiyon sırasındaki KAH, SAB, DAB, OAB ve SpO₂ değerleri kaydedildikten sonra hasta sırtüstü yatırılarak, tüm hastalara yüz maskesi ile 4 L/dk O₂ verildi. Spinal ponksiyon deneme sayısı ve işlem sırasında parestezi olup olmadığı da kaydedildi. Eğer duyusal blok, 15 dakika sonra T₁₀ seviyesine ulaşmadıysa, seviye T₁₀’a ulaşınca kadar her 5 dakikada bir 0,5 mL (2,5 mg) ilave izobarik % 0,5 levobupivakain uygulandı. Duyusal blok T₁₀ seviyesine ulaşmasına rağmen ağrı tarifleyen hastaya da ilave 0,5 mL (2,5 mg) izobarik % 0,5 levobupivakain uygulandı.

Her iki grupta duyusal blok T₁₀’a ulaşınca hastalar litotomi pozisyonuna alındı.

Subaraknoid enjeksiyondan sonra 2.5, 5, 7.5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60. dk.’da ve operasyon sonunda KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂ değerleri kaydedildi.

Subaraknoid enjeksiyonu takiben aynı süre aralıklarında orta hatta künt uçlu bir iğnenin batırılmasıyla yapılan “*pin prick*” testiyle, dermatom haritasına

uygun duyusal blok seviyesi kaydedildi. Cerrahi için gerekli olan duyusal bloğun T_{10} seviyesine ulaşma zamanı, oluşan maksimum duyusal blok seviyesi, maksimum duyusal bloğa ulaşma süresi, iki segment gerileme zamanı, kullanılan LA toplam dozu kaydedildi.

Duyusal blok ile ilgili değerlendirmeler aşağıdaki gibi yapıldı:

Duyusal bloğun T_{10} 'a ulaşma zamanı: Duyusal blok başlamasından T_{10} dermatomunda “*pin prick*” ile iğne ucunun sivri hissedilmediği ilk ana kadar geçen süre.

Maksimum duyusal blok seviyesi oluşma süresi: Belirlenen zaman aralıklarında “*pin prick*” ile iğnenin sivri olarak hissedilmediği en üst dermatom seviyesinin oluştuğu süre.

Maksimum duyusal blok seviyesi: Belirlenen zaman aralıklarında “*pin prick*” ile iğne ucunun sivri hissedilmediği en üst dermatom seviyesi.

Duyusal bloğun iki segment gerileme zamanı: Duyusal bloğun başlamasından, iki dermatom gerilediği ilk ana kadar geçen süre.

Toplam duyusal blok süresi: Duyusal blok başlama süresinden, “*pin prick*” testiyle etkilenen tüm dermatomlarda duyusal blok ortadan kalktığı tespit edilene kadar geçen süre.

Spinal anestezi uygulamasından sonra motor blok derecesi modifiye BS ile (0= paralizi yok, uyluk, bacak ve ayağını kaldırabiliyor, 1= uyluğunu hareket ettiremiyor, dizini hareket ettirebiliyor, 2= dizini hareket ettiremiyor, ayak bileğini hareket ettirebiliyor, 3= alt ekstremitelerini hiç hareket ettiremiyor) değerlendirildi. Motor bloğun başlama zamanı kaydedildi.

Motor blok ile ilgili değerlendirmeler aşağıdaki gibi yapıldı:

Motor bloğun başlama zamanı: Spinal anestezi uygulamasından sonra modifiye Bromaj skorunun ilk kez 1 olduğu ana kadar geçen süre.

Maksimum motor blok derecesi: Belirlenen zaman aralıklarında ulaşılan en yüksek modifiye Bromaj skoru.

Motor blok sonlanma zamanı: Motor blok başlama süresinden, modifiye Bromaj skoru tekrar 0 olana kadar geçen süre.

Girişim esnasında İV 5 mL/kg/st izotonik sodyum klorür solüsyonu uygulandı. Cerrahi işlemden kullanılan yıkama sıvı miktarı da kaydedildi. Perioperatif kanama kolloid solüsyonu veya hematokrit düzeyi % 30-32 altına düşmeyecek şekilde eritrosit süspansiyonu ile tedavi edilmesi planlandı. Operasyon sırasında SKB'nin 90 mmHg altına inmesi veya bazal OAB değerine göre % 20'den fazla düşüş olması hipotansiyon kabul edilip, hastaya 5-10 mg efedrin (Efedrin HCl ampul, 0,05 g, 1 mL OSEL/İstanbul) iv bolus olarak verildi. Hastalara verilen total sıvı ve efedrin miktarı kaydedildi. KAH dakikada 50 atımın altına düştüğünde bradikardi kabul edilip atropin (Atropin Sülfat, ½ mg, 1 mL ampul, OSEL/İstanbul) 0.01 mg/kg İV bolus uygulandı.

Operasyon sırasında gerek görölmesi durumunda maksimum 2 mg midazolam iv titre edilerek verildi. Genel anesteziye geçilmesi durumunda blok başarısız olarak kabul edilip, çalışma dışı bırakıldı. Operasyon bitiminde cerrah hastalara, uygulanan anesteziye memnuniyet dereceleri sorularak; "0"- kötü, "1"- vasat, "2"- iyi, "3"- çok iyi, "4"- mükemmel şeklinde değerlendirilerek kaydedildi.

Postoperatif derlenme odasında 1. saate kadar 10 dk aralıklarla KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂, “*pin prick*” ile duysal blok düzeyi ve motor blok derecesi modifiye Bromaj skorlamasıyla kaydedildi. Hastalardan derlenme odasından ayrılırken operasyondan sonra ilk idrara çıkma zamanı, ilk yürüme zamanı, ilk analjezik ihtiyacının duyulduğu zamanı, bacaklarını ilk kez operasyon öncesi gibi hareket ettirdikleri (motor blok sonlanma) ve uyuşmanın geçtiği zamanı (duysal blok sonlanma) kaydetmeleri istendi. Ayrıca postoperatif 2, 12, 24 ve 48 saatte yapılan değerlendirmelerde hemodinamik değerler, yan etkiler, ilave medikasyonlar kaydedildi. Analjezi ihtiyacı başladığında TDSA grubundaki hastalara VNS 3’ün üzerinde ise İV (0,05-0,1) mg/kg morfin titre edilerek, SSA grubundaki hastalara kateterden 50 µg morfin, ardından kateter ve filtrede kalan ilacı ilerletmek için 0,6 mL serum fizyolojik uygulandı. Hastalar VNS ≤ 3 ağrı tariflediklerinde İV NSAI ya da antispazmodik ilaç verildi. Hasta memnuniyeti değerlendirildi. SSA grubundaki kateterler 12 saat sonra çekildi.

Peroperatif ve postoperatif bulantı, kusma, sedasyon, sırt ağrısı, postspinal baş ağrısı gibi olası komplikasyonlar ortalama 48 saat boyunca ve evlerinden telefonla aranıp takip edildi.

3.1.İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme, SPSS 12.0 bilgisayar programında aşağıda sıralanan testler kullanılarak gerçekleştirildi. Verileri [ortalama ± standart sapma, median, (Min-Maks), n (%)] olarak sunuldu.

Ölçülebilen parametrelere Kolmogorov-Smirnov testi uygulanarak dağılımın normal ya da anormal olup olmadığı belirlendi. Normal dağılım gösterenler için gruplar arasında fark olup olmadığını kıyaslamada bağımsız gruplarda Student t testi, normal dağılım göstermeyenlerde ise Mann Whitney U-testi kullanıldı.

Tekrarlı ölçümler varyans analizinde, zaman faktörünün önemli olduğu belirlenen; motor blok derece, KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂ verilerinin grup içi kontrol değerleri, posthoc Bonferroni testi ile karşılaştırıldı.

Wilcoxon X işaret testi, duyuşal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı verilerinin grup içi kontrol değerleri ile karşılaştırılmasında kullanıldı.

Cinsiyet, ASA, cerrahi uygulanan hastalıklar, sedasyon uygulanan ve parestezi görülen hasta sayısı, perioperatif ve postoperatif yan etkiler, perioperatif ve postoperatif efedrin ve atropin uygulanan hasta sayısı verilerinin değerlendirmesi Chi-square veya Fisher'in kesin Chi-square testleri ile yapıldı.

$p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen hasta grupları arasındaki demografik özellikler açısından istatistiksel olarak fark yoktu (Tablo 6).

Tablo 6. Grupların demografik özellikleri [Ort±SS (Min-Maks), n]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Yaş (yıl)	70,13±6,46 (65-83)	69,77±4,27 (65-77)	0,796
Vücut ağırlığı (kg)	74,00±8,89 (55-90)	72,40±10,05 (55-90)	0,516
Boy (cm)	167,93±5,66 (155-176)	168,50±5,61 (155-180)	0,698
ASA (II/III)	20/10	27/3	0,057
Cinsiyet (E/K)	29/1	30/0	0,500
Cerrahi (TUR-P/TUR-Tm)	26/4	27/3	0,687

Grupların; operasyon sürelerinin ortalaması, başarılı spinal ponksiyon sağlanana kadarki deneme sayıları, anestezi öncesi verilen sıvı, toplam verilen sıvı ve operasyonda kullanılan yıkama sıvısı miktarı ve sedasyon uygulanan hasta sayıları bulgularında fark saptanmadı (Tablo 7).

İşlem sırasında parestezinin Grup SSA'da belirgin olarak fazla olduğu belirlendi ($p<0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Anestezik uygulama ile ilgili parametreler [Ort±SS (Min-Maks), n (%)]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Operasyon süresi (dk)	70,06±21,65 (35-120)	73,77±23,28 (45-110)	0,526
Spinal ponksiyon deneme sayısı	1,27±0,58 (1-3)	1,10±0,31 (1-2)	0,171
Anestezi öncesi verilen sıvı miktarı (mL)	441,67±132,07 (200-750)	458,33±109,92 (300-600)	0,597
Toplam verilen sıvı miktarı (mL)	1275,00±309,82 (800-2000)	1271,67±343,08 (800-2200)	0,969
Yıkama sıvısı miktarı (mL)	16266,67±8640,59 (3000-33000)	16733,33±6674,36 (6000-33000)	0,813
Sedasyon (n)	11(36,7)	13(43,3)	0,598
Blok esnasında parestezi görülmesi (n)	1(3,3)	7(23,3)*	0,023

Cerrahi girişim için kullanılan LA ilaç miktarı karşılaştırıldığında; LA miktarının Grup SSA’da belirgin olarak az olduğu saptandı ($p<0,0001$), (Tablo 8).

Cerrahi girişim için gerekli olan T_{10} duyusal bloğun oluşma zamanı karşılaştırıldığında; sürenin Grup SSA’da anlamlı olarak uzun olduğu belirlendi ($p<0,0001$), (Tablo 8).

Duyusal bloğun çıktığı maksimum düzeye ulaşması için geçen zaman açısından değerlendirildiğinde; Grup SSA’da bu sürenin Grup TDSA’ya göre belirgin olarak uzun olduğu saptandı ($p<0,0001$), (Tablo 8).

Duyusal bloğun ulaştığı maksimum seviyesinin ortanca değeri grup SSA'da grup TDSA'ya göre daha düşük saptanıp bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,020$), (Tablo 8).

Tablo 8. Anesteziye ait duysal ile motor blok verileri [Ort $\pm$ SS (Min-Maks)] ve maksimum duysal blok seviyesi [Median (Min-Maks)]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Lokal anestezi miktarı (mL)	12,50 $\pm$ 0,00 (12,50)	10,00 $\pm$ 2,79* (5-15)	<0,0001
Cerrahi için yeterli anestezi düzeyi oluşma süresi (dk) (T₁₀)	8,27 $\pm$ 5,70 (2-25)	19,15 $\pm$ 9,87* (5-40)	<0,0001
Duyusal bloğun maksimum düzeye ulaşma zamanı (dk)	15,60 $\pm$ 9,36 (5-35)	29,33 $\pm$ 12,71* (5-60)	<0,0001
Maksimum duysal blok seviyesi	T ₈ (T ₁₀ – T ₄)	T ₉ * (T ₁₀ – T ₆)	0,020
Motor blok başlama zamanı (dk)	6,92 $\pm$ 5,22 (2-20)	10,07 $\pm$ 8,99 (2-40)	0,102
Duyusal bloğun iki segment gerileme zamanı (dk)	106,17 $\pm$ 32,11 (39-160)	115,43 $\pm$ 32,92 (60-180)	0,274
Duyusal blok sonlanma zamanı (dk)	232,37 $\pm$ 47,47 (139-360)	240,67 $\pm$ 41,16 (160-305)	0,472
Motor blok sonlanma zamanı (dk)	176,87 $\pm$ 47,94 (92-300)	180,60 $\pm$ 41,16 (90-240)	0,747

* : $p<0,05$ (grup TDSA ile karşılaştırıldığında)

Duyusal bloğun iki segment gerilemesi için geçen zaman ve sonlanma zamanı ile motor bloğun oluşması için geçen zaman ve sonlanma zamanı gruplar arasında benzer bulundu (Tablo 8).

Gruplara ait KAH ortalamaları, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası fark saptanmadı. Kontrol değere göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, Grup TDSA'daki 25., 30., 35., 40., 45., 60. dk ve operasyon sonu ve Grup SSA'daki 40., 45., 60. dk ve operasyon sonu ölçümlerinde, KAH ortalama değerlerinin istatistiksel olarak düşük olduğu görüldü ($p<0.05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Gruplarda kalp atım hızlarının (atım/dk) dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Kontrol	83,10±15,25 (56-113)	81,87±17,32 (54-134)	0,771
0. dk	80,90±13,29 (54-111)	78,50±13,53 (58-110)	0,491
2,5. dk	80,00±15,69 (55-116)	77,53±12,69 (55-114)	0,506
5. dk	77,67±13,36 (53-110)	79,40±13,69 (54-111)	0,622
7,5. dk	76,60±13,85 (53-112)	78,47±13,97 (56-110)	0,605
10. dk	76,17±12,00 (54-107)	78,77±15,29 (55-113)	0,467
15. dk	73,27±11,74 (51-102)	77,83±13,63 (54-106)	0,170
20. dk	71,13±12,40 (48-98)	76,43±13,13 (55-108)	0,113
25. dk	70,60±11,16 ⁺ (50-99)	74,53±12,80 (53-109)	0,210
30. dk	70,13±11,25 ⁺ (50-106)	72,07±12,29 (53-98)	0,527
35. dk	68,60±10,72 ⁺ (50-99)	72,33±13,67 (52-102)	0,244
40. dk	69,20±12,39 ⁺ (46-106)	70,03±11,64 ⁺ (52-98)	0,789
45. dk	69,03±11,56 ⁺ (51-109)	69,63±11,75 ⁺ (48-99)	0,843
60. dk	66,04±10,02 ⁺ (52-90)	67,83±11,29 ⁺ (51-106)	0,540
Op . Sonu	68,40±9,62 ⁺ (55-90)	67,95±10,99 ⁺ (52-104)	0,848

⁺ : p<0,05 (grup içi kontrol ile karşılaştırıldığında)

Sistolik arter basıncı verilerinin ölçüm zamanlarına göre ortalama değerleri Tablo 10’da görülmektedir. Gruplara ait SAB ortalamaları, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası fark saptanmadı. Kontrol değere göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, Grup

TDSA'da SAB ortalama değerlerinin, 15., 20., 25., 30., 35., ve 40. dk ölçümlerinde, kontrol SAB ortalamasından istatistiksel olarak düşük olduğu görüldü ($p<0,05$). Grup SSA'da SAB ortalama değerlerinin, kontrol SAB ortalamasından istatistiksel olarak farklı olmadığı görüldü (Tablo 10).

Tablo 10. Sistolik arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Kontrol	149,30±21,99 (114–204)	148,20±26,39 (110-201)	0,861
0. dk	148,53±22,51 (110-201)	143,53±26,14 (70-195)	0,430
2,5. dk	142,80±27,34 (70-202)	145,70±19,85 (118-195)	0,640
5. dk	144,83±23,47 (82-195)	145,47±18,21 (119-195)	0,907
7,5. dk	138,33±23,95 (87-195)	145,37±22,17 (108-202)	0,243
10. dk	139,33±25,21 (88-197)	147,77±22,01 (114-200)	0,173
15. dk	132,67±20,20 ⁺ (89-187)	141,70±20,95 (111-189)	0,095
20. dk	132,80±20,25 ⁺ (92-177)	141,40±16,67 (111-180)	0,078
25. dk	133,37±17,11 ⁺ (100-179)	141,30±20,53 (106-183)	0,109
30. dk	132,23±15,31 ⁺ (95-167)	136,83±16,27 (108-170)	0,264
35. dk	132,13±16,22 ⁺ (95–167)	134,63±18,41 (106-182)	0,579
40. dk	134,17±16,90 ⁺ (103-171)	137,43±19,32 (105-184)	0,489
45. dk	135,50±17,40 (97-172)	135,30±18,42 (109-184)	0,966
60. dk	134,04±18,33 (100-174)	134,43±18,75 (108-186)	0,938
Op. Sonu	137,32±17,94 (99-163)	135,09±18,55 (107-190)	0,598

⁺ : $p<0,05$ (grup içi kontrol ile karşılaştırıldığında)

Gruplara ait DAB ve OAB ortalamalarının zaman içerisindeki değişimleri karşılaştırıldığında, gruplar arası ve kontrol değere göre grup içi fark olmadığı görüldü (Tablo 11, Tablo 12).

