

TC. SAĞLIK BAKANLIĞI
DR. LÜTFİ KIRDAR KARTAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
I. ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
ŞEF : Dr. Zühal ARIKAN

**SPİNAL ANESTEZİ UYGULANAN OLGULARDA BİS
MONİTÖRİZASYONU İLE İNTRATEKAL VE İNTRAVENÖZ
MİDAZOLAM UYGULAMA YOLLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Cihan KOLİP

İstanbul – 2006

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, desteğini ve şefkatini hep hissettiğim değerli hocam I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Dr. Zuhal ARIKAN'a,

Bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Dr. Serhan ÇOLAKOĞLU'na,

Tezimin her aşamasında ve ihtisasım süresince sabrı ve hoşgörüsüyle her zaman yanımda olan ve bir ağabey kadar yakın hissettiğim Dr. Hakan ERKAL'a,

Tecrübesi ve özellikle algoloji konusunda ki deneyimiyle uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı klinik şef yardımcımız Dr. Tamer KUZUCUOĞLU'na,

Eğitimimin her aşamasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım Dr. Yaman ÖZYURT, Dr. Gülten ARSLAN, Dr. Hüsnü SÜSLÜ ve Dr. Feriha TEMİZEL'e,

İhtisasım süresince bilgilerini bizimle paylaşan ve destek olan II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği şef yardımcıları, başasistanları ve uzmanlarına,

Yoğun çalışma temposunda beraber zevkle çalıştığım, dostluk ve yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma,

Anestezi teknisyenlerine ve yoğun bakım ekibine,

Beni bugünlere getiren aileme ve hep yanımda hissettiğim, varlıklarıyla bana sonsuz destek veren eşim Reyhan ve çocuklarıma,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Cihan KOLİP

İstanbul- 2006

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ ve AMAÇ -----	3
GENEL BİLGİLER -----	4 - 22
MATERYAL ve METOD -----	23 - 25
BULGULAR -----	26- 49
TARTIŞMA -----	50 - 55
SONUÇ -----	56
ÖZET -----	57 - 58
KAYNAKLAR -----	59 - 64

GİRİŞ ve AMAÇ

Lokal ve bölgesel anestezi, günümüzde cerrahinin hemen her dalında sıklıkla ve başarıyla uygulanmaktadır. Hastanın spontan solunumunun devam etmesi, yutma, öksürme gibi reflekslerinin korunması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi, uygulama maliyetinin düşük olması ve hastanede kalma süresinin kısa olması bölgesel anestezinin avantajlarıdır.

Bununla beraber, operasyon sırasında hastanın bilincinin açık olması nedeniyle, hasta ameliyat ortamından olumsuz yönde etkilenir. Bu yöndeki etkilenmeyi ortadan kaldırmanın en uygun yolu hastaya sedasyon uygulamaktır.

Bölgesel anestezi sırasında sedasyon amacıyla inhalasyon ve intravenöz teknikler uygulanabilir. İnhalasyon tekniği ile sağlanan sedasyonda, azot protoksit ve volatil anestezikler kullanılır. Fakat bu ajanların yan etkileri fazla, kullanımları zordur. İntravenöz yol ile sağlanan sedasyonda sıkça kullanılan benzodiazepinlerden biri olan midazolam, sedatif özellikleri yanı sıra intratekal yol ile verildiğinde antinosiseptif etki de gösterdiği ortaya konmuş bir ajandır.

Biz çalışmamızda intratekal yolla bupivakain ile beraber intratekal yolla verilen midazolamla iv yolla verilen midazolamın hemodinamik parametreler ve solunum sistemi üzerine olan etkilerine, motor ve sensoriyal bloğun başlama süreleri, hastaların sedasyon skorları ve Bispektral indeks (BİS) düzeyleri, yöntemden memnuniyetleri ile yan etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

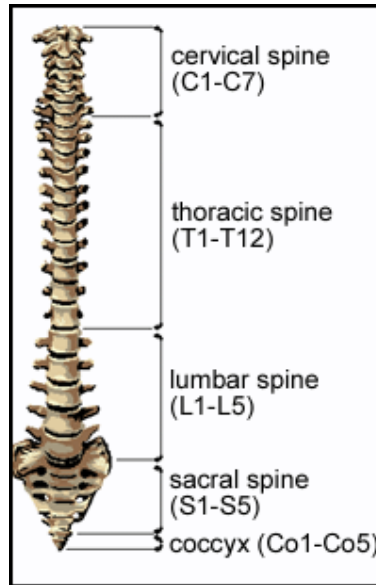
GENEL BİLGİLER

Genel anestezi uygulaması, bölgesel anesteziden yaklaşık yarım yüzyıl önce başlamasına rağmen bölgesel anestezinin temel ilkeleri genel anesteziye göre daha kısa sürede belirlenmiştir (1).

Beyin-omurilik sıvısı (BOS) ilk kez 1764 yılında Domenico Cotugno (1736-1822) tarafından bulunmuş, BOS akışı ise 1825 yılında F. Magendi tarafından tanımlanmıştır. İlk spinal anestezi, 1885'de Amerikalı nörolog J. Leonard Corning'in (1855-1923) köpeklerin spinal sinirleri üzerindeki kokain çalışmaları sırasında kaza ile durayı yırtması sonucu yapılmıştır. Cerrahi amaçlı spinal anestezi ise 1898'de August Bier tarafından uygulanmıştır (2).

ANATOMİ ve FİZYOLOJİ

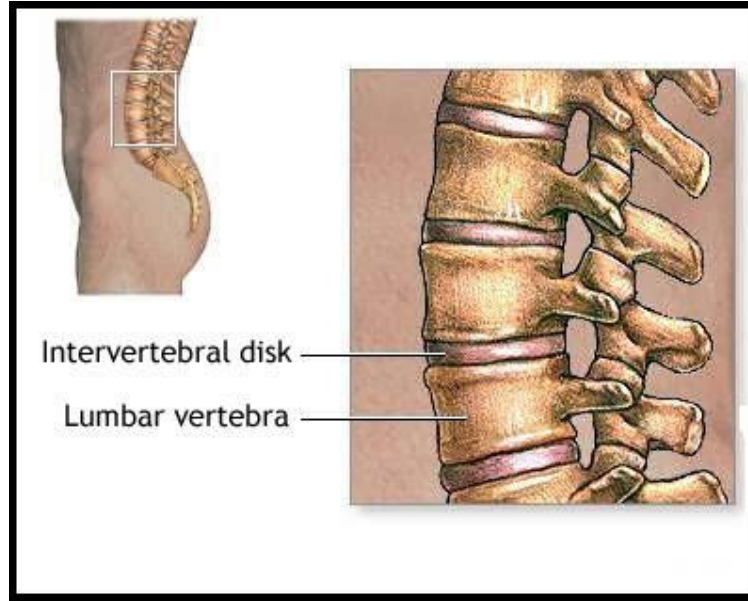
Vertebral kanal; 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur (3). Bu vertebraların arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar, medulla spinalis ve onu örten zarları içeren spinal kanalı meydana getirir (4)



Şekil 1: www.imk.su.se/global99

Vertebral kolonun stabilitesi vertebral cisimlerin, arkın, transvers proseslerin arasında uzanan ligamentlerle sağlanır. Servikal ve lomber eğimler öne doğru iken torasik ve sakral eğimler arkaya doğrudur.

Yapılacak işlem bakımından önemli bir özellik; spinöz çıkıntılarının servikal ve lomber bölgelerde horizontale yakın iken, torasik bölgede özellikle T4-9 hizasında dikeye varacak şekilde eğimli olmalarıdır. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Teknik olarak en kolay, güvenilir ve sık kullanılan aralıklar L2-3 ve L4-5 aralıklarıdır.



Şekil 2: www.nlm.nih.gov/medline/ency/images

Vertebral kolonun ligamentleri

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler, ponksiyon yapılırken oluşturdukları farklı dirençlerle anestezi açısından çok önemlidir.

Bunlar önden arkaya doğru şöyle sıralanırlar:

1-Anterior longitudinal ligament: Vertebral cisimleri ve intervertebral diskleri önden birleştirir ve lordoza karşı vertebrayı korur. C7'den sakruma kadar uzanır.

2-Posterior longitudinal ligament: Vertebra cisimlerini ve intervertebral diskleri arkadan birleştirir ve kifoza karşı direnç gösterir. İğnenin çok ileri itilmesi ile bu ligament ve intervertebral disk zedelenebilir.

3-Ligamentum flavum: Vertebraların arkusunu birleştiren sağlam, kalın, sarı fibröz bantlardan oluşur. Lomber bölgede en kalındır. Anestezi sırasında iğne ile geçerken hissedilen direnç kaybı önemlidir.

4-İnterspinöz ligament: Spinöz çıkıntılar arasında yer alır.

5-Supraspinöz ligament: C7-sakrum arasında spinöz çıkıntılarının uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz kordondur. C7'den yukarıda ligamentum nuchae olarak devam eder. Lomber bölgede en geniştir ve yaşlı hastalarda kalsifikasyon nedeniyle orta hat girişimlerine engel olabilir (5,6).

BOS Fizyolojisi

Lateral ve 3. ventriküllerdeki koroid pleksuslarda, kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. Beyni ve spinal kordu çevreleyen tüm hacim 1650 ml olup, bunun 150 ml'sini BOS oluşturur. Bu 150 ml'nin 25-35 ml'si spinal kompartmandadır (7). Temel işlevi; beyni bir yastık gibi desteklemektir.

Özgül ağırlığı 37 °C'de 1006 olup, günde 500-800 ml kadar üretilir. Yapımı serum osmolaritesi düştükçe artar. İçeriği; Na ve Cl miktarı daha fazla, protein, kalsiyum, potasyum, bikarbonat, üre, glukoz ve fosfat daha az olmak üzere plazmadan farklıdır (1,4).

BOS basıncı oturur pozisyonda lomber bölgede 15-20 cm H₂O kadardır.

Spinal Kordun Kanlanması

Spinal kord, anterior ve posterior arterden kanlanır. Anterior spinal arter, yukarıda vertebral arterlerden kaynaklanır ve anterior longitudinal sulkus içinde aşağıya iner. İnerken spinal arterlerden de dallar alır. Posterior spinal arterler, posterior inferior serebellar arterlerden kaynaklanır.

Venler, vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere bütün medulla spinalis boyunca uzanır, pleksuslar oluşturur ve intervertebral venlere drene olurlar (4).

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi, subaraknoid aralığa lokal anestezi enjeksiyonu ile elde edilir. Subaraknoid aralıktaki lokal anestezi, spinal kordun yüzeyel katlarını da etkiler; ancak asıl etkisi spinal kordun terk eden sinir kökleri ve dorsal kök gangliyonları üzerinedir. Motor lifler; anesteziyelerden daha zor ve geç etkilendiği için sensorial ve motor blok arasında, sensorial blok daha yüksek olmak üzere iki segment fark oluşur. Sempatik blok da sensorial bloktan iki segment daha yukarıdadır.