Tablo 11. Diyastolik arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Kontrol	84,10±12,06 (59-108)	85,40±13,16 (63-121)	0,691
0. dk	83,07±13,78 (56-117)	81,27±11,26 (62-114)	0,582
2,5. dk	80,40±14,96 (38-106)	81,70±11,08 (61-108)	0,703
5. dk	79,83±15,78 (35-111)	81,00±12,70 (61-114)	0,754
7,5. dk	79,70±14,34 (35-106)	82,73±10,92 (60-112)	0,360
10. dk	78,77±12,17 (56-104)	79,77±13,30 (56-121)	0,762
15. dk	76,33±11,57 (56-98)	79,83±14,90 (50-121)	0,314
20. dk	75,10±12,18 (42-98)	80,60±11,71 (59-111)	0,080
25. dk	75,40±10,31 (45-93)	79,20±10,68 (60-106)	0,166
30. dk	76,73±12,72 (44-96)	78,53±10,81 (64-105)	0,557
35. dk	75,73±12,40 (48-98)	77,90±10,52 (62-101)	0,469
40. dk	75,50±11,39 (54-104)	80,73±12,44 (66-112)	0,095
45. dk	77,67±12,89 (56-113)	77,67±9,32 (62-104)	1,000
60. dk	77,68±13,40 (49-101)	78,40±9,08 (54-93)	0,820
Op. Sonu	77,26±14,34 (47-100)	78,52±10,81 (60-108)	0,745

Tablo 12. Ortalama arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Kontrol	106,70±16,85 (81-146)	109,23±19,72 (71-158)	0,595
0. dk	110,23±20,75 (80-164)	105,40±16,57 (84-149)	0,312
2,5. dk	108,63±20,19 (48-160)	105,07±13,37 (88-143)	0,423
5. dk	104,50±17,87 (54-139)	108,57±14,80 (81-146)	0,341
7,5. dk	104,70±21,92 (50-168)	105,80±14,33 (80-137)	0,819
10. dk	97,87±18,26 (67-144)	103,83±18,35 (79-145)	0,212
15. dk	97,30±16,54 (64-141)	103,00±15,79 (81-143)	0,177
20. dk	98,60±18,14 (60-149)	101,37±13,30 (78-128)	0,503
25. dk	98,53±15,14 (56-138)	102,23±14,06 (77-132)	0,331
30. dk	96,93±16,37 (56-139)	95,93±13,21 (76-125)	0,795
35. dk	96,87±15,12 (59-129)	97,93±14,89 (79-138)	0,784
40. dk	98,70±15,42 (67-129)	97,90±14,59 (78-138)	0,837
45. dk	97,67±17,10 (67-146)	95,83±12,43 (79-133)	0,637
60. dk	98,36±14,67 (77-136)	97,23±13,25 (79-130)	0,766
Op. Sonu	97,58±20,68 (59-129)	98,73±13,91 (80-136)	0,526

Periferik oksijen satürasyonu ölçümleri kıyaslandığında gruplar arası ve grup içi veriler benzer bulundu (Tablo 13). Her iki grupta da SpO₂, hiçbir ölçüm zamanında kontrol değerinin altına düşmedi (Tablo 13).

Tablo 13. Periferik oksijen satürasyonunun gruplara göre dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Kontrol	96,17±1,74 (92-100)	96,13±1,76 (91-100)	0,941
0. dk	96,47±1,91 (92-100)	96,97±1,61 (94-100)	0,277
2,5. dk	97,77±1,57 (95-100)	97,77±1,57 (94-100)	1,000
5. dk	98,50±1,63 (93-100)	98,30±1,21 (95-100)	0,592
7,5. dk	98,77±1,55 (93-100)	98,20±1,39 (93-100)	0,142
10. dk	98,87±1,13 (98-100)	98,33±1,12 (95-100)	0,073
15. dk	99,00±1,20 (97-100)	98,57±0,89 (97-100)	0,119
20. dk	98,87±1,22 (96-100)	98,30±1,39 (94-100)	0,100
25. dk	98,97±1,07 (96-100)	98,60±1,30 (96-100)	0,238
30. dk	99,00±1,08 (97-100)	98,60±1,00 (97-100)	0,143
35. dk	99,17±1,05 (98-100)	98,70±1,18 (95-100)	0,111
40. dk	99,07±1,08 (98-100)	98,80±1,06 (96-100)	0,339
45. dk	99,13±1,13 (98-100)	98,93±0,87 (97-100)	0,439
60. dk	99,12±1,01 (97-100)	98,83±0,91 (97-100)	0,275
Op. Sonu	99,00±1,17 (96-100)	98,73±0,98 (96-100)	0,354

Duyusal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımının ortanca değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı Tablo 14’te gösterildi.

Duyusal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı ortanca değerleri, gruplar arasında zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında, tüm

ölçüm zamanlarında grup SSA'da Grup TDSA'ya göre daha düşük olarak saptanmıştır ($p<0,05$). Zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise her iki grupta duyuşal blok derecelerinde kontrol değeri olarak kabul edilen 2,5. dk değerine göre tüm zamanlarda belirgin artış gözlemlendi ($p<0,05$), (Tablo 14).

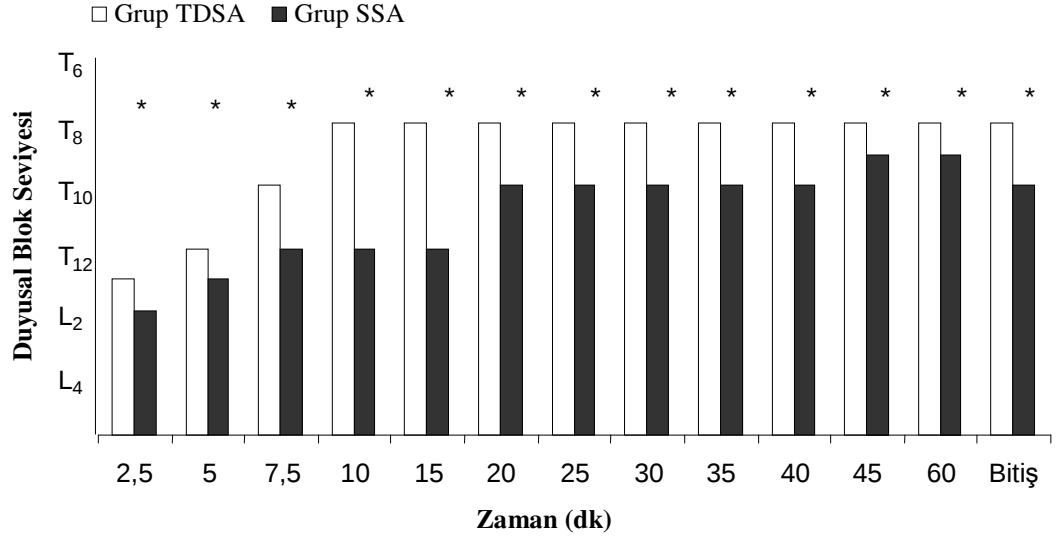
Tablo 14. Grupların duyuşal blok seviyelerinin dermatomal dağılımı [Median(Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
2,5. dk	L ₁ (-T ₆)	L ₂ * (-T ₁₂)	0,003
5. dk	T ₁₂ ⁺ (L ₅ -T ₄)	L ₁ *, ⁺ (L ₄ -T ₉)	<0,0001
7,5. dk	T ₁₀ ⁺ (L ₁ -T ₄)	T ₁₂ *, ⁺ (L ₄ -T ₁₀)	<0,0001
10. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₂ -T ₄)	T ₁₂ *, ⁺ (L ₄ -T ₈)	<0,0001
15. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₂ -T ₄)	T ₁₂ ⁺ (L ₄ -T ₈)	<0,0001
20. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₂ -T ₄)	T ₁₀ *, ⁺ (L ₁ -T ₈)	<0,0001
25. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₀ -T ₄)	T ₁₀ *, ⁺ (L ₁ -T ₇)	<0,0001
30. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₀ -T ₄)	T ₁₀ *, ⁺ (L ₁ -T ₆)	<0,0001
35. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₀ -T ₄)	T ₁₀ *, ⁺ (T ₁₂ -T ₆)	<0,0001
40. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₀ -T ₄)	T ₁₀ *, ⁺ (T ₁₀ -T ₆)	0,006
45. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₀ -T ₄)	T ₉ *, ⁺ (T ₁₀ -T ₆)	0,033
60. dk	T ₈ ⁺ (T ₁₂ -T ₄)	T ₉ *, ⁺ (T ₁₀ -T ₆)	0,035
Op. Sonu	T ₈ ⁺ (L ₂ -T ₄)	T ₁₀ *, ⁺ (L ₁ -T ₆)	0,009

* : $p<0,05$ (grup TDSA ile karşılaştırıldığında)

+ : $p<0,05$ (grup içi 2,5. dk ile karşılaştırıldığında)

Grupların duyuşal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı Şekil 5’de gösterildi.



* : $p < 0,05$ (grup TDSA ile karşılaştırıldığında)

Şekil 5. Grupların duyuşal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı (ortanca)

Gruplara ait motor blok derecelerinin dağılımı ortalamaları, gruplar arasında zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında 20. - 40. dk arası tüm ölçümlerde motor blok dereceleri, grup SSA’da grup TDSA’ya göre daha düşük saptanmıştır ($p < 0,05$) (Tablo 15).

Grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, Grup TDSA’da olguların motor blok dereceleri, tüm ölçüm zamanlarında 2,5. dk değerine göre belirgin olarak yüksekti ($p < 0,05$). Grup SSA’da olguların motor blok dereceleri 5. dk hariç diğer ölçüm zamanlarında 2,5. dk değerine göre istatistiksel olarak yüksek görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 15).

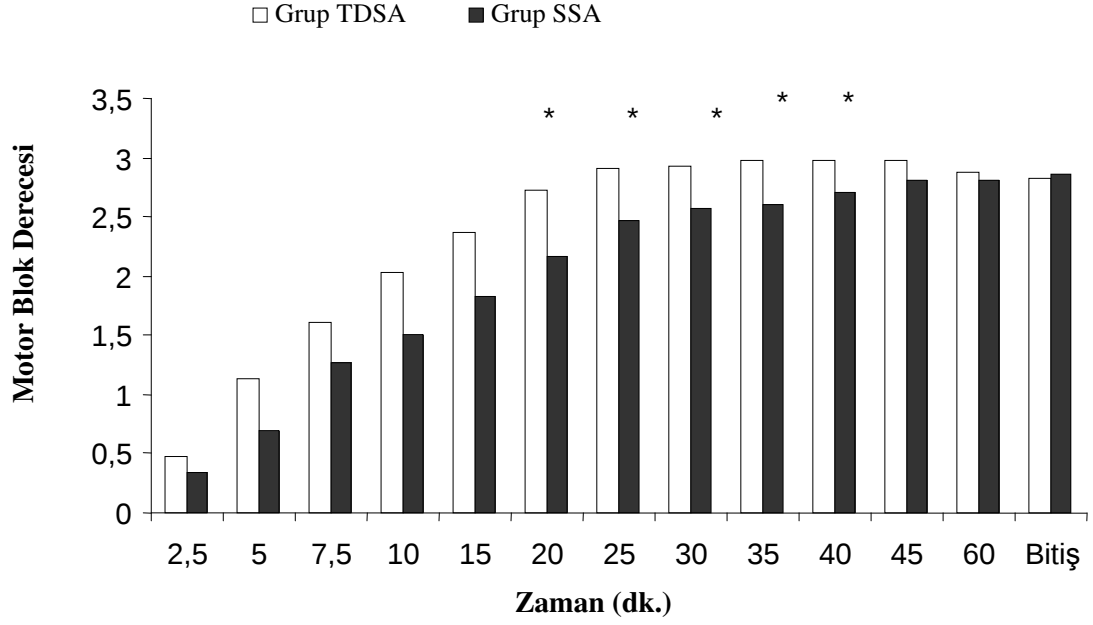
Tablo 15. Grupların motor blok dereceleri [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
2,5. dk	0,47±0,73 (0–2)	0,33±0,76 (0–3)	0,294
5. dk	1,13±1,10 ⁺ (0–3)	0,70±0,91 (0–3)	0,125
7,5. dk	1,60±1,19 ⁺ (0–3)	1,27±1,11 ⁺ (0–3)	0,261
10. dk	2,03±1,19 ⁺ (0–3)	1,50±1,22 ⁺ (0–3)	0,089
15. dk	2,37±0,96 ⁺ (0–3)	1,83±1,18 ⁺ (0–3)	0,057
20. dk	2,73±0,52 ⁺ (1–3)	2,17±1,09*, ⁺ (0–3)	0,029
25. dk	2,90±0,31 ⁺ (2–3)	2,47±0,89*, ⁺ (0–3)	0,036
30. dk	2,93±0,25 ⁺ (2–3)	2,57±0,82*, ⁺ (0–3)	0,032
35. dk	2,97±0,18 ⁺ (2–3)	2,60±0,81*, ⁺ (0–3)	0,021
40. dk	2,97±0,18 ⁺ (2–3)	2,70±0,59*, ⁺ (1–3)	0,023
45. dk	2,97±0,18 ⁺ (2–3)	2,80±0,48 ⁺ (1–3)	0,085
60. dk	2,88±0,44 ⁺ (1–3)	2,80±0,48 ⁺ (1–3)	0,365
Op. Sonu	2,83±0,50 ⁺ (1–3)	2,86±0,46 ⁺ (1–3)	0,535

* : p<0,05 (grup TDSA ile karşılaştırıldığında)

⁺ : p<0,05 (grup içi 2,5. dk ile karşılaştırıldığında)

Grupların motor blok derecelerinin zamana göre dağılımı Şekil 6 ile gösterildi.



* : $p<0,05$ (grup TDSA ile karşılaştırıldığında)

Şekil 6. Grupların motor blok derecelerinin zamana göre dağılımı (Ort±SS)

Perioperatif dönemde belirlenen yan etkiler Tablo 16'da verildi. Tespit edilen yan etkilerde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmedi. Grup TDSA'da 5 hastada hipotansiyon, 2 hastada bradikardi; Grup SSA'da 2 hastada hipotansiyon, 1 hastada bradikardi görüldü. Bulantı, kusma, solunum depresyonu hiçbir hastada görülmeydi (Tablo 16).

Tablo 16. Gruplarda görülen perioperatif yan etkiler [n (%)]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Hipotansiyon	5 (16,7)	2 (6,7)	0,424
Bradikardi	2 (6,7)	1 (3,3)	0,554
Bulantı	0 (0)	0 (0)	-
Kusma	0 (0)	0 (0)	-
Solunum depresyonu	0 (0)	0 (0)	-

Perioperatif efedrin ve atropin yapılan hastalar bakımından gruplar arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 17). Tedaviye yanıt veren hastaların hipotansiyon ve bradikardileri normale döndü.

Tablo 17. Perioperatif efedrin ve atropin yapılan hasta sıklığı [n (%)]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Efedrin yapılan hasta (n)	5 (16,7)	2 (6,7)	0,424
Atropin yapılan hasta (n)	2 (6,7)	1 (3,3)	0,554

Postoperatif kalp atım hızları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arası ve grup içi anlamlı fark saptanmadı (Tablo 18).

Tablo 18. Postoperatif kalp atım hızlarının (atım/dk) gruplara göre dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Postoperatif 0. dk (Kontrol)	70,77±12,97 (49-101)	71,80±13,11 (54-104)	0,760
10. dk	71,73±15,10 (48-105)	71,17±13,38 (47-106)	0,878
20. dk	68,93±14,88 (47-115)	70,17±15,25 (51-117)	0,752
30. dk	69,63±14,59 (49-106)	70,10±12,28 (44-102)	0,894
40. dk	70,40±16,22 (50-112)	71,10±12,48 (46-100)	0,852
50. dk	70,40±15,11 (49-106)	70,87±12,97 (47-98)	0,898
60. dk	69,70±11,80 (50-94)	73,27±14,14 (47-104)	0,293
120. dk	72,53±8,44 (50-84)	75,07±7,82 (60-94)	0,233
12. saat	74,83±8,21 (51-88)	75,73±6,05 (62-88)	0,631
24. saat	74,00±7,24 (52-86)	74,77±6,14 (60-88)	0,660
48. saat	73,80±6,84 (52-86)	75,80±5,62 (60-87)	0,221

Gruplara ait postoperatif SAB ortalamaları, 40. ve 50. dk ölçümlerinde, grup SSA'da, grup TDSA'ya göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$), (Tablo 19). Kontrol değere göre zaman içerisindeki SAB ortalama değerlerinin her iki grupta da grup içi farklı olmadığı görüldü (Tablo 19).

Tablo 19. Postoperatif sistolik arter basınçlarının (mmHg) gruplara göre dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Postoperatif 0. dk (Kontrol)	128,20±17,46 (100–166)	131,57±17,74 (93-162)	0,462
10. dk	125,80±15,94 (92-162)	131,13±21,66 (78-174)	0,282
20. dk	128,03±14,68 (105-163)	131,27±18,31 (100-167)	0,454
30. dk	124,70±12,56 (103-153)	131,30±17,76 (104-165)	0,102
40. dk	124,30±13,04 (102-147)	134,63±19,49* (97-174)	0,019
50. dk	123,00±14,08 (101-148)	132,17±19,26* (100-177)	0,040
60. dk	127,93±19,22 (100-198)	129,17±20,38 (82-171)	0,810
120. dk	120,60±14,64 (100-155)	115,07±15,91 (90-150)	0,166
12. saat	117,17±14,72 (85-160)	117,73±13,12 (100-140)	0,875
24. saat	118,00±14,77 (100-150)	115,47±11,23 (90-140)	0,458
48. saat	119,33±12,08 (100-155)	118,90±9,55 (100-140)	0,878

* : p<0,05 (grup TDSA ile karşılaştırıldığında)

Gruplara ait postoperatif DAB ortalamalarının, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında ve grup içinde istatistiksel fark belirlenmedi (Tablo 20).

Tablo 20. Postoperatif diyastolik arter basıncının (mmHg) gruplara göre dağılımı
[Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Postoperatif 0. dk (Kontrol)	74,00±10,51 (59-102)	75,43±10,31 (49-93)	0,596
10. dk	72,07±10,70 (56-99)	71,80±10,29 (51-93)	0,922
20. dk	72,97±9,97 (51-94)	75,03±11,17 (56-96)	0,453
30. dk	70,93±10,85 (43-86)	74,63±13,26 (53-99)	0,242
40. dk	73,03±10,87 (55-97)	73,23±14,14 (39-104)	0,951
50. dk	73,00±13,01 (46-101)	74,03±15,09 (45-100)	0,777
60. dk	71,80±12,71 (47-102)	72,50±15,45 (31-96)	0,849
120. dk	74,47±7,45 (60-90)	70,27±10,67 (40-90)	0,082
12. saat	71,17±6,91 (50-85)	73,87±8,69 (54-94)	0,188
24. saat	71,67±8,02 (60-90)	72,50±8,32 (60-90)	0,694
48. saat	74,83±6,36 (60-90)	74,00±6,62 (65-90)	0,621

Gruplara ait postoperatif OAB ortalamalarının, zaman içerisindeki değişimleri kıyaslandığında, grup içinde ve gruplar arasında fark yoktu (Tablo 21).