Anestezi süresi, lokal anestezi ilacın sinirleri terk etme hızına bağlıdır. İlacın önemli bir kısmı BOS içine yayılır ve venöz drenajla, az bir kısmı da lenfatiklerle uzaklaştırılır.

Spinal anestezinin temel amacı sensorial ve motor blok olup, birlikte gelişen sempatik denervasyon bir yan etki gibi görülür(8,9,10).

Spinal anestezi derin bir motor bloğa sebep olur. Motor bloğun derecesini belirlemede “**Bromage Skalası**” kullanılır. Bu skala;

0= Hiç paralizisi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.

1= Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz.

2= Dizini bükemez, sadece ayağını oynatır.

3= Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz, tam paralizisi vardır (11).

Spinal anestezide , sensoryal blok seviye tespiti aşağıda anlatılan "pinprick testi" ile yapılmaktadır.

Sensorial blok seviye tespiti (pinprick testi) :

S₁₋₄ perine

T₄ meme başı hizası

L₁ inguinal bölge

T₃ aksillanın apeksi

T₁₀ göbek hizası

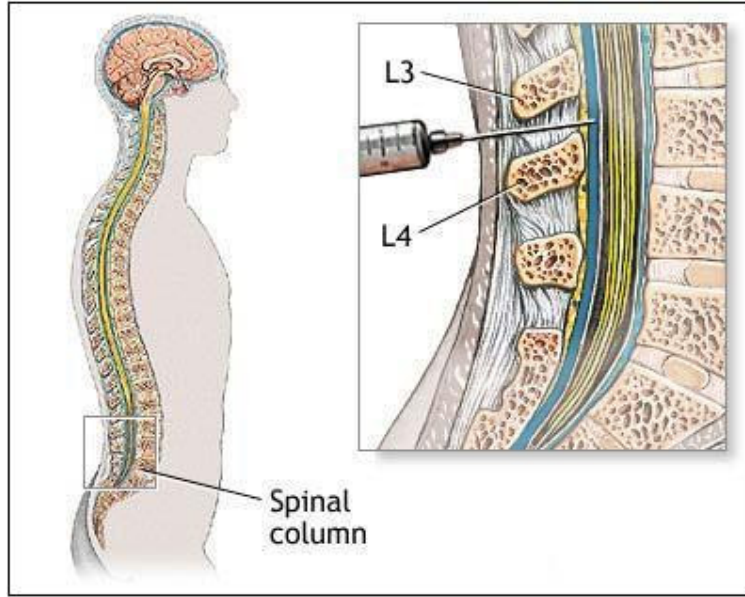
T₁₋₂ kol ve ön kolun iç yüzü

T₆₋₇ ksifoid hizası

C₈ küçük parmak(el)1

Spinal anestezi tekniği

Hastaya yapılacak işlem ve kendisinden neler istendiği açıklanır. Premedikasyon verilir. Kontrol kan basıncı ve nabız sayısı belirlenip, iv sıvı (tercihen dengeli tuz solüsyonu) başlanır. Sağlıklı bir kişide blok öncesinde 7 ml/kg intravenöz sıvı uygulanması hipotansiyonun önlenmesinde faydalıdır (7). Bu girişimlere karşı hipotansiyon yine de oluşabilir ve acil tedavi gerektirir. Bu nedenle atropin ve vazopressör (efedrin) hazır bulundurulur.



şekil 3: www.nlm.nih.gov/medline/ency/images

Spinal anestezi iki pozisyonda yapılabilir:

- 1- Oturur pozisyon,
- 2- Lateral dekübitüs pozisyonu

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Bu teknikler:

- 1-Orta hattan yaklaşım: En sık kullanılan yaklaşımdır.
- 2-Paramedian lateral yaklaşım
- 3-Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)
- 4-Sürekli kateter tekniği

SPİNAL ANESTEZİ TİPLERİ

“Saddle” (eyer veya süvari yaması) blok

Alt lomber ve sakral segmentlerin bloğudur. Az miktarda ilacın oturur pozisyonda, L4-5 aralığından enjeksiyonu ve hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dk oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir.

Alçak spinal anestezi

Alt torasik, lomber ve sakral segmentleri tutar ve cilt anestezisi T10'u geçmez.

Yüksek spinal anestezi

T4-12, lomber ve sakral segmentleri tutar. Cilt anestezisi T4 hizasındadır.

Tek taraflı spinal anestezi (hemianestezi)

Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırarak yapılması ve hastanın 5 dakika süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir.

Total spinal blok

Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi ile oluşan bir komplikasyondur. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur.

SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI

- 1- Rektal bölge ameliyatları,
- 2- Transüretal rezeksiyon,
- 3- Jinekolojik ameliyatlar,
- 4- Alt ekstremit ve kalça ameliyatları, lomber omurganın cerrahi girişimleri,
- 5- Kolesistektomi ve gastrik rezeksiyon gibi yukarı abdomen girişimleri(8,

SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI

Mutlak Kontrendikasyonları:

- 1- Hastanın bu yöntemi istememesi,
- 2- Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon,
- 3- Septisemi veya bakteriyemi,
- 4- Şok veya ciddi hipovolemi,
- 5- Daha önce omurilikle ilgili hastalığı olanlar,
- 6- İntrakranial basıncın yüksek olması,
- 7- Pıhtılaşma bozuklukları,
- 8- Dermatolojik hastalıklar,
- 9- Ameliyat süresinin belirsiz olması.
- 10-ciddi aort ve mitral stenoz.