Tablo 21. Postoperatif ortalama arter basıncının (mmHg) gruplara göre dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Postoperatif 0. dk (Kontrol)	92,47±17,29 (58-136)	93,97±13,06 (68-119)	0,706
10. dk	93,50±15,67 (55-124)	95,30±15,68 (58-124)	0,658
20. dk	94,50±11,46 (74-115)	96,23±12,46 (73-124)	0,577
30. dk	94,13±8,47 (73-112)	95,07±14,58 (64-120)	0,763
40. dk	93,83±10,91 (74-116)	97,93±13,97 (59-126)	0,210
50. dk	93,50±11,58 (68-117)	95,03±15,33 (58-124)	0,664
60. dk	93,50±13,84 (69-140)	94,07±20,60 (40-129)	0,901
120. dk	89,70±8,13 (73-107)	84,97±10,09 (66-106)	0,050
12. saat	86,10±8,78 (61-107)	87,87±9,35 (71-103)	0,454
24. saat	86,53±9,17 (73-103)	85,90±8,50 (70-106)	0,782
48. saat	88,37±7,78 (70-103)	87,00±7,95 (60-106)	0,504

Gruplara ait postoperatif duyuşal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı ortanca değeri, Grup SSA'nın postoperatif 0. dk (kontrol), 10., 20., 30., ve 40. dk verileri, Grup TDSA'ya göre istatistiksel olarak düşük bulundu ($p<0,05$). Grup içi farklılıklar karşılaştırıldığında, her iki gruptaki olguların 30., 40., 50., ve 60.

dk'lardaki duyusal blok seviyeleri, postoperatif 0. dk değerine göre anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$), (Tablo 22).

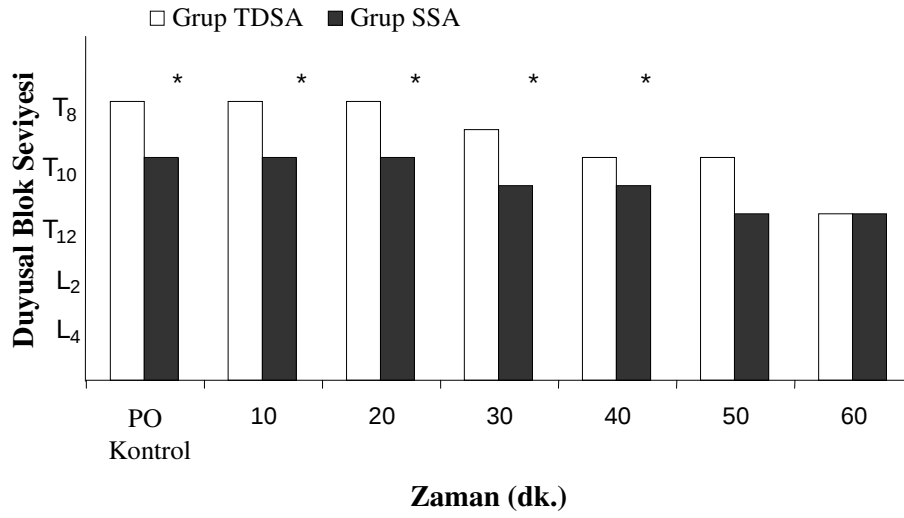
Tablo 22. Postoperatif erken dönemde grupların duyusal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı [Median (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Postoperatif 0. dk (Kontrol)	T ₈ (L ₂ -T ₄)	T ₁₀ * (L ₁ -T ₆)	0,009
10. dk	T ₈ (L ₂ -T ₅)	T ₁₀ * (L ₁ -T ₆)	0,025
20. dk	T ₈ (L ₂ -T ₆)	T ₁₀ * (L ₁ -T ₆)	0,009
30. dk	T ₉ + (L ₃ -T ₆)	T ₁₁ *, + (L ₁ -T ₆)	0,011
40. dk	T ₁₀ + (L ₄ -T ₆)	T ₁₁ *, + (L ₃ -T ₆)	0,048
50. dk	T ₁₀ + (L ₄ -T ₆)	T ₁₂ + (L ₃ -T ₈)	0,085
60. dk	T ₁₂ + (L ₅ -T ₆)	T ₁₂ + (-T ₈)	0,290

* : $p<0,05$ (grup TDSA ile karşılaştırıldığında)

+ : $p<0,05$ (grup içi kontrol ile karşılaştırıldığında)

Postoperatif erken dönemde grupların duyusal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı Şekil 7'de sunuldu.



* : $p < 0,05$ (grup TDSA ile karşılaştırıldığında)

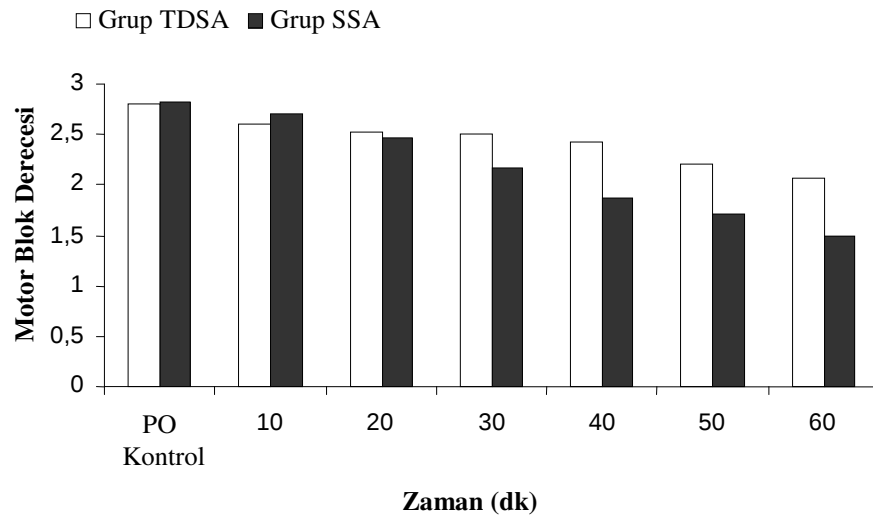
Şekil 7. Postoperatif erken dönemde grupların duyusal blok seviyelerinin dermatomsal dağılımı (ortanca)

Gruplara ait postoperatif motor blok derecelerinin, zaman içerisindeki değişimleri karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak farklı olmadığı görüldü. Kontrol değere göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise; Grup TDSA'da, postoperatif 40., 50., ve 60. dk ve Grup SSA'da postoperatif 20., 30., 40., 50., ve 60. dk motor blok derece ortalamalarının, postoperatif 0. dk (kontrol) motor blok derecesi ortalamasından istatistiksel olarak düşük olduğu görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 23).

Tablo 23. Postoperatif erken dönemde motor blok dereceleri [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Postoperatif 0. dk (kontrol)	2,80±0,55 (1-3)	2,83±0,46 (1-3)	0,960
10. dk	2,60±0,89 (0-3)	2,70±0,65 (1-3)	0,899
20. dk	2,53±0,89 (0-3)	2,47±0,97 ⁺ (0-3)	0,780
30. dk	2,50±0,97 (0-3)	2,17±1,08 ⁺ (0-3)	0,177
40. dk	2,43±1,00 ⁺ (0-3)	1,87±1,41 ⁺ (0-3)	0,140
50. dk	2,20±1,16 ⁺ (0-3)	1,70±1,37 ⁺ (0-3)	0,170
60. dk	2,07±1,26 ⁺ (0-3)	1,50±1,43 ⁺ (0-3)	0,104

Şekil 8’de postoperatif erken dönemde motor blok derecelerinin zamana göre dağılımı gösterildi.



Şekil 8. Postoperatif erken dönemde motor blok dereceleri (Ort±SS)

Postoperatif erken dönemde periferik oksijen satürasyonu ölçümleri karşılaştırıldığında, gruplar arası ve grup içi veriler benzer bulundu (Tablo 24).

Tablo 24. Postoperatif erken dönemde periferik oksijen satürasyonunun gruplara göre dağılımı [Ort±SS (Min-Maks)]

Zaman	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Postoperatif 0. dk (Kontrol)	99,00±1,17 (96-100)	98,73±0,98 (96-100)	0,344
10. dk	98,60±1,04 (96-100)	98,30±1,26 (94-100)	0,319
20. dk	98,87±0,89 (96-100)	98,43±0,73 (97-100)	0,055
30. dk	98,67±0,71 (97-100)	98,53±0,63 (97-100)	0,445
40. dk	98,53±0,82 (96-100)	98,60±0,62 (98-100)	0,724
50. dk	98,53±0,78 (97-100)	98,43±0,57 (98-100)	0,571
60. dk	98,47±0,86 (97-100)	98,47±0,63 (97-100)	1,000

Postoperatif erken ve geç dönemde görülen yan etkiler Tablo 25’de verildi. Yan etkiler açısından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmedi (Tablo 25). Postoperatif dönemde, Grup SSA’da 1 hastada baş ağrısı oldu ve 3 hastada filtrenin kateterden ayrıldığı tespit edildi.

Tablo 25. Postoperatif yan etkilerin sıklığı [n (%)]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Hipotansiyon	1 (3,3)	3 (10,0)	0,612
Bradikardi	0 (0)	1 (3,3)	0,500
Bulantı/kusma	1 (3,3)	1 (3,3)	1,000
Solunum depresyonu	0 (0)	0 (0)	-
Baş ağrısı	0(0)	1(3,3)	0,500
Sırt ağrısı	0 (0)	0 (0)	-
Filtrenin kateterden ayrılması (n)	-	3(10)	-

Postoperatif dönemde efedrin ve atropin yapılan hastalar bakımından gruplar arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 26). Tedaviye yanıt veren hastaların hipotansiyon ve bradikardileri normale döndü.

Tablo 26. Postoperatif efedrin ve atropin yapılan hasta sıklığı [n (%)]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Efedrin yapılan hasta (n)	1 (3,3)	3 (10)	0,612
Atropin yapılan hasta (n)	0 (0)	1 (3,3)	0,500

Postoperatif ilk analjezik ihtiyacı zamanı gruplar arasında benzer bulundu. Grup TDSA’da 5, grup SSA’da ise 8 hastaya ek analjezik kullanıldı (Tablo 27).

Tablo 27. İlk analjezik ihtiyacı zamanı [Ort±SS (Min-Maks)]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
İlk analjezik ihtiyacı (dk)	396,00±138,13 (240-600)	352,50±103,61 (240-540)	0,529

Hasta ve cerrahın anesteziden memnuniyeti her iki grupta da benzer bulundu (Tablo 28).

Tablo 28. Hasta ve cerrahın anesteziden memnuniyeti [Ort±SS (Min-Maks)]

	Grup TDSA (n=30)	Grup SSA (n=30)	p
Hasta memnuniyeti	3,67±0,55 (2-4)	3,83±0,38 (3-4)	0,175
Cerrah memnuniyeti	3,57±0,57 (2-4)	3,60±0,62 (2-4)	0,829

5.TARTIŞMA

Transüretal rezeksiyon uygulanacak hastalarda, izobarik levobupivakain kullanılarak gerçekleştirilen TDSA ve SSA, tüm hastalarda başarıyla uygulandı. Sürekli SA uygulaması ile yeterli anestezi, maksimum duyuşal ve motor blok sağlanması TDSA'ya göre daha uzun sürede olsa da, kateter nedeniyle titre edilebildiğinden daha az LA kullanıldı. Sürekli SA'da hemodinami stabil seyrederken TDSA'da grup içinde KAH ve SAB'de tedavi gerektiren düşmelere daha fazla rastlandı. Sürekli SA'da daha sık gözlenen parestezi dışındaki yan etkiler açısından istatistiksel fark yoktu.

Çalışmamızda rejyonel anestezi tekniklerinden spinal anestezi (SA) kullanılmıştır. Spinal anestezi, düşük dozlarda LA verilerek, hızlı bir şekilde, kesin ve etkin bir analjezi ve anestezi oluşturması nedeniyle TUR girişimlerinde tercih edilen güvenilir bir yöntemdir (84). Genel anestezi ile karşılaştırıldığında rejyonel anestezide kan kaybı ve tromboembolik komplikasyonlar daha azdır, serebral ve pulmoner fonksiyonlar daha az etkilenir. Hastaların operasyon süresince uyanık olması TUR-P sendromu ve mesane perforasyonu gibi komplikasyonların erken tanınmasını sağlar (46, 85). Transüretal rezeksiyon girişiminde prostatik üretrayı genişleten, kan ve disseke edilen dokuyu uzaklaştırarak görüşü kolaylaştıran yıkama sıvısının absorpsiyon hızı ve miktarına bağlı gelişen TUR-P sendromu çalışmamızdaki hastalarda görülmedi. Uyanık hastada karın ağrısı, terleme, bulantı şeklinde bulgularla kendini gösteren mesane perforasyonu da çalışmamızdaki hiçbir hastada olmadı.

Rejyonal anestezi yöntemlerinden olan spinal anestezi altında uygulanacak prostat ve mesane girişimlerinde duyusal blok düzeyi T₁₀ dermatomu ve üzerinde olmalıdır (1, 85, 86). Ancak, bölgesel anesteziye mesanenin yan duvarında koterle çalışılırken obturator sinirin sekonder uyarılması ile uyluğun dışa rotasyonu ve adduksiyonu ile oluşan obturator refleksi kaybolmaz. Bu refleksi önlemek için obturator sinir yakınında çalışılacaksa genel anestezi yapılmalı veya obturator sinir bloğu uygulanmalıdır. Aksi takdirde obturator sinir stimülasyonu, uyluk kaslarının beklenmeyen hareketi ile mesane perforasyonuna neden olabilir (85, 86). Bu nedenle obturator blok gerektiren hastaları çalışmamıza dahil edilmedi.

Yaygın olarak kullanılan SA'nın potansiyel komplikasyonlarından biri sempatik blokajla gelişen hipotansiyondur. SA'ya bağlı gelişen şiddetli ve uzamış hipotansiyonun nedeni ise sempatik bloğun hızla genişlemesi ve nörojenik ve kardiyovasküler adaptasyon mekanizmalarının yetersizliğidir (46, 87). Bu komplikasyon yaşlı hastalarda daha tehlikelidir. Çünkü yaşlanma ve hastalığa bağlı fizyolojik değişiklikler kardiyovasküler rezervi ve sonuç olarak vital organlara kan sunumunu azaltır. Hipotansiyonun önlenmesinde kullanılan, miktarı fazla IV sıvılarının hızlı uygulanması ve vazopresör ilaçlar kardiyak disfonksiyonlu hastalarda tehlikeli olabilir (88). SSA tekniği ile LA'ların titre edilerek uygulanması, özellikle yaşlılar gibi spinal anestezinin hemodinamik etkilerinin tolere edilmesinin güç olduğu durumlarda üstünlük sağlar (46).

Santral nöral blokaj öncesi hipotansiyonun önlenmesi için blokajdan önce kristalloid sıvı uygulaması pratik uygulamada sıkça kullanılmaktadır. Biz de çalışmamızda 15 dk içinde 8 mL/kg Ringer laktat ile ön yükleme yapmayı tercih

ettik. Ancak kristalloidlerle ön yükleme yapılmasının etkin olmadığı yönünde çalışmalar da bulunmaktadır (89-91). Riesmeier ve ark. (89), spinal anestezi altında TUR-P uygulanacak hastaları üç gruba ayırmışlar; ön yükleme yapmadıkları kontrol grubu, preoperatif 20 dk önce 500 ml salin uyguladıkları grup ile 500 ml % 6 HES kullanılan HES grubu oluşturmuşlardır. Cerrahi başladığında ise her üç gruba 2 ml kg/st Ringer laktat solüsyonu başlayarak hastaları operasyondan önce ve sonra 30 dk kardiyak debiyi değerlendirmişlerdir. Sadece HES grubu kardiyak debideki azalmayı önlemiş, ancak bu grupta bile spinal anesteziye bağlı hipotansiyon insidansı azalmamıştır. Coe ve Revanas (91), 60 yaş üstü SA ile ameliyat geçiren hastalarda, SA'dan hemen önce 16 mL/kg veya 8mL/kg kristalloid ile 5-10 dk içinde ön yükleme yaptıkları grupları ön yükleme yapmadıkları grup ile karşılaştırmışlar ve kristalloidlerle ön yükleme yapılmasının hipotansiyonu önlemekte etkili olmadığını bildirmişlerdir.

Uygulama kolaylığıyla uzun yıllardır kullanılmakta olan TDSA ile daha iyi hemodinamik stabilite sağladığı düşünülen SSA teknikleri, ortopedik, jinekolojik, ürolojik operasyonlarda ve vasküler cerrahide kullanılmaktadır. Transüretral girişimlerde, TDSA ve SSA teknikleri kullanılarak farklı LA'ların anestezik ve hemodinamik etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmalar mevcuttur (11-14). Ancak literatürde Aralık 2008'e kadar TUR girişimlerinde levobupivakainin etkilerinin bu iki teknikle karşılaştırıldığı bir çalışmaya rastlamadık.

Burgess ve ark. (11) TUR-P ve TUR-Tm uygulanacak 18 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, % 0,75'lik hiperbarik bupivakain kullanarak, TDSA ve SSA

tekniklerini karşılaştırmışlar, SSA tekniğini 18 G Tuohy iğnesi içinden gönderdikleri 20 G kateter yoluyla uygulamışlardır. Sonuç olarak her iki grupta benzer duyu blok seviyesi elde edilmiş, ancak T₅ seviyesi elde etmek için SSA grubunda daha az LA kullanılmış, derlenme odasından ayrılma daha hızlı olmuştur. Hastaların hiçbirisinde PSBA ya da nörolojik komplikasyona rastlanmamıştır. SSA tekniğini, ne kadar süreceği belirsiz olan TUR-Tm gibi işlemler için tavsiye etmişlerdir (11).