Rölatif Kontrendikasyonları:

- 1- Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlara,
- 2- Vertebral kolonda deformite, artrit, kifoskolyoz,
- 3- Kronik baş veya bel ağrısı,
- 4- 5-10 ml BOS gelmesine rağmen BOS' da hala kan görülmesi,
- 5- 3 kez denemeye rağmen aralığa girilememesi,
- 6- Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi,
- 7- Daha önce hastaya heparin verilmiş olması,
- 8- Kalp hastalarında T6 veya üzerinde anestezi isteniyorsa(10).

SPİNAL ANESTEZİ KOMPLİKASYONLARI

- 1- Hipotansiyon,
- 2- Bel ağrısı,
- 3- Baş ağrısı,
- 4- Nörolojik sekeller,
- 5- Bulantı- kusma,
- 6- Kalp yetmezliği,
- 7- Menenjit ve meningismus,
- 8- Palsi ve paralizisi,
- 9- İdrar retansiyonu.

SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ

Spinal anestezinin insan fizyolojisinde meydana getirdiği değişikliklerin en önemli nedeni; sempatik sinirlerin paralizisidir (2).

1- Kardiyovasküler sisteme etkisi

Bloke olan spinal sempatik pregangliyonik sinirlerin sayısına bağlı olarak değişen hipotansiyon, rezistans ve kapasitans damarların dilatasyonuna bağlıdır. Kanın periferde göllenmesi sonucu venöz dönüş azalır ve kardiyak debi düşer. Pulmoner arter basıncı da azalır.

T₁₋₄'den çıkan kardiyak efferent sempatik liflerin blokajı ile bradikardi meydana gelir. Venöz dönüşün azalması, sağ kalp basıncında düşmeye ve refleks bradikardiye neden olmaktadır (**Bainbridge refleksi**).

Spinal anestezi sırasında 55 mmHg'nın altında seyreden ortalama arterial kan basıncı beyin kan akımını ciddi olarak azaltır (2,4,7).

Lokal doku faktörlerinin otonöregülasyonu nedeniyle ciddi hipotansiyon durumları hariç renal kan akımında bir değişiklik olmaz (4,7).

2- Solunum sistemine etkisi

Anestezinin üst seviyesi T₇₋₁₀ arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz (7). Anestezi seviyesi torasik myotomları kapsayacak şekilde yükseldikçe, interkostal kasların asseadan paralizisi başlar.

Yüksek spinal anestezide hastalar göğüs duvarı ve karın kaslarının paralizisi nedeniyle öksüremezler. Bu nedenle atelektazi gelişebilir. Ayrıca koruyucu reflekslerin kaybı nedeniyle aspirasyon riski de mevcuttur.

3- Gastrointestinal sisteme etkisi

T₅-L₁ düzeyindeki sempatik blokaj sonucu vagal tonusun artışı ile peristaltik hareketler artar. İntraabdominal basınç artışı olur. İncebarsaklar kasılır, sfinkterler gevşer.

4- Mesane fonksiyonlarına etkisi

S₂₋₄ düzeyinde gelişen blok sonucu mesanede geçici bir atoni gelişir .Lokal anesteziğin etkisinin geçmesiyle fonksiyonlar normale döner (8).

5- Metabolik ve endokrin değişiklikler

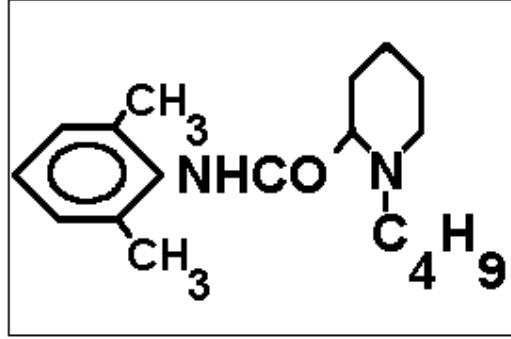
Spinal blok, travmaya adrenal cevabı geciktirmektedir. Spinal blok cerrahiye hiperglisemik yanıtı baskılamakta ve diyabetik hastalarda avantajlı olmaktadır.

SPİNAL ANESTEZİDE KULLANILAN LOKAL ANESTEZİKLER

Tablo I. Spinal Anestezide Kullanılan Lokal Anestezik İlaçlar ve Özellikleri

İlaç	Kons.(%)	Volüm(ml)	Total doz(mg)	BOS'agöre yoğunluk	Glukoz kons.(%)	Etki süresi(dak.)
Prokain	10	1-2	100-200	Hiperbarik	–	30-60
Lidokain	1,5/5	1-2	30-100	Hiperbarik	7,5	30-90
Mepivakain	4	1-2	40-80	Hiperbarik	9	30-90
Tetrakain	0,25-1	1-4	5-20	Hiperbarik	5	75-150
Dibukain	0,25	1-2	2,5-5	Hiperbarik	5	75-180
	0,5	1-2	5-10	İzobarik		
	0,06	5-20	3-12	Hiperbarik		
Bupivakain	0,5	3-4	15-20	İzobarik	–	75-150
	0,75	2-3	15-22,5	Hiperbarik	8,25	75-150

BUPIVAKAİN (MARCAINE)



Şekil 4

Bupivakain bütün bloklarda kullanılabilir. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar. Birikici etkisi yoktur. Mepivakain'in amin kısmına metil grubu yerine butil grubunun eklenmesi ile oluşmuş bir lokal anezetik maddedir. 1957 yılında A. F Ekenstam tarafından bulunmuş ve klinik kullanıma girmiştir(12,13,14).