Burgess ve ark. (12) yaptığı bir başka çalışmada ise TUR uygulanacak hastalarda, % 0,75'lik hiperbarik bupivakainin farklı dozlarının SSA'da 20 G kateterle uygulanmasıyla, doz-cevap ilişkilerine bakılmıştır. Duyusal blok seviyeleri hem "*pin prick*" hem de 50 Hz tetanik stimülasyonla değerlendirilerek, bulgular, spinal iğne ile uygulanan "model spinal kanal sistemiyle" karşılaştırılmıştır. Bulgularında SSA'da kateter yoluyla uygulanan hiperbarik bupivakainin dağılımında doz-cevap ilişkisinin bulunduğunu, barsite ve hasta pozisyonunun bupivakainin subaraknoid dağılımında etkili olduğunu belirtmişlerdir (12).

Spinal ve epidural anestezinin sürekliliğinin sağlanmasının, ileri yaştaki hastalarda uygulanacak TUR-P işleminde daha güvenilir olabileceğini düşünen Reisli ve ark. (13), prilokain kullanarak bu iki tekniği karşılaştırmışlardır. Sürekli spinal anestezi tekniğiyle anestezinin daha hızlı başladığı, daha etkili motor ve duyu bloğu oluştuğu ve derlenmenin daha hızlı olduğunu belirtmişlerdir. Ancak biz, çalışmamızda SSA ve TDSA tekniklerini kullandığımızdan SSA'da TDSA'ya göre anestezi oluşması daha yavaş oldu.

Chan ve ark. (14) TUR uygulanacak ileri yaştaki 55 hastaya, SSA amacıyla, lateral pozisyonda, 22 G spinal iğne içinden 27 G kateteri 3 cm subaraknoid aralıkta kalacak şekilde yerleştirilmişlerdir. İki gruba ayırdıkları hastaların bir grubuna kateterden % 5 hiperbarik lidokain 75 mg, diğer gruba % 2,5 lidokain titre ederek 75 mg'a kadar uyguladıklarında, titre edilen grupta sempatik blok ve hemodinamik cevaplar ile duyu ve motor blok daha kontrol edilebilir bulunmuştur. Bu çalışmada 75 mg'ın tek defada verildiği grupta, % 36 oranında sakral bölgede sınırlı blok gelişmiş, ancak hiçbir hastada kauda ekina sendromu oluşmamıştır. Kauda ekina sendromunun gelişmeme nedeni, lidokainin yüksek dozda kullanılmamasına bağlanmıştır. Bloğun sakral bölgede sınırlı kalmasının iki nedeni olabilir; ya radyografik olarak gösterilmesi gereken kateter malpozisyonu ya da LA'nın kötü dağılımı olabilir. Bu çalışmada 27 G kateterden ve 1 dk'da uygulanan lidokainin, BOS ile yeteri kadar karışmayıp, kötü dağılımı yaratmış olabileceği düşünülmüştür (14).

Küçük çaplı kateter kullanımına bağlı önemli iki problem; uygulamadaki teknik güçlükler ve LA'ların dağılımı ile ilgilidir (92). Lokal anesteziğin dağılımını kötü etkileyen faktör, çapın küçük olmasına bağlı yüksek direnç ve yavaş enjeksiyon hızıdır (92, 93). Uzun enjeksiyon süresi, LA'ların BOS ile yeteri kadar karışmasını önleyerek, özellikle hiperbarik LA'ların homojen dağılımına engel olur. Bunun sonucunda kauda ekina sendromu gelişebilir (93). Holst ve ark. (93), in vitro spinal kanal modeli kullanarak; 22 G Spinocath kateter, 29 G *Quincke* spinal iğne ve 28 G CoSpan kateterin enjeksiyon süresi, izobarik ve hiperbarik LA'ların intratekal dağılımını araştırmışlardır. Çalışmanın sonucunda 2,5 mL LA

enjeksiyon süresi sırasıyla 11 ± 2 , 20 ve 135 ± 12 saniye bulunmuştur. Hem izobarik, hem de hiperbarik LA'lar, 29 G *Quincke* spinal iğne kullanıldığında, 10 dk içinde T₁₂'den S₁'e kadar eşit dağılım göstermiştir. Bu süre 22 G Spinocath kateterde 3 dk bulunmuştur. 28 G CoSpan kateter ile izobarik LA kullanıldığında, 3 dk içinde T₁₂'den S₁'e eşit dağılım gözlenirken, hiperbarik lidokain ve bupivakain kullanıldığında 10 dk sonrasında bile L₄₋₅'den T₁₂-L₁'e doğru konsantrasyonu azalan bir dağılım görülmüştür. Eşit olmayan dağılım, 28 G kateterdeki yüksek direnç ve enjeksiyon süresinin uzunluğuna bağlanmıştır (93).

Denny ve Selander (20), kaudal yerleşim insidansının, oturur pozisyonda uygulandığında % 6, sağ lateral pozisyonda uygulandığında % 25 olarak bulunduğunu ve subaraknoid alanda bırakılan kateterin uzunluğunun da bu insidansı artırmada önemli olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda spinal iğne ve Spinocath kateterler oturur pozisyonda uygulandı ve kateterler 3 cm'den fazla subaraknoid alanda bırakılmadı. Radyografik olarak gösterilmemekle birlikte hiçbir hastada kateterin kaudal yerleşimini ve LA kötü dağılımını düşündürecek klinik bulguya rastlanmadı. Bu durumu nörotoksisite riski az izobarik levobupivakain kullanımına ve enjeksiyon zamanı kısa spinal iğne ve kateterin kullanımına bağladık.

Spinal iğnenin subaraknoid alana giriş yerinde spinal sinir kökleri ile temas etmesi sonucu geçici parestezi oluşur. Horlocker ve ark.'ın (94) TDSA alan 4767 hasta üzerinde retrospektif olarak yaptıkları çalışmada, 298 (% 6,3) hastada parestezi geliştiğini belirtmişlerdir. Bu hastaların altısında kalıcı parestezi gelişmiştir. Pong ve ark.'ın (95), TDSA yapılan 104 hasta üzerinde yaptığı

çalışmada ise 14 hastada (% 13,6) parestezi görülmüştür. Parestezi geliştiğinde spinal iğne yerleştirme işleminin durdurulup, BOS akışının değerlendirilmesi gerektiğini ve nadiren de iğnenin, parestezi olan taraftan uzağa yönlendirilmesi gerektiğini, ancak bu durumda sırt ağrısı ve PSBA riskinin artabileceğini belirtmişlerdir. Spinocath® ile oluşan parestezinin nedeni ise, 90⁰ açıyla ilerletilen, örülmüş tele bağlı spinal iğnenin distal sertliği, bükülmezliğinin kateterin doğrusal olarak çıkışına neden olması ve öncelikle duramaterle ve spinal sinirlerle etkileşmesidir. Andres ve ark.'ın (92) yaptığı çalışmada, 30 hastadan 16'sında (% 53,3) geçici parestezi oluşmuştur. Bir başka çalışmada 10 hastadan ikisinde Spinocath setinin iğnesi ilerletilirken, üçünde ise kateter ilerletilirken parestezi görülmüştür (43). Yaptığımız çalışmada hastanın tariflediği elektriklenme, tek taraflı bacakta uyuşma, karıncalanma, yanma hissi ya da ağrı, parestezi olarak tanımlandı. Bu şekilde, TDSA grubunda bir hastada (% 3,3) iğnenin, SSA grubunda ise yedi hastada (% 23,3) kateterin ilerletilmesi esnasında parestezi görüldü. Hastalarda görülen parestezi hissi, SSA grubunda kateterin bir miktar geri çekilmesi ve TDSA grubunda iğnenin yönünün değiştirilmesiyle ortadan kalktı. Postoperatif dönemde, bu hastaların hiçbirisinde sinir irritasyon bulgusu ya da kalıcı nörolojik bulguya rastlanılmadı.

Erişkinde spinal kord L₁'in alt kenarında sonlanarak spinal sinirler kauda ekina olarak devam eder. Spinal kordun yaralanma riski nedeniyle SA, L₂ seviyesi altından yapılır. Spinal alandaki BOS miktarı, sinirlerin daha fazla yer kapladığı L₂ seviyesinin üzerinde, bu seviyenin altına oranla daha azdır. Bundan dolayı L₂ seviyesi üzerinden yapılan LA enjeksiyonlarıyla dağılım daha fazla sayıdaki

spinal segmenti etkiler (33). Bu nedenle çalışmamızdaki spinal enjeksiyonlar spinal kordun yaralanmasını önlemek ve anestezi seviyesini alt segmentlerde tutmak için L₄₋₅ ya da L₃₋₄ seviyesinden yapıldı ve SSA kateteri de 3 cm'den fazla ilerletilmedi.

Spinal anestezi ve SSA'da kullanılan LA ilacın anestezik etkilerinin, hastaların hemodinamileri üzerinde yapabilecekleri değişikliklerin ve diğer özelliklerinin bilinmesi, uygun ajanın seçimini kolaylaştıracak, optimal şartlarda ve en az komplikasyonla operasyonun tamamlanmasını sağlayacaktır. Çalışmamızda uzun yıllardır kullanım pratiğinde olan bupivakainin S(-) enantiomeri olan levobupivakaini, izobarik olarak kullanmayı tercih ettik. Levobupivakain, rasemik bupivakaine göre benzer farmakokinetik ve farmakodinamik özellikler göstermekte olup, yapılan hayvan ve gönüllü insan çalışmalarında levobupivakainin kardiyovasküler ve SSS yan etkilerinin bupivakaine göre daha az olduğu belirtilmiştir (59, 60, 96). Levobupivakainin, SSS ve kardiyovasküler etkilerinin diğer LA'lar ile karşılaştırdığı pek çok çalışma vardır (82, 83, 97, 98).

Huang ve ark. (83), koyunlar üzerinde yaptıkları çalışmada levobupivakain ve bupivakainin kardiyak ve santral sinir sistemi ile ilgili etkilerini karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada eşit dozlarda, İV uygulandıklarında levobupivakainin güvenlik marjının daha geniş olduğunu belirtmişlerdir.

Bardsley ve ark. (82) levobupivakain ve bupivakainin kardiyovasküler etkilerini karşılaştırmak için, sağlıklı 14 gönüllü üzerinde yaptıkları çalışmada ise SSS bulguları oluşturan ilaç miktarını, levobupivakain için 56,1 mg ve bupivakain

için 47,9 mg, plazma konsantrasyonlarını ise 2,62 µg/mL ve 2,25 µg/mL olarak belirtmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda; levobupivakainin özellikle strok indeks, akselerasyon indeksi ve ejeksiyon fraksiyonu ile gösterilen negatif inotropik etkisinin, bupivakaine oranla daha az olduğu belirtilmiştir (82).

Kopacz ve Allen (97), kazara İV uygulanan levobupivakainin etkilerini belirttikleri bir olgu sunumu yapmışlardır. Epidural anestezi altında, elektif total kalça artroplastisi geçirecek 77 yaşındaki, 74 kg hastada, epidural kateterden 142,5 mg levobupivakain verildikten sonra eksitasyon bulguları görülmüş, bu sırada hastada aritmi ve kardiyovasküler değişimler gözlenmemiş, hemodinamik bulgular stabil seyretmiştir. Anestezisinde motor ve duyu bloğunun eşit dağılmadığı görülmüştür. Uygun tedavi verildikten sonra kateterden kan geldiği doğrulanmıştır. Epidural enjeksiyondan 14 ve 120 dk sonra alınan kan örneklerinde serum levobupivakain seviyesi 2,7 µg/mL ve 1,1 µg/mL olarak tespit edilmiştir. Levobupivakainin 14. dk'da elde edilen 2,7 µg/mL'lik değeri, bupivakainin nöbet ve kardiyak aritmi oluşturan toksisite eşik değerinden yüksek bulunmuştur. Sonuçta levobupivakainin, bupivakaine göre daha az toksik olduğu, ancak diğer LA'lar gibi potansiyel tehlikeleri yönünden dikkatli olunması gerektiği belirtilmiştir (97). Çalışmamızda levobupivakainin kazara İV uygulaması olmadı.

Steward ve ark. (98) sağlıklı 14 gönüllü kişi üzerinde, levobupivakain ve ropivakainin SSS ve kardiyovasküler etkilerini karşılaştırmışlardır. Levobupivakain ve ropivakainin 10 mg/dk İV infüzyonuna başlanmışlar ve her iki LA için sırasıyla SSS semptomu oluşturan ilaç miktarı ($36,9 \pm 8,55$ ve $39,2 \pm 17,54$

mg), oluşma zamanı ($3,7\pm0,85$ ve $3,9\pm1,75$ dk) benzer bulunmuştur. Levobupivakain ile oluşan SSS bulguları; baş dönmesi, parestezi, hipoestezi, işitme ve konuşma bozuklukları, baş ağrısı, ağız kuruluğu, kulak çınlaması, sağırlık, depersonalizasyon, hiperventilasyon şeklinde tanımlanmıştır. Her iki ilaç için infüzyondan 30 dk ve 8 s sonraki strok indeks, kardiyak indeks, akselerasyon indeksi, P-R, QT ve QTc intervalleri ve kalp hızı değişimleri benzer bulunmuştur. Ancak kardiyak değişikliklerin oluşması için daha büyük dozlar gerektiğinden, değerlendirmeye devam edilmeyen çalışmada levobupivakainin terapötik indeksinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (98).

Çalışmamızda, TDSA grubunda, hedeflediğimiz T_{10} duysal bloğu elde etmek için % 0,5'lik levobupivakainden 12,5 mg kullanıldı. Bu değer TUR girişimleriyle ilgili çalışmalarda kullanılan levobupivakainin dozlarıyla benzerdir (15-18).

Transüretal girişimlerde levobupivakain kullanımına dair ilk alışma Lee ve ark. (15) tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada motor ve duysal bloğun başlama zamanı, derecesi, oluşan hemodinamik değişimler bupivakaine benzer bulunarak, levobupivakainin ürolojik cerrahide bupivakaine alternatif olabileceği belirtilmiştir. Transüretal girişim için gerekli olan T_{10} duysal blok seviyesinin eldesinde 2,6 mL % 0,5'lik levobupivakain kullanmışlardır.

Lee ve ark. (16) yaptıkları diğer bir çalışmada TUR girişimi yapılacak hastaların bir grubuna SA oluşturmak için 2,6 mL % 0,5'lik levobupivakain, diğer gruba 2,3 mL % 0,5'lik levobupivakain ve ilave 15 µg fentanil kullanmışlar ve

LA etkinliğini karşılaştırmışlardır. Çalışmamızda levobupivakaine adjuvan ilavesi yapılmamıştır.

Vanna ve ark. (17) ise SA altında TUR girişimi yapılacak hastalarda, bir gruba 2,5 mL % 0,5'lik levobupivakain ve diğer gruba 2,5 mL % 0,5'lik hiperbarik bupivakain kullanmışlar, izobarik % 0,5 levobupivakainin klinik etkinliğini ve güvenliğini araştırmışlardır. Çalışmamızda her iki grupta da levobupivakain kullanılmıştır.

Cuvas va ark. (18) TUR girişimi yapılacak 60 yaş üstü 50 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, SA'da levobupivakain ve bupivakainin etkilerini karşılaştırmışlardır. Kullandıkları 2,5 mL % 0,5'lik levobupivakain ile TUR girişimlerinde yeterli anestezi düzeyi elde ederek, % 0,5'lik levobuivakainin % 0,5'lik bupivakainin iyi bir alternatifi olabileceğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda TDSA grubunda kullanılan LA miktarı 12,5 mg olmasına rağmen, SSA grubunda kullanılan LA miktarı ortalama $10 \pm 2,79$ mg (iki hastada 5 mg, dokuz hastada 7,5 mg, dokuz hastada 10 mg, yedi hastada 12,5 mg ve üç hastada 15 mg) olarak bulundu. Bu miktar, TDSA grubunda kullanılan LA miktarından daha azdır. Sürekli SA grubunda kullanılan levobupivakainin, analjezi elde edilene kadar titre edilerek verilmesi, LA miktarını azaltmıştır.

Sell ve ark. (99) kalça cerrahisinde spinal kateter yoluyla uygulanan levobupivakain ve ropivakaininin minimum etkili LA dozunu (MLAD) tespit etmek için bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada duyuşal blok tespitinde klinik olarak sıkça kullanılan “*pin prick*” testinde kalça cerrahisi için öngördükleri T₁₂ seviyesi elde edilmesine rağmen, levobupivakain grubundaki başlangıç dozu

yeterli hastaların dörtte birinde ve ropivakain grubundaki başlangıç dozu yeterli hastaların da 12’de birinde cerrahi analjezi için ilave LA uygulaması gerekmiştir. Bu durumda Sell ve ark. (99), T₁₂ dermatomunda “*pin prick*” kaybının hem levobupivakain hem de ropivakain için “yeterli anestezi” olarak ifade edilmesinin kalça cerrahisi açısından zayıf bir tanımlama olacağını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da benzer bir durumla karşılaşmıştır. Tek doz SA grubunda “*pin prick*” testi ile T₁₀ duyu bloğu seviyesi elde edilerek cerrahi başlatıldığında, ağrı duyan hasta olmamasına rağmen daha düşük doz LA verilen kateter grubundaki hastaların dörtte birinde (30 hastanın sekizinde) cerrahi başladığında ağrı duymaları sebebiyle ilave LA uygulaması gerekmiştir. Dolayısıyla, Sell ve ark.’ın (99) tanımlamasına benzer olarak, biz de TUR girişimlerinde düşük dozda levobupivakain kullanıldığında, kateter grubundaki bazı hastalardaki T₁₀ duyu bloğu seviyesi için “*pin prick*” kaybının “yeterli anestezi” sağlamadığını gördük. Kateteri olan hastalarda bu durum sorun teşkil etmese de levobupivakain için duyu bloğu seviyesindeki bu farklılığın neden kaynaklandığının belirlenmesi için daha detaylı araştırmaların yapılmasında yarar olduğu kanısındayız.

Sell ve ark.’ının (99) yaptığı çalışmada levobupivakain ile T₁₂ duyu bloğu için MLAD 11,7 mg, cerrahiye tamamlamak için gereken miktar 15,2 mg olarak tespit edilmiştir. Bu doz, kalça cerrahisinde Glaser ve ark.’ın (100) 17,5 mg levobupivakain kullanarak TDSA altında yaptıkları çalışmada doza göre düşüktür. Burke ve ark. (66) ise, benzer duyu bloğu seviyesine ihtiyaç duyulan alt ekstremitte cerrahisi için uyguladıkları TDSA’da, 15 mg levobupivakain kullanmışlardır. Fattorini ve ark. (63) TDSA altında alt ekstremitte cerrahisini 15

mg levobupivakain kullanarak gerçekleştirmişlerdir. Ancak bizim yaptığımız bu karşılaştırmalar kateter grubuna karşın TDSA'daki dozları içermektedir. Lokal anestezi dozlarında oluşan bu farkta, LA'nın titre edilmesi yanı sıra kateter kullanımının kendisinin de payı olabilir. Kateter ucunun pozisyonu LA doz gereksiniminde önemlidir (101). Ponksiyon seviyesine göre kraniyale yönelmiş kateterlerde analjezi başlama daha hızlıdır, kaudale yönelmiş kateterlere oranla daha az dozda LA gerekir (99). Nitekim bizim çalışmamızda T₁₀ duyu bloğu elde etmek için kateterden kullandığımız LA dozu, Sell ve ark. (99) T₁₂ duyusal blok elde etmek için kullandığı 11,7 mg'lık (11,1-12,4 mg) MLAD'dan daha azdır (10±2,79). Bu durum bize, kateter kullanıldığında, titre etmenin yanı sıra, kateterin kendisine veya LA olarak kullanılan levobupivakaine bağlı başka faktörlerin de LA dozuna etkisi olduğunu düşündürmektedir. Sell ve ark. (99) yaptığı çalışma ile bizim çalışmamız arasındaki diğer bir fark da, kateterden % 0,25 konsantrasyonda, artırılmış volümde levobupivakain kullanmalarıdır. Spinal anestezinin yayılımında volümün önemli olduğunu ifade eden bupivakain ile yapılan çalışmalara (102, 103) karşın, levobupivakainle yapılan bu çalışmada, volümün MLAD ve bloğun yayılımına etkisi ya olmamış ya da çok az bulunmuştur. Ancak SA'da levobupivakain kullanımında volümün öneminin gösterildiği çalışma da mevcuttur, bu çalışmada Parpaglioni ve ark. (104) obstetrik hastalarda yapılan SA'da levobupivakaini farklı volümlerde kullanarak MLAD tespit etmişlerdir. Çalışmanın sonucunda obstetrik hastalar için 10, 5, 2.5 mL şeklinde uygulamaya göre sırasıyla MLAD 1,35 mg, 1,63 mg ve 1,97 mg olarak bulunmuştur. Çalışmada aynı duyusal blok düzeyi için volüm artışının

MLAD'ı azalttığı görülmektedir. Ancak spinal anesteziye kullanılan LA'ların 14 mL'ye kadar olan volüm değişimlerinin spinal anestezi düzeyi üzerine etkisi olmadığı da bildirilmiştir (32, 33). Aynı şekilde bupivakainle yapılan çalışmalarda anestezi başlama, yayılım ve süresi üzerine total dozun etkisinin daha fazla olduğu gösterilmiştir (105, 106). Total doz ve volümün etkileriyle ilgili kıyaslamalarda LA başlangıç dozu da önemlidir. Ürolojik girişimlerde levobupivakainin MLAD'ını araştıran çalışma yoktur. Yine, farklı volümlerde kullanılan levobupivakain ile de doz ve etki çalışması bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda da LA'lar katkısız olarak kullanılmıştır. Volüm artışı yapılırsa, oluşacak etkiler yönünden başka çalışmalar yapılmalıdır.

Çalışmamızda cerrahi girişim için gerekli olan duysal bloğun oluşma süresi karşılaştırıldığında; sürenin grup SSA'da belirgin olarak uzun olduğu belirlendi. Tek doz SA grubunda, T_{10} 'a ulaşma zamanı $8,27 \pm 5,70$ dk ve daha az miktarda LA kullanılan SSA grubunda ise, T_{10} 'a ulaşma zamanı $19,15 \pm 9,87$ dk olarak tespit edildi. Süreler arasındaki bu farklılık, TDSA'nın etkisinin SSA'ya göre daha hızlı yayılması avantajından kaynaklanmaktadır. Sürekli spinal anesteziye, T_{10} 'a ulaşma süresi uzamakla birlikte, ilacın titre edilmesiyle sempatik bloğun etkilerinin kompanzasyonu için zaman kazanılmış olur. Ancak yoğun tempoyla çalışan ameliyathane ortamında cerrahi anestezi için gereken sürenin uzaması bir dezavantaj olarak görülebilir.

Levobupivakainin benzer dozları kullanılarak yapılan TDSA ile ilgili çalışmalarda, duysal bloğun T_{10} 'a ulaşma zamanına baktığımızda; Lee ve ark. (15), 2,6 mL % 0,5 levobupivakain kullandıkları bir çalışmada 10 ± 6 dk, bir başka

çalışmada (16) ise $8,0 \pm 4,5$ dk bulmuşlardır. 2,5 mL % 0,5'lik levobupivakain kullanan Cuvas ve ark. (18) bu süreyi $7,9 \pm 3,8$ dk, Vanna ve ark. (17) ise $10,0 \pm 4,3$ olarak tespit etmişlerdir. Bizim yaptığımız çalışmadaki TDSA grubunun T_{10} 'a ulaşma süresi ile bu çalışmalardaki sürelerin benzer olduğu görülmektedir.

Düşük başlangıç dozları kullanılarak yapılan SSA'larda T_{10} 'a ulaşma süreleri de uzamaktadır. Favarel ve ark. (46) kalça cerrahisi geçirecek hastalarda bupivakain kullanarak TDSA ve SSA tekniğini karşılaştırmışlardır. 10-15 mg bupivakain kullandıkları TDSA grubunda T_{10} 'a ulaşma zamanı $9,0 \pm 0,9$ dk, 5 mg başlangıç dozu ile başlayıp 15 dk sonra 2,5 mg ilave dozlarla devam ettikleri SSA grubunda T_{10} 'a ulaşma süresi $17,0 \pm 1,4$ olarak bulmuşlardır. Aynı şekilde Schnider ve ark. (107) diz ve kalça cerrahisi geçiren hastalarda, 20 mg bupivakain kullandıkları TDSA grubunda T_{10} 'a ulaşma zamanını $6,6 \pm 5,8$ dk, 7,5 mg ile başlangıç dozu ile başlayıp 2,5 mg ilave dozlarla devam ettikleri SSA grubunda 17 ± 11 dk bulmuşlardır. Görüldüğü gibi düşük başlangıç dozları kullanıldığı için T_{10} 'a ulaşma süreleri uzamıştır. Pitkanen ve ark. (108) başlangıç dozu yüksek tutulduğunda anestezi başlama zamanları ile ilgili problemlerin çözüleceğini belirtmişlerdir. Ancak bu şekilde uygulama SSA'nın amacına aykırıdır. Sell ve ark.'ın (99) MLAD tespit etmek için yaptıkları çalışma dışında, levobupivakainin kateter kullanımına ait çalışma olmadığından, kateter kullanımında levobupivakainin T_{10} 'a ulaşma süresi üzerine olan etkilerini kıyaslayamadık.

Duyusal bloğun ulaşacağı maksimum seviyenin kontrol edilebilmesi klinikte oldukça önemlidir. Bu sayede cerrahi için gerekenden fazla duyusal bloğa engel olunacağı gibi, beraberinde gelişebilecek komplikasyonların önüne geçilmiş

olur. Çalışmamızda duyuşal bloğun ulaştığı maksimum düzey ortalaması, TDSA grubunda T_8 ($T_{10}-T_4$), SSA grubunda T_9 ($T_{10}-T_6$) olarak bulundu ve fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Ancak TDSA'ya göre daha düşük dozlar kullanılan SSA grubunda, “*pin prick*” testiyle duyuşal blok düzeyini T_{10} olarak kabul edip cerrahiye başlattığımızda, ağrı duyan hastaların olması ve bu hastalara levobupivakainin ilave dozlarının verilmesi, T_6 'ya kadar çıkan duyuşal blok düzeyleri oluşturdu. Böylece hastalarda cerrahi analjezi sağlanmakla birlikte SSA'nın hedefi dışında yüksek duyuşal blok düzeyleri oluştu. Her iki grubun kendi içindeki maksimum duyuşal blok düzeyleri geniş dağılım aralığına sahip olup, kateter grubunda doza bağımlı olarak daha kontrol edilebilir blok gelişti. Ancak hiçbir hastada genel anesteziye geçilmedi, ilave analjezikler kullanılmadı. Bu durumda kateter kullanımı, levobupivakainin dağılım aralığını sınırladığından ileri yaştaki hastalar için avantaj sağlar.

Lokal anesteziklerin intratekal yayılımlarına LA barisitesinin etkisi büyüktür. Lokal anestezikler çoğu zaman oda ısısında kullanılır ve enjeksiyondan sonra vücut ısıyla eşitlendiğinden, bu ısı değişimi LA dansitesinde değişime yol açar. McLeod ve ark. (109) bupivakain, levobupivakain ve ropivakaininin spinal anesteziye kullanılan solüsyonlarının dansitelerini araştırmak üzere 1250 dansite ölçümü yapmışlardır. Ölçümler hem 23°C 'de, hem de 37°C 'de, dekstrozu ve dekstrozuz olarak yapılmıştır. Çalışmanın sonucunda ısı arttıkça dansite azalmış, dekstroz konsantrasyonu arttıkça dansite artmıştır. Levobupivakainin 2,5, 5 ve 7,5 mg/mL konsantrasyonlarının değerlendirildiği çalışmada, her iki ısıda da konsantrasyon arttıkça dansiteleri artmıştır. Levobupivakainin 5 mg/mL olan

konsantrasyonunun dansitesi 23⁰C'de 1,00419 (0,00002), 37⁰C'de 1,00024 (0,00009) g/mL bulunmuştur. Schiffer ve ark. (110) 37⁰C'de, BOS dansitesini erkeklerde 1,00058 (0,00011), kadınlarda 1,00049 (0,00011) g/mL olarak belirtmişlerdir. Lui ve ark. (31) ise 37⁰C'de, erkeklerde 1,00067±0,00018, postmenapozal kadınlarda 1,00060±0,00015 g/mL olarak bulmuşlardır. Bu dansite değerleri ile karşılaştırıldığında çalışmamızda kullanılan levobupivakainin 5 mg/mL olan solüsyonunun hafif hipobarik olmasına rağmen BOS'ye yakın dansiteye sahip olduğu söylenebilir. Sonuçta izobarik 5mg/mL levobupivakainin oda ısısında uygulanması, diğer izobarik solüsyonlarda olduğu gibi, spinal anestezi üzerindeki tahmin edilebilirliği azaltabilir.

Burke ve ark. (66) alt ekstremitte cerrahisi geçirecek 20 hastada uyguladıkları SA'da 15 mg % 0,5'lik izobarik levobupivakainin etkilerini araştırdıkları bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada maksimum duyuşal blok düzeyi hastalar arasında L₃-T₄ dermatomları arasında çeşitlilik göstermiştir. İki hastada L₃ düzeyinde kalan duyuşal blok nedeniyle ilave anestezi uygulamış ve bu hastaları çalışma dışı bırakmışlardır. Bir hastada ise L₂'de kalan duyuşal bloğa ilioinguinal blok eklenmiştir. Maksimum duyuşal bloğun geniş bir aralıkta dağılmasından dolayı, 37⁰C'de hafif hipobarik olarak tanımladıkları levobupivakainin etkisinin önceden tahmin edilemeyeceği sonucuna varmışlardır. Elde ettikleri maksimum duyuşal blok seviyesi T₈ (T₄-L₃), maksimum bloğa ulaşma zamanı 25 (2-30) dk'dır (66).

Glaser ve ark. (100) kalça cerrahisi için yapılan TDSA'da kullandıkları % 0,5 levobupivakainin 17,5 mg ile T₈ (T₄-T₁₂) maksimal duyuşal bloğa

ulaşmışlardır. Levobupivakainin spinal anestezideki yayılımını tahmin edilebilir bulmuşlardır. Fattorini ve ark. (63) alt ekstremitte majör cerrahisi geçirecek 60 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, TDSA için kullandıkları 15 mg % 0,5'lik izobarik levobupikainin etkilerini, bupivakainle karşılaştırmışlardır. Maksimum duysal blok seviyesini T₈ (T₄-T₁₂) bulmuşlardır. Transüretal rezeksiyon girişimlerinde % 0,5 izobarik levobupivakainle yapılan TDSA'larda; Lee ve ark. (15) kullandıkları 2,6 mL LA ile yaptıkları bir çalışmada T₇ (T₃-T₁₀), bir başka çalışmada T₆ (T₃-T₁₀) maksimum duysal blok seviyesi elde etmişlerdir. Levobupivakaini 2,5 mL kullanan Vanna ve ark. (17) T₉ (T₄-T₁₀), Cuvas ve ark. (18) ise T₉ (T₄-T₁₂) maksimum duysal blok seviyesine ulaşmışlardır. Tek doz SA ile elde ettiğimiz duysal blok seviyesi, aynı dozlarla yapılan literatür çalışmalarındaki TDSA'larda elde edilen maksimum duysal blok düzeylerinden daha aşağıdadır. Vanna ve ark. (17) ile Cuvas ve ark. (18) ise daha fazla miktarda LA kullanmasına rağmen, ulaştıkları duysal blok düzeyi, bizim SSA grubunda titre ederek elde ettiğimiz duysal bloğun ulaştığı maksimum düzey ile benzerdir. Bu çalışmalarla karşılaştırıldığında; bizim çalışmamızda da benzer hasta grubunda çalışıldı, hastalara aynı seviyelerden SA uygulandı, levobupivakainin benzer doz, volüm, konsantrasyon ve barisiterleri kullanıldı, hastalar aynı cerrahi pozisyona alındı. Lokal anestezinin BOS içinde dağılımını etkileyen önemli unsurlardan biri olan BOS hacmi, her hasta için tam olarak bilinemediğinden, maksimum analjezi düzeyini kontrol edebilecek bir faktör olarak kullanılamaz. Bu durumda, oluşan maksimum duyu bloğu düzeyine; spinal iğne ya da kateterin çapı ve buna bağlı

olarak enjeksiyon hızı, iğne açıklığının yönü ya da kateter ucunun pozisyonu gibi faktörlerin etkisi olduğunu düşünmekteyiz.

Elde edilen maksimum duyusal blok seviyesi kadar, bu blok oluşuncaya dek geçen süre de önemlidir. Çalışmamızda TDSA grubunda maksimum duyusal blok oluşma zamanı $15,60 \pm 9,36$ dk, SSA grubunda $29,33 \pm 12,71$ dk bulundu. Bu sürenin de, LA'nın titre edilerek verilmesinden dolayı uzaması, kompanzasyon için önemlidir. Çalışmamızda iki segment gerileme zamanına baktığımızda, bu sürenin her iki grupta da benzer olduğu, istatistiksel fark olmadığı görüldü. İki segment gerileme zamanları, TDSA grubunda $106,17 \pm 32,11$, SSA grubunda $115,43 \pm 32,92$ dk'dır. Levobupivakaini 2,5 mL kullanan Vanna ve ark. (17) bu süreyi $101,0(54,3)$ dk, Cuvas ve ark. (18) ise $100,8 \pm 44,1$ dk bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda TDSA grubunda elde ettiğimiz iki segment gerileme zamanı, bu çalışmalardan elde edilen sonuçlarla uyumludur. Lokal anesteziklerin yayılımı genişledikçe meningeal yüzeyle temas eden LA miktarının arttığı ve bunun segment başına düşen konsantrasyonu azalttığı, eliminasyonu hızlandırdığı gösterilmiştir. Bundan dolayı aynı doz izobarik solüsyonlar hiperbarik solüsyonlardan daha uzun blok meydana getirir (111). Sürekli SA grubunda kullanılan total doz azalmış olmakla birlikte anestezinin yayılımı da azalmıştır. Yani segment başına düşen ilaç konsantrasyonu benzerdir. Bunun sonucu olarak ve maksimum duyusal bloğun oluşma süresi de hesaplama dahil olduğundan iki segment gerileme süresi birbirine yakın çıkmıştır.

Spinal anestezi ile oluşturulan duyusal blok süresinin asıl belirleyicisi LA ilacın kendisidir. Çalışmamızda her iki grupta da levobupivakain kullanıldığına ve

başka ajanlarla kombine edilmediğine göre süreyi etkileyebilecek faktörler LA dozu ve blok yüksekliğidir. TDSA grubunda duyusal blok sonlanma zamanı $232,37 \pm 47,47$ dk, SSA Grubunda $240,67 \pm 41,16$ dk'dır. Her iki grubun duyusal blok sonlanma zamanları benzerdir. Ancak, literatürdeki bazı çalışmalardan daha kısa olduğu gözlenmiştir. Zira, 12,5 mg kullanan Cuvas ve ark. (18) duyusal bloğun 1. sakral dermatoma gerileme zamanını $355,2 \pm 84,7$ dk, Vanna ve ark. (17) ise $256,2(48,1)$ dk olarak belirtmişlerdir. Bu çalışmaların yanı sıra, duyusal bloğu sonlanma zamanını, levobupivakaini 15 mg kullanan Burke ve ark. (66) $388(295-478)$ dk, Fattorini ve ark. (63) 391 ± 96 dk, 17,5 mg kullanan Glaser ve ark. (100) 228 ± 77 dk bulmuşlardır. Çalışmamızda duyusal ve motor blok süreleri, hastalardan elde edilen verilerle değerlendirilmiştir. Hastalar bacaklarını normal hissettikleri zamanı ve ilk olarak tam hareket ettirdikleri zamanı not etmişlerdir. Bu durumda postoperatif ilk 60 dk'dan sonraki motor ve duyu bloğu sonlanması ile ilgili verilerde hastalardan gelen bilgilerin payı da vardır. Diğer çalışmalarla olan farklılığı veri elde etme şekli yaratmış olabilir.