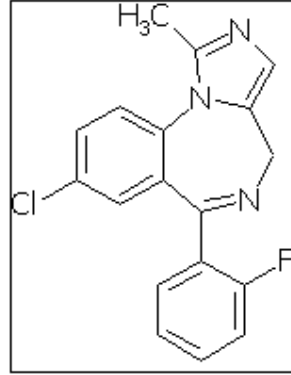
Lipid erirliği yüksektir ve plazma proteinlerine %70-90 oranında bağlanır. Asıl metabolizması karaciğerdedir. N-dealkilasyon ile metabolize olur. %10 kadarı idrarla değişmeden atılır. Lidokain'den 3-4 kez etkin olup, etki süresi en uzun (5-16 saat) lokal anezetiklerden biridir. En uzun etkiyi major periferik sinir blokları ve özellikle brakiyal pleksus blokajında gösterir(15). Etkinin başlaması lidokain ve mepivakainden daha yavaştır. Etki 5-10 dakikada başlar. Epidural anestezide bu süre 20 dakikayı bulabilir. En yüksek plazma konsantrasyonuna 30-45 dakikadan sonra ulaşır. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar(1). Gebelerde kullanımından sonra fetüsdeki düzeyi fazla yükselmez. Bu özellikleri nedeniyle doğum eylemi ağrısının giderilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır(16).

İntravenöz reyonel anestezi için önerilmez. Çünkü turnikeden sızan ilaç toksik hatta ölümcül komplikasyonlara yol açabilir(Bier blok)(17). Spinal dozu 2-3-4 ml olabilir. 4 ml'i geçen dozlarda dikkatli olunmalıdır. Epidural dozu 2mg/kg olup LD50 7.8 mg/kg'dır. Adrenalin bupivakain'in etkisini çok fazla arttırmamakla beraber toksisitesini azaltır(1).

İntratekal enjeksiyonlar için 0.75% bupivakain 8.25% dekstroz içinde veya 0.5% bupivakain 5% dekstroz içinde kullanılmaktadır. Epidural (%0.25, 0.50), spinal(%0.50, 0.75)

paraservikal (%0.25) blok için uygundur. Epidural anestezide maksimum dozu 200mg olup epinefrin uygulanan durumlarda dahi 250mg'ı geçmemek gerekmektedir. Toksik plazma konsantrasyonu 4-5µgr/ml'dir. Kan tablosunda bir değişiklik yapmaz methemoglobinemiye sebep olmaz. Bupivakain hidroklorid stabil olup tekrar tekrar otoklav edilebilir(4, 16).

MİDAZOLAM



Şekil 5

1975 yılında, Walser tarafından sentezlenen midazolam, diazepam ile benzer farmakolojik etkiye sahip, fakat etki süresi daha kısa ve özel bir solvent gerektirmeyen, suda eriyebilen bir benzodiazepindir(18).

Diazepam'a göre belirgin avantajı, doku ile damarlarda irritasyon ve ağrıya neden olmamasıdır(19,20).

Midazolamın maleat tuzu renksiz bir kristaldir, molekül ağırlığı 325.77'dir. Ticari preparatında pH: 3.5 olacak şekilde tamponlanmıştır. Bu şekilde benzodiazepin halkası açık kalır ve suda eriliği devam eder. İlaç verildikten sonra, plazmanın 7.7'lük pH'sı halkanın kapanmasına neden olur. Böylece yüksek oranda lipofilik hale gelir ve efektif yapısına kavuşur(18,20).

Kimyasal yapısı, 8-kloro-6-(2-florofenil) 1-metil 4 H imidazol-(1,5-a)(1,4) benzodiazepin olarak adlandırılmıştır. Midazolam, diğer benzodiazepinler gibi anksiyolitik sedatif, uyku verici, kas gevşetici özelliklere sahiptir. Benzodiazepinler, adele reaksiyonu ve

antianksiyete etkilerini inhibitör nörotransmitter glisinini taklit ederek, antikonvülzan ve sedasyon etkilerini ise inhibitör nörotransmitter olan Gama Amino Butirik Asid (GABA) etkisini kolaylaştırarak yaparlar(21).

Benzodiazepinlerin santral sinir sisteminde etki yeri post-sinaptik sinir ucundaki reseptörlerdir. Reseptörler en yoğun olarak serebral korteks, daha sonrada sırasıyla hipotalamus, serebellum, orta beyin, hipokampus, medulla ve spinal kanalda sayıları azalarak yerleşmişlerdir. Tüm bu reseptörler GABA reseptörlerinin yanında yerleşmiştir.

Midazolam, oral alımından sonra gastrointestinal sistemden hızlı emilir, fakat ilk geçişte hepatic yıkımı fazla olduğu için bioyararlanımı %50 civarındadır. İntramusküler verildiğinde absorpsiyon iyidir ve ortalama bioyararlanımı %90 civarındadır(18,19).

İntravenöz bioyararlanım fraksiyonu 0.9, intramusküler 0.57, intranasal ve rektal 0.4-0.5, oral 0.3 'tür. Oral ve rektal bioyararlanım düşük olduğundan, oral ve rektal dozlar daha yüksek tutulmalıdır(22).

Midazolam %95 oranında albumine bağlanır(18,19). Benzodiazepinler kendi aralarında karşılaştırıldıklarında proteinlere bağlanma ve distribüsyon volümleri arasında belirgin farklar yoktur. Fakat klirens açısından belirgin farklılıklar vardır. Midazolamın klirensi 6-11 ml/kg/dk iken lorezapamın 0.8-1.8ml/kg/dk, diazepamın ise 0.2-0.5ml/kg/dk'dir. Klirenslerdeki bu fark plazma yarılanma ömürlerine de yansır, en kısa yarılanma ömrü olan midazolamdır(1,7-2,6 saat)(23). Benzodiazepinlerle steroidlerin aynı enzimlerin substratı olması nedeniyle, kortizon seviyelerinin yüksek olduğu sabah saatlerinde klirens daha yavaş(250ml/dk), akşam verilen dozdan sonra ise daha hızlıdır(500ml/dk)(22).

Uygulanan tek doz enjeksiyondan sonra, midazolamın etkisinin santral sinir sisteminden kalkması çabuktur. Çünkü ilacın beyinden perifere dağılımı hızlıdır(18,19).

Midazolam, karaciğerde mikrozomal oksidasyonla metabolize olur, takiben glukronikasit ile konjugasyona uğrar ve %0.5'i değişmeden idrarla atılır. Metabolitleri alpha hidrosimetil midazolam(aktif), 4-hidroksi midazolam ve alfa-4 dihidroksi midazolam (inaktif)'tir. Temel atılım ürünü midazolam glukronittir(18,19,23).

Yüksek lipofilik olması, yüksek metabolik klirens, kısa terminal yarı ömür etki süresinin kısa olmasına neden olur(19). Kronik böbrek yetmezliği olanlarda plazmadaki bağlanmış midazolam oranı, distribüsyon volümü ve total klirens artar(18). Hepatik fonksiyon bozukluğu olanlarda yarı ömrü uzar(19). Yaşlılarda klirens gençlere göre daha yavaştır(18).

Klinik etkleri; doza bağlı olarak serebral kan akımını ve oksijen utilizasyonunu düşürür, ventilasyonu deprese eder, bu etki KOAH'lı hastalarda daha sık görülür, iv olarak induksiyon dozlarında kan basıncında azalma, kalp hızında ise artış gözlenir, kardiyak output genellikle değişmez, trakeal entübasyona bağlı stres cevabı önlemez, anterograd ve retrograd amneziye yol açar, volatil ajanların MAC değerini düşürür, antikonvülzan etkisi vardır, intra oküler basıncı azaltır, iv verilen midazolam sedasyondan genel anesteziye kadar uzanan geniş bir etki sağlar, allerjik reaksiyonlara sebep olmaz, steroid yapımını baskılar ve plasentayı geçer(18,19,20,23).

Klinik kullanım;

1-Premedikasyon:Midazolam bu amaçla çeşitli yollarla kullanılabilir. Erişkinlerde daha çok intramuskuler ve intravenöz yol tercih edilirken çocuklarda oral, nazal ve rektal yol tercih edilir.

Erişkinlerde induksiyondan 20-30 dk. Önce 0.10-0.15 mg/kg midazolam intramusküler enjekte edilebilir. İntravenöz olarak ise induksiyondan 5-10 dak. önce uygulanır. 0.05-0.10mg/kg dozda verilebilir.

Çocuklarda oral, nazal ve rektal kullanımda ise midazolam için önerilen dozlar, 0.3-0.5mg/kg olarak belirlenmiştir.

2-İndüksiyon: İnhalasyon anestezisinde induksiyon maddesi olarak veya kombine anestezinin hipnotik komponenti olarak 0.15-0.20mg/kg dozda intravenöz verilebilir. Analjezik etkisi olmadığından analjeziklerle kombine olarak kullanılmalıdır; iv. verilisinden 80 sn. sonra etkisi başlar.

3-Anestezi idamesi: İstenilen uyku derinliğini idame ettirmek için küçük dozlarda iv verilmişinden 80 sn. sonra etkisi başlar.

4-Bazal Sedasyon: Midazolam lokal ve regional anestezi ile yapılan tanısal girişimlerde bazal sedasyon için kullanılabilir. Serebral anjiyografi, kısa ortopedik ve genel cerrahi girişimleri, gastroskopi, küretaj, bronkoskopi, kulak burun boğaz ve oftalmik cerrahi uygulamalarında iv., im., oral ya da nazal yollarla kullanılabilir(24,25,26).

5-Konvülsiyonlar: Antikonvülsan etkisi nedeniyle çocuklarda febril konvülsiyonların(27), tetanus ve status epileptikus konvülsiyonların kontrolünde kullanılabilir.(28).

6-Ataraljezi: Midazolam, ketamin ile birlikte ataraljezide kullanılabilir. De Castro'ya göre Midazolam ve Ketamin kombinasyonu ile entübasyona bağlı kısa süreli kardiyovasküler değişimler önlenememekte ancak klinik bir şikayet sebebi olmamaktadır. "Langrehr ve Erdman'a göre ise Midazolam+Ketamin kombinasyonunun hemodinamik fonksiyonlara ve kafa içi basıncına önemli bir etkisi yoktur." Yalnız yüksek tansiyonu ve koroner yetersizliği olan hastalarda ketaminin kardiyovasküler sistem üzerine olan uyarıcı etkisini önlemek için midazolam'ın önceden enjekte edilmesi uygundur. Yüksek tansiyonlu hastalarda tansiyonunun yükselmesi Midazolam ile önlenmektedir(29).