Çalışmamızda motor blok başlama zamanı TDSA grubunda $6,92 \pm 522$ dk, motor blok süresi $176,87 \pm 47,94$ dk, SSA grubunda ise motor blok başlama zamanı $10,07 \pm 8,99$ dk, motor blok süresi $180,60 \pm 41,16$ dk bulunmuştur. SSA grubunda başlama süresi daha uzun olmakla birlikte istatistiksel olarak fark saptanmadı. Motor blok sürelerinde de gruplar arasında istatistiksel fark yoktu. Yapılan çalışmalarda ve bizim çalışmamızda, motor blok başlama zamanı için, kullanılan dozla orantılı olmadığı düşünülen değerler elde edilmiştir. Burke ve ark. (66) $5(2-10)$ dk, Fattorini ve ark. (63) 11 ± 6 dk, Glaser ve ark. (100) 10 ± 7 dk,

Vanna ve ark. (17) 3,9 (1,7) dk bulmuşlardır. Motor blok süresini; Burke ve ark. (66) 266,5 (170-415) dk, Fattorini ve ark. (63) 256±86 dk, Glaser ve ark. (100) 280±84 dk, Vanna ve ark. (17) 232,1 (51,8) dk. Cuvas ve ark. (18) ise 257±42,0 bulmuşlardır. Motor blok sürelerini farklı dozların değıştirmediğ görölmektedir. Ancak bizim çalışmamızda motor blok süresi bu çalışmalarda elde edilenden kısadır. Transüretral rezeksiyon işlemi için motor bloğa ihtiyaç olmasa da hastanın hareket etmesi istenmemektedir. Her sinir lifinde iletimi durduracak minimum ilaç yoğunluğu söz konusu olup, ince lifler kalınlardan, miyelinsiz lifler miyelinlilerden daha çabuk ve daha hızlı etkilenir. Lokal anesteziklerin düşük yoğunlukları kullanıldığında C lifleri ile ince ve orta kalınlıktaki A lifleri bloke olduğundan motor fonksiyon etkilenmez. Motor lifleri tutacak blok için dozun artırılması gereklidir (1). Çalışmamızda TDSA grubunda tüm hastaların modifiye BS'si üç iken, SSA grubunda 7,5 mg LA kullanılan bir hastanın cerrahi boyunca modifiye BS'si biri, 10 mg LA kullanılan bir hastanın modifiye BS'si ikiyi geçmedi. Ancak bu durum sorun yaratmadı.

Sürekli spinal anestezi ile spinal anestezinin etkilerini karşılaştıran çalışmalardan bazılarında SSA uygulanan grupta motor ve duyu bloğu süreleri TDSA uygulanan gruba göre daha kısa bulunmuştur. Ancak bu çalışmalarda kullanılmış olan LA dozundaki fark çok fazladır. Klimscha ve ark. (112) alt ekstremitte cerrahisi geçirecek hastalarda uyguladıkları TDSA'da 15 mg, SSA'da 5 mg LA kullanmışlar ve bu durumda anestezi sonlanma süresini SSA için 90±5 dk, TDSA için 158±6 dk bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda LA dozu açısından

gruplar arasında çok büyük fark yoktur. Anestezinin sağlanması için gereken zaman da bu süreye dahil olduğundan sonuç benzer çıkmıştır.

Tek doz SA ile SSA arasında hemodinamik stabilite açısından fark olmadığını belirten yayınlar olmasına karşın (108, 113), SSA'da yavaş ve sınırlı sempatik blokaj sayesinde kardiyovasküler stabilitenin mükemmel olarak korunduğunu belirten yayınlar daha çoktur (14, 46, 47, 87, 107, 112, 114-116). Üstelik SSA tekniği santal nöroaksiyal blokajın kontrendike olduğu hastalarda bile başarıyla uygulanmıştır. Collard ve ark. (117) kalça operasyonu geçirecek ağır aortik stenozlu 2 hastanın anestezisinde SSA'yı kullanmış, invazif hemodinamik değişikliklere bakmışlardır. Bu hastalarda, küçük dozlarda ve araklılarla verilen LA'lar ile komplikasyonsuz mükemmel anestezi sağlamışlardır.

Spinal anestezi yapılan çoğu hastada kalp hızında anlamlı değişiklikler olmamasına rağmen KAH'da azalma insidansı % 10-15 olarak rapor edilmiştir (40). Carpenter ve ark. (118) 952 hastada spinal anestezi uygulamış ve bradikardi (KAH<50/dk) insidansını % 13 olarak tespit etmişlerdir. Bradikardi nedenini kalbe dönen venöz kan akımının azalmasına ve sempatik kardiyokselerator liflerin blokajına bağlamışlardır.

Çalışmamızda KAH ortalamalarında her iki grup arasında fark yoktu. Ancak TDSA'da KAH'da 25.dk'dan itibaren, SSA'da 40.dk'dan itibaren başlayan azalma istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Sempatik bloğun yavaş gelişmesinden dolayı KAH'da azalma daha geç olmuştur. Postoperatif dönemde KAH'da grup içi ve gruplar arası fark yoktu. Perioperatif dönemde TDSA grubunda tedavi gerektiren bradikardi oranı % 6,7 (30 hastanın ikisinde), SSA

grubunda % 3,3 (30 hastanın birinde) bulundu. Postoperatif dönemde ise TDSA grubunda hiçbir hastada bradikardi gelişmezken, SSA grubunda % 3,3 (30 hastanın birinde) hastaya atropin uygulandı. Postoperatif oluşan bradikardi gelişen hastanın kan basıncı değerleri normal sınırlarda kaldı.

Klinik araştırmalarda, T₄ düzeyinde yüksek SA'da, sistemik vasküler rezistansta azalma miktarı, genç hastalarda % 10-15 ve ileri yaştakiler için % 21 olarak belirtilmiştir (119). İleri yaşlarda yüksek SA'da sistemik vasküler rezistansta azalma sonucu tedavi gerektiren hipotansiyon gelişme ihtimali % 69 olarak belirtilmiştir (120). Carpenter ve ark.'ın (118) 952 hasta üzerinde yaptığı çalışmada spinal anestezi altında hipotansiyon sıklığı % 33 olarak bulunmuştur. Kan basıncındaki minör düşmelerin periferik vasküler rezistansın azalmasından, fazla miktarda düşmenin kardiyak debideki azalmadan kaynaklandığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda intraoperatif SAB, DAB ve OAB ortalama değerlerinde her iki grup arasında fark saptanmadı. Grup içi SAB ortalama değerleri, TDSA grubunda, başlangıç değerine göre 15. dk'da başlayıp 40. dk'da biten düşme istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Tek doz SA'da, SAB'daki düşmede sempatik blokajın etkisi olabilir, ancak SAB düşmesine rağmen DAB ve OAB ortalama değerlerinde grup içi fark ortaya çıkmamıştır. Postoperatif dönemde SAB, DAB, OAB ortalama değerlerinde grup içi ve gruplar arası fark yoktu. İntraoperatif dönemde hipotansiyon nedeniyle tedavi verilen hastaların oranı TDSA grubunda % 16,7 (30 hastanın beşi) ve SSA grubunda % 6,7 (30 hastanın ikisi) olarak bulundu. TDSA grubunda hipotansiyon gelişen üç hastada duyuşsal blok seviyesi

T₄, iki hastada T₆ düzeyinde idi ve hipotansiyon bu düzeye çıktıkları anda oluştu. SSA grubunda hastalardan birinde gelişen hipotansiyon cerrahinin 90. dk'sındaydı. Beraberinde bradikardi gelişmedi. Duyusal blok seviyesi T₁₀'du ve 7,5 mg LA kullanılmıştı. Giriş Hb'si 14,9 mg/dL olan hastaya, cerrahi sahadan kanama ve sıvı alımı azlığı düşünülerek İV kolloid sıvı verildi, efedrin uygulandı. Hipotansiyon gelişen diğer hastada ise 12,5 mg LA kullanılarak T₁₀ duyusal blok seviyesi elde edilmişti. Cerrahinin 80. dk'sında bradikardi ile birlikte hipotansiyon gelişti. Tedavisinde İV kolloid sıvı atropin ve efedrin uygulandı. Postoperatif dönemde TDSA grubunda ise % 3,3 (30 hastanın biri) ve SSA grubunda % 10 (30 hastanın üçü) oranında hipotansiyon gelişti. Ürolojik girişimlerde hastaların sırtüstü yatış pozisyonundan cerrahi uygulanacak litotomi pozisyonuna alınmaları sırasında, bacakların yükseltilmesi nedeni ile artan venöz dönüş, sol ventrikül yetmezliğine neden olabileceği gibi, girişim sonunda aniden indirilmesi de hipotansiyona yol açabilir. Bu durum göz önüne alınarak sırtüstü pozisyona geçişte hastanın bacakları kademeli olarak indirilmesine rağmen hastaların ikisinde postoperatif olarak hipotansiyon gelişti. Çalışmamızda postoperatif dönemde hipotansiyon gelişen diğer iki kişide postoperatif 50. dk'da oluşan hipotansiyon, İV sıvı alımı artırılarak, kolloid sıvı ve efedrin uygulaması ile tedavi edildi. Hipotansiyon gelişen hastaların tamamı tedaviye yanıt verdi. Görüldüğü üzere TDSA grubunda gelişen kan basıncındaki azalmalar duyusal blok düzeyi ile ilgisi olmasına rağmen, SSA grubundakiler cerrahi işlem süresinin uzunluğunun etkisiyle kanama miktarının fazlalığı, karşılanamayan sıvı alımından kaynaklanmaktadır.

Lee ve ark.'ın (15), levobupivakain kullanarak yaptıkları TDSA'da % 4 oranında hipotansiyon oluşmuştur. Burke ve ark.'ın (66) çalışmasında hiçbir hastada bradikardi ve hipotansiyon gelişmemiştir. Glaser ve ark. (100) anestezinin 30. dk'sından sonra, ortalama kalp hızında hafif azalma, kan basıncında anlamlı azalma tespit etmişler ve prespinal sıvı uygulamanın gerekli olduğunu belirtmişlerdir. Cuvas ve ark.'ın (18) çalışmasında, levobupivakain grubunda % 12 oranında hipotansiyon, % 12 bradikardi görülmüştür. Vanna ve ark. (17) intraoperatif dönemde % 5,7 hipotansiyon ve % 5,7 bradikardi ve postoperatif dönemde % 5,7 hipotansiyon, % 25,7 bradikardi ile karşılaşmışlardır. Kullandıkları 12,5 mg levobupivakain dozunun TUR girişimi için yüksek olduğunu düşünmüşler ve bradikardi oluşmasını, yüksek doza bağlı yüksek duyuşal bloğa (T₄-T₈) bağlamışlardır. Parpaglioni ve ark. (121) sezaryen operasyonunda spinal levobupivakain ve ropivakainin MLAD'ını tespit etmek için yaptıkları çalışmada; levobupivakain grubunda % 38,5 ve ropivakain grubunda % 60,0 oranlarında hipotansiyon gelişmiştir. Çalışmada, 15 mg levobupivakainin en yaygın yan etkisinin hipotansiyon olduğunu belirten yayınlara karşın, son çalışmalarda bupivakainden daha az hipotansiyon geliştiği belirtilmiştir. Ropivakain grubunda daha fazla hipotansiyon gelişmesi yüksek doz ve konsantrasyona bağlanmış; analjezik solüsyonun konsantrasyonu düştükçe sinir dokusuna penetre olan ilaç konsantrasyonun düşerek sempatik bloğun azalabileceğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızdaki TDSA grubunda, levobupivakain kullanımıyla gelişen yanıtlar litetatürle uyumludur. Levobupivakainin kateterden kullanımının

hemodinamiye etkileri ile ilgili karşılaştırma yapabileceğimiz bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda, her iki gruptaki hastalara oturur pozisyonundan supin pozisyona geçildikten sonra ve postoperatif dönemde, maskeyle 4 L/dk O₂ verilmiştir. Her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmemekle birlikte SpO₂ artışı olmuştur. Gauthier ve ark. (122) sedasyonlu ve sedasyonsuz SA yaptıkları hastalarda respiratuar değişiklikleri incelemişlerdir. Bu çalışma sonucunda, sedasyonsuz spinal anestezi yapılan hastaların % 14'ünde solunum sayısının düştüğü gözlemlenmiştir. Rejyonal anestezinin, litotomi pozisyonunun ve ileri yaştan, solunum sistemine etkisi olduğunu göz önüne alarak ve sedasyon uyguladığımız hastaların da bulunmasından dolayı tüm hastalara O₂ desteği vermeyi uygun bulduk.

Postoperatif dönemde TDSA ve SSA gruplarındaki birer hastada gelişen bulantı, litotomi pozisyonundan supin pozisyona geçilmesinden sonra oluşmuştur. Beraberinde hipotansiyon da bulunan hastalarda kusma olmadı. Hipotansiyonun tedavisinden sonra şikayetleri geçti. Spinal anestezi sırasında gelişen bulantı / kusmanın etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte sempatik sinir blokajı sonucu karşılanmayan vagal aktivite ya da azalmış kan basıncı sonucu serebral kan akımının azalması ve gelişen hipoksiden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bulantı / kusma sıklığı % 7-18 arasında belirtilmiştir (118). İzobarik levobupivakainin intratekal kullanımında Cuvas ve ark. (18) % 5.7, Vanna ve ark. (17) ise intraoperatif dönemde % 5.7, postoperatif dönemde % 2,9 oranında bulantı / kusma tanımlamışlardır. Diğer çalışmalarda bulantı / kusma görülmediği

belirtilmiştir. Lee ve ark. (15, 16), Fattorini ve ark. (63), Burke ve ark. (66) Glaser ve ark. (100) ise bulantı / kusma tanımlamamışlardır.

Çalışmamızda hastaların hiçbirisinde solunum depresyonu, sırt ağrısı olmadı. Postoperatif dönemde, hastalarda en az 48 saat süreyle idrar sondası takılı olduğundan anesteziye bağlı idrar retansiyonu değerlendirilemedi. Hastaların hepsi postoperatif ikinci gün sabahı ayağa kaldırılmış, SA'ya bağlı nörolojik defisite rastlanmadı.

Spinal anestezi sonrası gelişebilecek komplikasyonlardan birisi de PSBA'dır (50, 92). İleri yaşta PSBA'nın daha az geliştiği gösterilmiştir (20, 50, 123). Tek doz SA'da kullanılan kalem uçlu iğneler, *Quincke*-keskin uçlu iğnelerden daha az kaçak oluştururken, 29 G iğnelerde neredeyse hiç kaçak olmamaktadır (92). Sürekli spinal anestezide ise iğnenin ve kateterin çapına bağlı olarak baş ağrısı insidansı değişir. Çalışmada kullandığımız Spinocath® kateter sistemi makrokateterlerin oluşturduğu PSBA riskini ve mikrokateterlerin oluşturduğu teknik problemleri azaltmak üzere geliştirilmiştir. Geniş çaplı bir kateter olmasına rağmen kateter iğne üzerinden kaydırılarak yerleştirildiği için duramater ile kateter arasında BOS kaçağı nispeten azdır. Shenkman ve ark. (123) ileri yaştaki 100 hastaya 18 G epidural iğne içinden gönderdikleri 20 G kateter ile anestezi vermişler ve postoperatif altı hastada baş ağrısı (% 6) ile karşılaşmışlardır. Denny ve Selander (20) da makrokateter kullanımında PSBA insidansının % 1-9,2 arasında olduğunu belirtmişlerdir. Yani ileri yaşta makrokateter dahi kullanılsa başağrısı insidansı düşüktür. Michaloudis ve ark. (47) ileri yaştaki hastalarda Spinocath® ile yaptıkları çalışmalarında 48 hastadan

ikisinde, Andres ve ark. (92) 40-70 yaş arasındaki 30 hastanın birinde, Mölmann ve ark. (124) ileri yaştaki 51 hastanın ikisinde PSBA ile karşılaşmıştır. Çalışmamızda TDSA grubunda hiçbir hastada PSBA görülmezken, Spinocath® kullandığımız SSA Grubunda bir hastada (% 3,3) baş ağrısı oldu. Hastanın postoperatif altıncı saatte başlayan, supin pozisyonundan oturur pozisyona geçişle artan, bilateral oksipital ve frontal bölgede lokalize baş ağrısı, PSBA olarak tanımlandı. Erkek ve 65 yaşında olan hasta, ağrının şiddetini VNS 7 olarak tarifledi. İlave nörolojik semptomu yoktu. Kateter kontrolünde serbest BOS gelişi yoktu. Enjektörle aspire edilerek BOS gelişi doğrulandı. Kateter yerindeydi. Kateter uygulaması da sorunsuz olarak ve tek defada gerçekleştirilmişti. Uygulama esnasında da ancak enjektörle aspire edilerek BOS gelişi doğrulanmıştı. Hastaya istirahat önerildi. Oral sıvı alımı artırılarak İV % 0,9 sodyum klorür 1000 cc uygulandı. 250 mg parasetamol + 50 mg kafein tablet 3x1 başlandı. Kateterden 50 µg morfin uygulandı. Hasta iki saat sonra ağrısını VNS 2 olarak tarifledi. 24 saat sonra ayaktayken VNS 1 idi. Kateter, çevresinde inflamasyon dokusu ve ödem oluşturmak amacıyla 36 saat yerinde bırakıldı. Semptomlar 48 saatin sonunda düzelmişti. Hastanın takibinde başka bir problem olmadı. Literatürde kateter yerindeyken baş ağrısı olan hasta tanımlanmasına rastlamadık.

Filtrenin kateterden ayrılması, postoperatif dönemde görülebilen teknik bir problemdir. Çalışmamızdaki üç hastada, filtrenin kateterden ayrıldığı görülmüştür. Serbest BOS akışının olmasıyla fark edilerek erken müdahale edildiğinden enfeksiyon veya PSBA'ya rastlanılmadı.

Transüretal rezeksiyon girişimlerinde ağrının nedeni mesanenin detrüör kası spazmıdır. Mesane duvarı ve trigon rezeke edilmediğı ve orta lobdan büyük bir parça çıkarılmadığı sürece TUR ağırlı bir işlem değıldir (125). Spinal anestezi esnasında, LA yanında uygulanan 50 µg morfinin detrüör spazmını çözdüğünü belirten yayınlar vardır (126). Ancak oluşabilecek komplikasyonların tanınması için ağırı başlayana kadar analjezik uygulaması istenmemektedir (125). Nitekim çalışmamızdaki TDSA grubu hastalarımızın beşinde ve SSA grubundaki hastalarımızın sekizinde VNS 1-2 arasında tariflenen ve ortalama altı saat sonra başlayan ağrıları oldu. Ancak ağrının şiddetinin VNS 2'yi geçmemesi, antispazmotik ilaç uygulamasının yeterli gelmesinden dolayı ve cerrahi servis koşullarında, ileri yaştaki hastalarda, solunum depresyonuyla karşılaşmamak (PSBA tedavisinde kullandığımız hasta hariç) için her iki gruba morfin uygulanmadı.

Spinocath® uygulaması esnasında herhangi bir zorlukla karşılaşılmamış olmakla birlikte, TDSA ile kıyaslandığında, daha komplike bir teknik olmasından dolayı uygulamanın daha zaman alıcı olması da doğaldır. Buna rağmen hasta ve cerrah memnuniyeti ortalamaları yüksek bulunmuştur ve gruplar arasında fark yoktur. Transüretal rezeksiyon işleminde cerrahi sahadan kanama olmaması için cerrah tarafında hastanın kan basıncı değıerlerinin düşük tutulması istenmektedir. Levobupivakain kullandığımız her iki grup hastada da hemodinaminin stabil seyretmiş olması (düşük olmaması), bazı hastalar için cerrahın memnuniyetsizliğine neden oldu. Cerrahın memnuniyetsiz kaldığı diğör durum da kateterden uygulanan ilk dozdan sonra geçen bekleme zamanıdır. Hastalar ise

uygulama tekniğinden bağımsız olarak, ameliyat oda ısısının düşüklüğü ve soğuk irrigasyon sıvılarının kullanılmasından geliştiğini düşündüğümüz üşümeden rahatsız oldular.

6. SONUÇ

Çalışmamızda tüm hastalarda izobarik levobupivakain ile yapılan TDSA ve SSA başarıyla gerçekleştirildi. Kullanılan LA'nın titre edilerek uygulanması, SSA grubunda, cerrahi için gerekli duyusal bloğun oluşma ve maksimum duyusal bloğa ulaşma zamanının daha uzun olmasına yol açtı. Bu durum, yoğun tempo ile çalışan ameliyathanelerde bir dezavantaj olarak görülebilir.

Duyusal blok T₁₀'a ulaşmasına rağmen, kateter grubundaki bazı hastalara, cerrahi başlatıldığında ağrı duymalarından dolayı ilave LA uygulaması yapıldı. Böylece cerrahi işlem için gerekli anestezi sağlanmış olmakla birlikte SSA'nın amacı dışında yüksek duyusal blok düzeyi gelişen hastalar oldu. Kullanılan LA dozu, SSA'da daha az olmasına rağmen duyusal bloğun iki segment gerileme, sonlanma süreleri ile motor blok sonlanma süreleri benzer bulundu.

Her iki grupta da hemodinami genel olarak stabil seyretti. Ancak TDSA grubunda yüksek maksimum duyusal blok seviyesine, hızla ulaşılması, bazı hastalarda kan basıncı değerlerinin düşmesiyle sonuçlandı. Sürekli SA'da yüksek duyu bloklarında dahi bu durum oluşmadı.

Postoperatif dönemde kateter kullanımıyla ilgili teknik problemler ve PSBA'ya rastlanabilir.

Sonuç olarak; levobupivakainin intratekal uygulaması gruplarda başarıyla gerçekleştirildi. Sürekli SA tekniği ile titre edilerek uygulandığında, duyusal bloğun maksimuma ulaşması daha yavaş oldu ve hemodinami daha stabil seyretti. Elde ettiğimiz verilerin ışığında, fizyolojik adaptasyon mekanizmalarının yavaş

geliştiği ileri yaştaki hastalarda, levobupivakainin kateterle uygulanmasının “*daha güvenli*” olduğu kanısına varıldı.

7. KAYNAKLAR

1. Kayhan, Z. *Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3.Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004.*
2. Jindal P, Khurana G, Sharma UC, Sharma JP, Chopra G, Lal S. *Haemodynamic and central venous pressure changes in transurethral resection of prostate during general, spinal and epidural anaesthesia: a comparative study. Ind J Anaesth 2007; 51(2):121-6.*
3. Lange R, Rupieper N, Ringert RH. *Die anästhesie in der transurethralen chirurgie. Urologe [A] 1988; 27: 86-88.*
4. Gehring H, Baerwald WJ, Fornara P, Schneeweis A, İsigkeit R, et al. *Irrigation fluid absorption during transurethral resection of the prostate: Spinal vs. general anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1999; 43(4): 458-63.*
5. Smyth R, Cheng D, Asokumori B, Chung F. *Coagulopathies in patients after transurethral resection of the prostate: spinal versus general anesthesia. Anesth Analg 1995; 81(4): 680-85.*
6. Reeves MDS, Myles PS. *Does anaesthetic technique affect the outcome after transurethral resection of the prostate?. BJU Int 1999; 84(6): 982-86.*
7. Lawson R, Turner WH, Reeder MK, Sear JW, Smith JC. *Haemodynamic effects of transurethral prostatectomy. Br J Ur 1993; 72: 74-90.*
8. Fredman B, Zohar E, Philipov A, Olsfanger D, Shalev M, Jedeikin R. *The induction, maintenance, and recovery characteristics of spinal versus general anesthesia in elderly patient. J Clin Anesth 1998; 10: 623– 30.*

9. Dobson PMS, Caldicott LD, Gerrish SP, Cole JR, Channer KS. Changes in hemodynamic variables during transurethral resection of the prostate: comparison of general and spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1994; 72: 267-71.
10. Yilmazlar A. Kontinü spinal anestezi. *Anestezi Dergisi* 2002; 10(1):12-7.
11. Burgess FW, Pekins D, Walz E, Woiwood M, Lutz RL. A comparison study of single-dose vs. continuous subarachnoid bupivacaine anesthesia for transurethral procedures. *Anesth Analg* 1990; 70: S1-S450.
12. Burgess FW, Woiwood MD, Lutz RL, Walz EJ, Perkins DE. Continuous spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine: A dose-response analysis. *Reg Anesth* 1991; 16: 52-56.
13. Reisli R, Tuncer S, Yosunkaya A, Otelcioğlu S. Anaesthetic and haemodynamic effects of continuous spinal versus continuous epidural anaesthesia with prilocaine. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20: 26-30.
14. Chan VW S, Cung F, Gomez M, Seyone C, Baylon G. Anesthetic and hemodynamic effects of single bolus versus incremental titration of hyperbaric spinal lidocaine through microcatheter. *Anesth Analg* 1994; 79: 117-23.
15. Lee YY, Muchhal K, Chan CK. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine in spinal anaesthesia for urological surgery. *Anaesth Intens Care* 2003; 31: 637-41.
16. Lee YY, Muchhal K, Chan CK, Cheung ASP. Levobupivacaine and fentanyl for spinal anaesthesia: a randomized trial. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 899-903.

17. Vanna O, Chumsang L, Thongmee S. Levobupivacaine and bupivacaine in spinal anesthesia for transurethral endoscopic surgery. *J Med Assoc Thai* 2006; 89(8): 1133-9.
18. Cuvas O, Er AE, Ongen E, Basar H. Spinal anesthesia for transurethral resection operations: bupivacaine versus levobupivacaine. *Minerva Anesthesiol* 2008; 74(12): 697-701.
19. Özyalçın SN. Spinal anestezi / spinal aneljezi uygulamaları. In: Erdine S. Editör. *Rejyonal Anestezi*. İstanbul: Nobel Kitabevleri, 2005; 159-84.
20. Denny NM, Selander DE. Continuous spinal anaesthesia. *Br J of Anaesth* 1998; 81: 590-97.
21. Vandam L. On the origins of intrathecal anesthesias. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23(4): 335-39.
22. Lemmon WT. A method for continuous spinal anesthesia, a preliminary report. *Ann Surg* 1940; 141-44.
23. Tobias G, Sands RP, Bacon DR. Continuous spinal anesthesia: a continuous history? *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24(5): 453-57.
24. Kleinman W, Mikhail M. Spinal, epidural & caudal blocks. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP, editors. *Clinical Anesthesiology*. 4th ed. USA: McGraw-Hill, 2006; 289-323.
25. Snell RS. Temel anatomi. In: Yıldırım M, çeviri editörü. *Klinik anatomi*. Altıncı edisyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. 2004; 818-45.
26. Collins VJ. *Principles of Anesthesiology, general and regional anesthesia*. 3rd ed. Philadelphia: Lea&Febiger; 1993.

27. Bridenbaugh PO, Greene NM, Brull SJ. Spinal (subarachnoid) neural blockage. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors. *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; 203-41.
28. Moore KL, Dalley AF. Sırt. In: Şahinoğlu K, çeviri editörü. *Kliniğe Yönelik Anatomi*, 4. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2007; 431-502.
29. Greene NM. Distribution of local anesthetic solution within the subarachnoid space. *Anesth Analg* 1985; 64; 715-30.
30. Brown DL. Spinal, epidural, and caudal anesthesia. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*, Vol.2, 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005;1653-83.
31. Lui ACP, Polis TZ, Cicutti NJ. Densities of cerebrospinal fluid and spinal anaesthetic solutions in surgical patients at body temperature. *Can J Anesth* 1998; 45(4): 297-303.
32. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesth* 2004; 93(4):568-78.
33. Stienstra R, Veering BT. Intrathecal drug spread: is it controllable? *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23(4):347-51.
34. Pitkanen MT. Body mass and spread of spinal anesthesia with bupivacaine. *Anesth Analg* 1987; 66: 127-31.
35. Norris MC. Height, weight, and the spread of subarachnoid hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesth Analg* 1988; 67: 555-8.

36. Norris MC. *Patient variables and the subarachnoid spread of hyperbaric bupivacaine in the term parturient. Anesthesiology* 1990; 72(3): 478-82.
37. Hartwell BL, Aglio LS, Hauch MA, Data S. *Vertebral column length and spread of hyperbaric subarachnoid bupivacaine in the term parturient. Reg Anesth* 1991; 16(1): 17-9.
38. Green NM. *Uptake and elimination of local anesthetics during spinal anaesthesia. Anaesth Analg* 1983; 62: 1013-24.
39. Eti Z. *Spinal Blok. In: Şahin Ş editör. Santral ve Periferik Sinir Blokları El Kitabı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004; 31-9.*
40. Bernard CM. *Epidural and spinal anestezi. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. Elar Z, çeviri editörü. Klinik Anestezi El Kitabı. Üçüncü baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997; 238-253.*
41. Dinçer ŞŞ, Özyalçın NS. *Santral bloklarda kullanılan iğne, kateter ve setler. In: Şahin Ş editör. Santral ve Periferik Sinir Blokları El Kitabı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004; 19-30.*
42. Benson JS. *U.S. Food and Drug Administration safety alert: cauda equina syndrome associated with use of small-bore catheters in continuous spinal anesthesia. AANA J* 1992; 60(3): 223.
43. Muralidhar V, Kaul HL, Mallick P. *Over-the-needle versus microcatheter-through-needle technique for continuous spinal anesthesia: a preliminary study. Reg Anesth Pain Med* 1999;24(5):417-21.
44. Spinocath®. *Melsungen: B. Braun Melsungen AG 2005.*

45. Brian KB, Slucky AV, Cleary WF. *Is postoperative intrathecal catheter use associated with central nervous system infection? Anesthesiology* 1994; 80: 1234-40.
46. Favarel-Garrigues JF, Sztark F, Petitjean ME, Thicoipe M, Lassie P, Dabadie P. *Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus titration through a catheter. Anesth Analg* 1996; 82: 312-6.
47. Michaloudis D, Petrou A, Bakos P, Chatzimichali A, Kafkalaki K, Papaioannou A, et al. *Continuous spinal anesthesia/analgesia for the perioperative management of high-risk patients. Eur J Anesthesiol* 2000; 17: 239-47.
48. Van Gessel EF, Forster A, Gamulin Z. *Continuous spinal anesthesia. Anesth Analg* 1993; 76: 1004-7.
49. Vandam VL. *Complications of spinal and epidural anesthesia. In: Orkin FK, Cooperman LH. Complications in Anesthesiology. Philadelphia: Lippincott Company, 1983; 75-105.*
50. Spencer HC. *Postdural puncture headache: what matters in technique. Reg Anesth Pain Med* 1998; 23(4): 374-9.
51. Moore JD, Benzon HT. *Postdural puncture headache and spontaneous intracranial hypotension. In: Benzon HT, Raja SN, Molloy RE, Liu SS, Fishman SM, editors. Essentials of Pain Medicine and Regional Anesthesia. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005; 293-300.*
52. Burke D, Wildsmith JAW. *Meningitis after spinal anaesthesia. Br J Anaesth* 1997; 78: 635-6.

53. Kayaalp SO. *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. 9. baskı. Ankara: Feryal Matbaacılık, 2000; 789-803.
54. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Local anesthetics*. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP, editors. *Clinical Anesthesiology*. 4th ed. USA: McGraw-Hill, 2006; 263-75.
55. Erdine S, Yücel A. *Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi ajanları*. In: Erdine S. Editör. *Rejyonal Anestezi*. İstanbul: Nobel Kitabevi, 2005; 23-44.
56. Foster RH, Markham A. *Levobupivacaine; A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic*. *Drugs* 2000; 59(3): 551-79.
57. McClellan KJ, Spencer CM. *Levobupivacaine*. *Drugs* 1998; 56(3): 355-62.
58. Tucker GT, Mather LE. *Properties, absorption and disposition of local anesthetic agents*. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors. *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; 55-95.
59. McLeod GA, Burke D. *Levobupivacaine*. *Anaesthesia* 2001; 56(4): 331-41.
60. Gristwood RV. *Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine*. *Drug Safety* 2002; 25(3): 153-63.
61. Milligan KR. *Recent advances in local anaesthetics for spinal anaesthesia*. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21: 837-47.
62. Casimiro C, Rodrigo J, Mendiola MA, Rey F, Barrios A, Gilsanz F, et al. *Levobupivacaine plus fentanyl versus racemic bupivacaine plus fentanyl in epidural anaesthesia for lower limb surgery*. *Minerva Anesthesiol* 2008; 74(7-8): 381-91.

63. Fattorini F, Ricci Z, Rocco A, Romano R, Pascarella MA, Pinto G. *Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anaesthesia in orthopaedic major surgery. Minerva Anestesiol* 2006; 72(7-8): 637-44.
64. Bader AM, Tsen LC, Camann WR, Nephew E, Datta S. *Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5 % epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. Anesthesiology* 1999; 90(6): 1596-601.
65. Cuvas O, Gulec H, Karaaslan M, Basar H. *The use of low dose plain solutions of local anaesthetic agents for spinal anaesthesia in the prone position: bupivacaine compared with levobupivacaine. Anaesthesia* 2009; 64: 14-8.
66. Burke D, Kennedy S, Bannister J. *Spinal anesthesia with 0.5% S(-) - bupivacaine for elective lower limb surgery. Reg Anesth Pain Med* 1999; 24(6): 519-23.
67. Frawley PG, Downie S, Huang GH. *Levobupivacaine caudal anesthesia in children: a randomized double-blind comparison with bupivacaine. Ped Anesth* 2006; 16: 754-60.
68. Erol A, Tavlan A, Tuncer S, Topal A, Yurtcu M, Reisli R, et al. *Caudal anesthesia for minor subumbilical pediatric surgery: a comparison of levobupivacaine alone and levobupivacaine plus sufentanil. J Clin Anesthesia* 2008; 20(8): 442-6.
69. Casati A, Borghi B, Fanelli G, Montone N, Rotini R, Fraschini G, et al. *Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder*

- surgery: a randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. Anesth Analg 2003; 96: 253–9.*
70. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S(-) - bupivacaine with racemic (RS) - bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1998; 80: 594- 8.
 71. Urbanek B, Duma A, Kimberger O, Huber G, Marhofer P, Zimpfer M, et al. Onset time, quality of blockade, and duration of three-in-one blocks with levobupivacaine and bupivacaine. *Anesth Analg* 2003; 97: 888-92.
 72. Bay-Nielsen M, Klarskov B, Bech K, Andersen J, Kehlet H. Levobupivacaine vs bupivacaine as infiltration anaesthesia in inguinal herniorrhaphy. *Br J Anaesth* 1999; 82(2): 280-2.
 73. Kingsnorth AN, Cummings CG, Bennett DH. Local anaesthesia in elective inguinal hernia repair: a randomised, double-blind study comparing the efficacy of levobupivacaine with racemic bupivacaine. *Eur J Surg* 2002; 168: 391-6.
 74. Donato AD, Fontana C, Lancia F, Celleno D. Efficacy and comparison of 0.5% levobupivacaine with 0.75% ropivacaine for peribulbar anaesthesia in cataract surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2006; 23(6): 487-90.
 75. De Cosmo G, Mascia A, Clemente A, Congedo E, Aceto P. Use of levobupivacaine for treatment of postoperative pain after thoracotomies. *Minerva Anesthesiol* 2005; 71: 347-51.
 76. Murdoch JAC, Dickson UK, Wilson PA, Berman JS, Gad-Elrab RR, Scott NB. The efficacy and safety of three concentrations of

- levobupivacaine administered as a continuous epidural infusion in patients undergoing orthopedic surgery. Anesth Analg 2002; 94: 438- 44.*
77. *Lacassie HJ, Columb MO. The relative motor blocking potencies of bupivacaine and levobupivacaine in labor. Anesth Analg 2003; 97: 1509-13.*
 78. *Lim Y, Ocampo CE, Sia AT. A comparison of duration of analgesia of intrathecal 2,5 mg of bupivacaine, ropivacaine, and levobupivacaine in combined spinal epidural analgesia for patients in labor. Anesth Analg 2004; 98: 235- 9.*
 79. *Vercauteren MP, Hans G, Decker KD, Adriaensen HA. Levobupivacaine combined with sufentanil and epinephrine for intrathecal labor analgesia: A comparison with racemic bupivacaine. Anesth Analg 2001; 93: 996-1000.*
 80. *Gautier P, De Kock M, Huberty L, Demir T, Izydorczic M, Vanderick B. Comparison of the effects of intrathecal ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for caesarean section. Br J Anaesth 2003; 91(5): 684-9.*
 81. *Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reiz S. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in anesthetized swine. Anesth Analg 2000; 90: 1308-14.*
 82. *Bardsley H, Gristwood R, Baker H, Watson N, Nimmo Walter. A comprison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. Br J Clin Pharmacol 1998; 46: 245-49.*

83. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998; 86: 797-804.
84. Yegin A, Hadımoğlu N, Akbas M, Karslı B. Intrathecal fentanyl added to hyperbaric ropivacaine for transurethral resection of the prostate. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 401-5.
85. Morgan GE, Mikhail MS, Murray. *Anesthesia for genitourinary surgery*. In: editors. *Clinical Anesthesiology*. 4th ed. USA: McGraw-Hill, 2006; 757-72.
86. Gainsburg DM. Transurethral prostatectomy syndrome and other Complications of urologic procedures. In: Silverstein JH, Rooke GA, Reves JG, Mcleskey CH, editors. 2th ed. New York: Springer, 2008; 368-77.
87. Casati A, Zangrillo A, Fanelli G, Torri G. Comparison between hemodynamic changes after single-dose and incremental subarachnoid anesthesia. *Reg Anesth* 1996; 21(4): 298-303.
88. Lim HH, Ho KM, Choi WY, Teoh GS, Chiu KY. The use of intravenous atropine after a saline infusion in the prevention of spinal anesthesia-induced hypotension in elderly patients. *Anesth Analg* 2000; 91: 1203-6.
89. Riesmeier A, Schellhaass A, Boldt J, Suttner S. Crystalloid/colloid versus crystalloid intravascular volume administration before spinal anesthesia in elderly patients: the influence on cardiac output and stroke volume. *Anesth Analg* 2009; 108:650-4.