7-Spinal analjezide Midazolam: Son yıllarda yapılan çalışmalarda, özellikle alt bel ağrılarında, uzun süreli intratekal midazolam uygulanarak iyi bir analjezi sağladığı bildirilmiştir. İntratekal midazolamın etkisini doğal olarak GABA_a agonist etkiyle, spinal korddaki benzodiazepin reseptörlerine bağlanarak gösterdiği, bir çok araştırmada kanıtlanmıştır(30,31) .

Yan etki ve komplikasyonlar: KOAH'lı hastalarda solunum depresyonu gelişebilir, kan basıncı düşebilir, nadiren lokal irritasyona neden olabilir. Total intravenöz anestezi de derlenme uzayabilir ve postoperatif bulantı kusma olabilir(18,19,23).

BÖLGESEL ANESTEZİDE SEDASYON

Sedasyon; mental ve fiziksel gerginliği rahatlatmak amacıyla kullanılan farmakolojik ajanın dozuna bağlı olarak ilgili merkezlerin depresyonu ile hastanın amnestik, hipnotik ve anksiyolitik ihtiyaçlarının karşılanmasıdır. Bilincin deprese olması gerekmez. Hastanın yanıt verebileceği ve ilişki kurabileceği uyanıklıktan bilincin zayıfladığı ve genel anesteziye yaklaştığı pek çok değişik durumu içeren bir tablodur(32,33).

Hafif sedasyonda, hastanın havayolu desteğine gereksinim duymaksızın sözlü emirlere ve fiziksel uyarılara yanıt verebilecek şekilde şuurunun minimal düzeyde depresyonu sözkonusudur. Derin sedasyonda ise sözlü emirlere yanıt bozulmuş, koruyucu refleksler kısmen kaybolmuştur(34,35).

Sedasyonun amaçları;

- 1- Hastanın anksiyetesinin giderilmesi,
- 2- Oluşturulan blok dışında analjezi sağlanması,
- 3- Gerekiyorsa blok öncesinde uygulanarak hastanın bölgesel anestezi işlemine toleransının sağlanması,
- 4- Hastanın cerrahi işleme toleransının sağlanması,
- 5- Hastanın operasyon masası ve/veya bazen beklenmedik şekilde uzayan operasyona bağlı huzursuzluğunun giderilmesi,
- 6- Cerrahi ekibe rahat çalışma ortamının sağlanmasıdır(36,37,38).

İdeal bir sedatif teknikte, etkinin başlangıcı hızlı ve yumuşak olmalı, sedasyonun süre ve seviyesi kolayca kontrol edilebilmelidir. Kullanılan ajanın metabolitleri inaktif olmalı ve metabolizması hepatik ve renal fonksiyonları azaltıcı yönde etkilememelidir. Strese endokrin yanıtı baskılamalı, kolay doze edilebilmelidir. Hızlı derlenme sağlanmalı ve hastaların derlenme odasından ayrılma sürelerini uzatmamalıdır(39,40).

Sedasyon işlemi sırasındaki en önemli risk, solunum depresyonudur. Bu nedenle hastaların çok iyi monitörizasyonu gerekmektedir. Yüzeysel sedasyonun; ajitasyon, ağrı ve rahatsızlık, yetersiz ventilasyon, hipertansiyon ve taşikardi gibi olumsuz etkilere neden olması

gibi sakıncaları vardır. Derin sedasyonda ise; sedasyonun uzaması, solunum depresyonu, hemodinamik bozukluklar oluşması gibi istenmeyen etkiler ortaya çıkabilir(41).

Bölgesel anestezi uygulanan vakalarda, tamamen uyanık bir hasta ameliyat ortamından olumsuz yönde etkilenir. Günümüzde peroperatif stresin azaltılmasının öneminin anlaşılması nedeniyle, peroperatif anksiyete kontrolünde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Genellikle uygulanan yöntem bolus tarzında veya devamlı infüzyonla intravenöz anksiyolitik ilaç verilmesi şeklindedir(42).

Anestezi derinliği ve sedasyon skorlaması aşağıdaki gibi değerlendirilmektedir.

Tablo II. Wilson ve arkadaşlarının beş aşamalı sedasyon skoru

Skor	Sedasyon Derecesi
1	Tamamen uyanık ve oryante.
2	Uykuya eğilimli.
3	Gözler kapalı, sözlü komutla açabilir.
4	Gözler kapalı, orta şiddette fiziksel uyarıya yanıt verebilir.
5	Gözler kapalı, orta şiddette fiziksel uyarıya yanıt veremez.

BİSPEKTRAL İNDEKS (BİS)

Sedasyon seviyesini ölçmede cihaz bazlı ölçümler genel olarak en objektif ölçüm kabul edilir. Cihaz ile ölçümlerde üç metod vardır;

1. Bispektral indeks
2. Power spectral ölçüm
3. İşitsel uyarılabilir potansiyeller.

BİS, bir EEG parametresi olup anestezik ve sedatif madde uygulaması esnasında hasta yanıtını gösteren spesifik sayısal bir parametredir. Hipnotiklerin çoğu benzer EEG etkilerine sahiptir. Genel anestezi, ortalama EEG frekansında bir azalma ve ortalama power'da bir artma ile sonuçlanır. Bu bilgi matematiksel olarak kompleks EEG dalga formundan elde edilebilir. Buna "Power Spectrum" denir. Bütün power spectrum genellikle tek bir sayıya indirgenmektedir. Bu da ortalama EEG frekansındaki azalmayı izlemek için kullanılmaktadır. Power spectrum; median frekans, rölatif delta power, spectral edge frekans gibi bileşenlerden oluşur (43).