90. Şahin Ş, Sarı F, Apan A, Başar H. *Spinal Anestezideki hipotansiyonun önlenmesinde, farklı zaman ve kombinasyonlarda uygulanan ringer laktat ve hes solüsyonlarının etkileri. Anestezi Dergisi* 2006; 14(2); 103-8.
91. Coe AJ, Revanas B. *Is crystalloid preloading useful in spinal anaesthesia in the elderly? Anaesthesia* 1990; 45: 241-43.
92. De Andres J, Valia JC, Olivares A, Bellver J. *Continuous spinal anesthesia: A comparative study of standart microcatheter and Spinocath. Reg Anesth Pain Med* 1999; 24(2): 110-16.
93. Holst D, Möllmann M, Sceuch E, Meisner K, Wendt M. *Intrathecal local anesthetic distribution with the spinocath catheter. Reg Anesth Pain Med* 1998; 23(5): 463-68.
94. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. *A Retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. Anesth Analg* 1997; 84: 578-84.
95. Pong RP, Gmelch BS, Bernards CM. *Does a paresthesia during spinal needle insertion indicate intrathecal needle placement?. Reg Anesth Pain Med* 2009; 34(1): 29-32.
96. Mather LE, Huang YF, Veering B, Pryor ME. *Systemic and regional pharmacokinetics of levobupivacaine and bupivacaine enantiomers in sheep. Anesth Analg* 1998; 805-811.
97. Kopacz DJ, Allen HW. *Accidental intravenous levobupivacaine. Anesth Analg* 1999; 89: 1027-9.

98. Steward J, Kellett N, Castro D. *The central nervous system and cardiovascular effects of levobupivacaine and ropivacaine in healthy volunteers. Anesth Analg* 2003; 97: 412-6.
99. Sell A, Olkkola KT, Jalonen J, Aantaa R. *Minimum effective local anaesthetic dose of isobaric levobupivacaine and ropivacaine administered via a spinal catheter for hip replacement surgery. Br J Anaesth* 2005; 94(2): 239-42.
100. Glaser C, Marhofer P, Zimpher G, Heinz MT, Sitzwohl C, Kapral S et al. *Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. Anesth Analg* 2002; 94: 194-8.
101. Standl T, Beck H. *Influence of the subarachnoid position of microcatheter on onset of analgesia and dose of plain bupivacaine 0,5% in continuous spinal anesthesia. Reg Anesth* 1994; 19(4): 231-36.
102. Ben-David B, Levin H, Solomon E, Admoni H, Vaida S. *Spinal bupivacaine in ambulatory surgery: The effect of saline dilution. Anesth Analg* 1996; 83: 716-20.
103. Kuusniemi KS, Pihlajamäki KK, Pitkanen MT, Korkeila JE. *Low-dose bupivacaine: a comparison of hypobaric and near isobaric solutions for arthroscopic surgery of the knee. Anaesthesia* 1999; 54: 540-45.
104. Parpaglioni R, Frigo MG, Lemma A, Sebastiani M, Babati G, Celleno D. *Minimum local analgesic dose. Effect of different volumes of intrathecal levobupivacaine in early labor. Anesthesiology* 2005; 103:1233-7.

105. Sheskey MC, Rocco AG, Bizzarri-Schmid M, Francis DM, Edstrom H, Covino BG. A dose-response study of bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1983; 62(10): 931-5.
106. Bengtsson M, Malmqvist LA, Edström HH. Spinal analgesia with glucose-free bupivacaine - effects of volume and concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28(5): 583-586.
107. Schnider TW, Mueller-Duysing S, Jöhr M, Gerber H. Incremental dosing versus single-dose spinal anesthesia and hemodynamic stability. *Anesth Analg* 1993; 77: 1174-8.
108. Putkanen M, Rosenberg P, Silvanto M, Tuomimen M. Haemodynamic changes during spinal anaesthesia with slow continuous infusion or single dose of plain bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 526-29.
109. McLeod GA. Density of spinal anaesthetic solutions of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine with and without dextrose. *Br J Anaesth* 2004; 92(4): 547-51.
110. Schiffer E, Gessel EV, Gamulin Z. Influence of sex cerebrospinal fluid density in adults. *Br J Anaesth* 1999; 83(6): 943-4.
111. Infante NEK, Van Gessel E, Forster A. Extent of hyperbaric spinal anesthesia influences the duration of spinal block. *Anesthesiology* 2000; 92(5): 1319-1323.
112. Klimscha W, Weinstabl C, Ilias W, Mayer N, Kashanipour A, Schneider B, et al. Continuous spinal anesthesia with a microcatheter and low-dose

- bupivacaine decreases the hemodynamic effects of centroneuraxis blocks in elderly patients. Anesth Analg 1993; 77: 275-80.*
113. Lundorf L, Dich-Nielsen JO, Jensen MM. Single- dose spinal anaesthesia versus incremental dosing for lower limb vascular surgery. *Acta Anaesthesiol Scand 1999; 43: 405-410.*
114. Minville V, Fourcade O, Grousset D, Chassery C, Nguyen L, Asehnoune K, et al. Spinal anesthesia using single injection small-dose bupivacaine versus continuous catheter injection techniques for surgical repair of hip fracture in elderly patients. *Anesth Analg 2006; 102:1559-63.*
115. Andres JD, Bellver J, Bolinches R. Comparison of continuous spinal anaesthesia using a 32-gauge catheter with anaesthesia using a single-dose 24- gauge atraumatic needle in young patients. *Br J Anaesth 1994; 73: 747-50.*
116. Biboulet P, Deschodt J, Aubas P, Vacher E, Chauvet P, D'athis F. Continuous spinal anesthesia: Does low-dose plain or hyperbaric bupivacaine allow the performance of hip surgery in the elderly?. *Reg Anesth 1993; 18: 170-75.*
117. Collard CD, Eappen S, Lynch EP, Concepcion M. Continuous spinal anaesthesia with invasive hemodynamic monitoring for surgical repair of the hip in two patients with severe aortic stenosis. *Anaesth Analg 1995; 81(1): 195-99.*

118. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anaesthesia. *Anaesth Analg* 1992; 76(6): 906-17.
119. Critchley LAH, Stuart JC, Short TG, Gin T. Haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients. *Br J Anaesth* 1994; 73: 464-70.
120. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. *Anesth Analg* 1997; 85: 99-105.
121. Papaglioni R, Frigo MG, Sebastiani M, Barbati G, Celleno D. Minimum local anaesthetic dose (MLAD) of intrathecal levobupivacaine and ropivacaine for caesarean section. *Anesthesia* 2006; 61: 110-15.
122. Gauthier RA, Dyck B, Chung F. Respiratory interaction after spinal anesthesia and sedation with midazolam. [Abstract] *Anesthesiology* 1992; 77 (5): 909-14.
123. Shenkman Z, Eidelman LA, Cotev S. Continuous spinal anaesthesia using epidural set for extracorporeal shockwave lithotripsy. *Can J Anesth* 1997; 44(10): 1042-46.
124. Möllman M, Cord S, Holst D, Auf der Ladwehr U. Continuous spinal anaesthesia or epidural anaesthesia for post-operative pain control after hip replacement?. *Eur J Anaesth* 1999; 16: 454-61.
125. Blandy JP, Notley RG, Renard JM. *Transurethral Resection*. 5th ed Abingdon: Taylor & Francis Group, 2005: 153-66.

126. Sakai T, Use T, Shimamoto H, Fukano T, Sumikawa K. Mini-dose (0.05 mg) intrathecal morphine provides effective analgesia after transurethral resection of the prostate. *Can J Anesth* 2003; 50(10): 1027–30.

8. ÖZET

Transüretal rezeksiyon girişimlerinde levobupivakainin etkilerinin tek doz spinal anestezi ve sürekli spinal anestezi yöntemleri ile karşılaştırılması

Bu çalışmada, transüretal rezeksiyon girişimlerinde, intratekal levobupivakain iki farklı teknikle uygulanarak anestezi ve hemodinami üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

ASA II-III risk grubundaki 60 geriatric hasta, tek doz spinal anestezi (grup TDSA) ve sürekli spinal anestezi (grup SSA) uygulanmak üzere iki gruba ayrıldı. İntratekal yoldan, izobarik % 0,5 levobupivakain, TDSA grubuna 12,5 mg verilirken, iğne üzerinden kateter tekniği kullanılan SSA grubuna 5, 2.5, 2.5...mg titre edilerek uygulandı. Cerrahi girişim için kullanılan lokal anestezik miktarı grup SSA'da belirgin olarak azdı. Maksimum duyusal blok düzeyi ortanca değeri grup TDSA'da T₈ ve grup SSA'da T₉ olarak gerçekleşti. Cerrahi girişim için gerekli T₁₀ duyusal blok düzeyine ve maksimum duyusal blok düzeyine ulaşma zamanı grup SSA'da belirgin olarak uzundu. Duyusal bloğun iki segment gerileme ve sonlanma süreleri ile motor blok başlama ve sonlanma süresinde gruplar arasında fark yoktu. Peroperatif dönemde KAH, grup TDSA'da 25. dk'dan ve grup SSA'da 40.dk'dan itibaren kontrol değere göre düşüktü. Peroperatif ve postoperatif dönemde hipotansiyon ve bradikardi sıklığında istatistiksel fark yoktu. Grup TDSA'da yüksek duyusal blok seviyesine, hızla

ulaşılan hastalarda hipotansiyon gelişirken, grup SSA'da yavaş gelişen duyusal blok hipotansiyon oluşmasına engel oldu. Girişim esnasında parestezi g r lmesi grup TDSA'ya göre belirgin olarak fazlaydı.

Fizyolojik adaptasyon mekanizmalarının yavaş geliştiği ileri yaştaki hastalarda, intratekal levobupivakainin, SSA tekniği ile uygulanmasının, duyusal bloğun maximuma ulaşmasının yavaş olması ve hemodinaminin stabil seyretmesinden dolayı, güvenli olduğu kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: İzobarik levobupivakain, sürekli spinal anestezi, transüretral rezeksiyon girişimi.

9. SUMMARY

Comparison of the effects of single dose and continuous levobupivacaine used in spinal anesthesia for transurethral resection

This study aimed to compare the effects of intratecal levobupivacaine applied with two different techniques on the anesthesia and hemodynamics in transurethral resection.

Sixty geriatric patients of ASA II-III risk group were divided into two groups as single dose spinal anesthesia group (Group TDSA) and continuous spinal anesthesia (Group SSA) groups. Then, 0.5% levobupivacaine was intratecally titrated to TDSA group at a dose of 12,5 mg, and to SSA group at doses of 5, 2.5, 2.5...mg by catheter method over the needle. In SSA group, the amount of local anesthesia used for surgical intervention was significantly lower. The median value for maximum sensory blockade was T₈ for TDSA group and T₉ for SSA group. The time to attain sensory blockade level of T₁₀ and maximum sensory blockade was significantly longer in SSA group. No differences were determined between the two groups for two segment regression and ending times and starting and ending times of motor blockade. Peropretatively, heart beat rate was lower than the control values after the 25th minute in TDSA group and after the 40th minute in TDSA group. In the peroperative and postoperative period, no statistically significant differences were determined between the groups for prevalence of hypotension and bradycardia. In TDSA group, the patients in whom high sensory blockade was achieved in a shorter time developed hypotension,

while slowly developing sensory blockade in SSA group prevented hypotension development. In SSA group, the rate of paresthesia development during the intervention was significantly higher than in TDSA group.

In conclusion, in geriatric patients, whose physiological adaptation mechanisms are slower, intratecal levobupivacaine, when administered by SSA technique, provides a slower rate for reaching the maximum sensory blockade and stable hemodynamics; thus, it is a reliable agent.

Key Words: Isobaric levobupivacaine, continuous spinal anesthesia, transurethral resection.

10.EKLER

10.1 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Tarafından Bildirilen Onay

Yazısı



T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

Sayı : B.30.2.GÜN.0.01.00 /6689

Konu :

ANKARA

Tarih 26.1.2007

Sayın **Prof.Dr.Füsun Bozkırlı**
Proje Yürütücüsü

Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü'nün 19 Eylül 2007 tarih ve 50151 sayılı yazısı ilişikte sunulmuştur.

Bilgilerinizi rica ederim.


Prof.Dr.Sabri USLU
Dekan Yardımcısı

10.2 Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü Onayı


T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü

19 Eylül 2007

Sayı : B.10.0.İEG.0.11.00.01
Konu : Klinik Araştırma


0000
T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü


GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Etik Kurul Başkanlığı
ANKARA

Fakülteniz Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Füsun Bozkırh'nın sorumlu araştırmacısı olduğu **"Transüretral rezeksiyon girişimlerinde levobupivakainin etkilerinin tek doz spinal anestezi ve sürekli spinal anestezi yöntemleri ile karşılaştırılması"** konulu araştırmaya ait başvurunuz 11/09/2007 tarihli Merkezi Etik Kurul toplantısında toplantısında incelenerek bilgi edinilmiş ve uygun bulunmuştur.

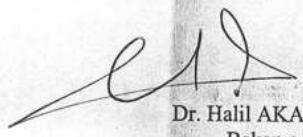
İlaç Araştırmaları Hakkında Yönetmeliğin 8. maddesinin (f) bendine göre araştırmacının tüm mali ve hukuki sorumluluğunun destekleyici, destekleyici yoksa destekleyici araştırmacının sorumluluğunda olduğu göz önüne alınarak, sorumluluğu yerel etik kurulunuza ait olmak üzere durumun tarafınızca değerlendirilmesi gerekmektedir.

Çalışmada kullanılacak tüm ilaç ve tetkiklerin destekleyici, destekleyici yoksa destekleyici araştırmacı tarafından karşılanması gerekmektedir.

Çalışma ilaçlarının sorumlu araştırmacılara teslim edildiğine dair tutanakların saklanması, ilerde yapılması gerekebilecek analizler için imal tarihi, son kullanma tarihi, seri no ve varsa analiz sertifikasının saklanması,

Araştırmadan elde edilen bulgu ve sonuçlar ile özellikle advers etkilerin altı aylık bildirim formu doğrultusunda her altı ayda bir Bakanlığımıza gönderilmesi gerekmektedir.

Bilginizi, yazımızın bir örneğinin araştırmacıya iletilmesi hususunda gereğini rica ederim.


Dr. Halil AKAR
Bakan a.
Genel Müdür Yardımcısı

10.3 Çalışmada Kullanılan İlacın Faturası

MOGAN ECZANESİ

Ecz. Gonca TANYALDIRIK

Mürsel Uluç Mah. 1. Cad. 119. Sok. Tur-koop Sitesi A2/A İlker - Çankaya
Tel: (0.312) 490 80 81 • Fax: (0.312) 490 66 22 ANKARA
Seğmenler Vergi Dairesi : 494 015 4093



Sayın SEYDA PEZEK AĞDIN
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAK.
ANESTEZİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI ANKARA

FATURA

SERİ: A

SIRA No 019940

Tarih : 24 / 05 / 2007

İrsaliye Tarihi:

Müşteri V.D.:

Hes. No.:

İrsaliye No.:

Miktarı	Birim	C i n s i	Fiyatı	Tutarı
2	kt	Chirocaine 50mg 10ml 10amp.	55.00 110.00	110.00 =
MOGAN ECZANESİ Ecz. Gonca TANYALDIRIK Mürsel Uluç Mah. 1. Cad. 119. Sok. Tur-koop Site A2/A İlker Çankaya-ANK. Tel: 490 80 81 T.C. Kimlik No : 10864163650				
MOGAN ECZANESİ Ecz. Gonca TANYALDIRIK Mürsel Uluç Mah. 1. Cad. 119. Sok. Tur-koop Site A2/A İlker Çankaya-ANK. Tel: 490 80 81 T.C. Kimlik No : 10864163650			Toplam	110.00
Genel Toplam TL/Yazı ile # 92207 TL.			KDV % 8	DAMG
			Genel Toplam #	110.00 #

11.ÖZGEÇMİŞ

- Adı** : Şeyda
- Soyadı** : Pezek Aydın
- Doğum Yeri ve Tarihi** : Ankara – 15.09.1971
- Eğitimi** : Araştırma Görevlisi Dr. Gazi Üniversitesi Tıp
Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.
2003-Halen
- : Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1994
- : Sivas Lisesi Sivas, 1988
- : Atatürk Lisesi Orta Bölümü Sakarya, 1985
- : Tınaztepe İlkokulu İzmir, 1982
- Yabancı Dili** : İngilizce
- Üye Olduğu Bilimsel** : Yok
- Kuruluşlar**
- Bilimsel Etkinlikleri** : Recombinant activated factor VII and epsilon
aminocaproic acid treatment of a patient with
Glanzmann's thrombasthenia for nasal polypectomy.
Günaydın B, Ozköse Z, Pezek S. J Anesth 2007; 21:
106-7.