Kısaca; EEG sinyalinin tanımlanan periyodu olan power spectral analiz (Fourier analizi), bir frekans fonksiyonu olarak faz açıları ve amplitüdlerinin histogramı olan frekans spektrumunu üretir.

Güç spectral analizi, frekans ve amplitüd tahminlerini kullanır. Burada faz bilgisi ihmal edilir. Bispektral analiz; fourier analizinin farklı frekansları arasındaki faz korelasyonunu karakterize eder (faz enlenmesi). Faz korelasyonu beyindeki bağımsız EEG pacemakerlarının sayısıyla bağlantılıdır. Faz ilişkilerinin anlamı açık değildir. BİS bu faz ilişkilerini sayısal olarak verir. Böylece BİS'in kullanımı, EEG parametrelerini tespit etmekte kullanılmak üzere, fourier analizinden elde edilen bilginin daha kıyaslanabilir bir tanımlayıcı olmasına müsaade eder. Bispektral analiz, sinüs dalga komponentleri arasındaki ilişkileri veya enlenmeyi inceleyen bir analiz metodudur. Spesifik olarak bispektral EEG'deki senkronizasyon düzeyini sayısal olarak verir. Aspect Medikal Sistemleri, serebral durumdaki değişimleri izleyen sayısal birleşik bir bispektral indeksi oluşturmak üzere, bir algoritma kullanılarak bispektral analizden oluşturulan kompleks veri sıralarını azaltmaktadır.

BİS; üç analiz adımının kombinasyonu kullanılarak eş zamanlı hesaplanmıştır. İlk adım; hareket, elektromiyografi (EMG) veya elektrokoterle oluşan artefaktları içeren segmentleri saniye saniye EEG sinyalinde ayıran ve işaretleyen bir EEG ön işlemcidir. Süprese (baskılanmış) EEG segmentleri de tanımlanmış, bu segmentler ileri aşama dışında tutulmuştur. İkinci adım; önceden tanımlandığı şekilde geliştirilmiş algoritm kullanılarak, seçilmiş EEG özelliklerinin kombinasyonu yoluyla hipnoz-sedasyon indeksinin hesaplanmasıdır. Üçüncü adımda; hipnoz/sedasyon indeksi, EEG'deki süpresyon düzeyini daha iyi yansıtacak şekilde modifiye edilerek, süpresyon oranı; artefaktsız verilerdeki süprese EEG yüzdesi şeklinde hesaplanmıştır (43).

BİS; 1985'den bu yana Aspect Medikal Sistemleri tarafından geliştirilmekte olan kompleks, tescilli bir EEG parametresidir. Bu EEG parametresinin ticari olarak elde edilebilir versiyonu, beyinde anesteziğin bir göstergesi olarak 1996'da Food Drug Administration (FDA) tarafından onaylanmış ve bu endikasyon için FDA onayını alan tek cihazdır (44). Geniş bir aralıkta anesteziğin uygulama altında bir araya getirilmiş 5000 saatlik EEG sinyali ve 1500 anesteziğin uygulamadan elde edilen verileri kapsar. Bu oluşum; EEG verilerinin alınması, artefaktların uzaklaştırılması ve spektral hesapların yapılmasını içerir.

İstatistiksel veri analiz teknikleri, klinik ve farmakolojik son noktalarda en iyi uyumu sağladığı görülen EEG komponentlerini tanımlamak üzere kullanıldı. BİS algoritmi; Fourier analizi ve bispectral analiz komponentlerinin optimal kullanımı ve bazı anesteziğin ilaçlarla görülen EEG'nin başlangıç aktivasyonunun minimize edilmesi için EEG'ye uyarlandı. BİS indeksi; zaman alanı, frekans alanı ve klinik verilerden üretilen üst düzey spectral subparametrelerin kombinasyonundan oluşan kompleks bir oluşumdur (45). BİS değeri bir monitörde gösterilen tek bir sayısal değerdir. Bu değer, 30 saniyenin üzerindeki EEG kayıtlarından elde edilen veriler ile oluşturulur. Bu bilgiler ortalama her 2-5 saniye arasında kaydedilmektedir. Verileri bu şekilde yuvarlama, BİS indeksindeki gereksiz dalgalanmaları önlemektedir. Aynı zamanda hipnotik durumda ani değişiklikler olduğunda BİS indeks değeri hastadaki klinik değişikliğin 5-10 saniye sonrasında oluşur.

Tablo III. BİS değerleri ve klinik durum

BİS Düzeyi	Klinik Durum	EEG'nin esas özelliği
100	Uyanıklık	Senkronize yüksek frekans aktivitesi
80	Uyanıklık alt sınırı	Senkronize normal frekans aktivitesi
60	Hafif hipnotik düzey	Normal düşük frekans aktivitesi
40	Derin hipnotik düzey	EEG'de bir miktar baskılanma
0	İzoelektrik EEG	Total baskılanma

BİS'in üç temel özelliği vardır (43);

1-Kortikal EEG'nin bir kısmı derin yapılardaki aktiviteyi göstermektedir. Bu komponent uyku sırasında değişmektedir.

2-BİS istatistiksel olarak elde edilmiş bir ölçümdür.

3-BİS, beynin bir andaki elektriksel aktivitesini ölçer. Belli bir ilaç konsantrasyonunu ölçmez.

Teorik olarak; beyin durumunun monitörizasyonu, diğer monitörize oluşumlarla ve klinik bulgularla beraber, hipnotik ve analjezik ajan kullanımını daha iyi dengeler.

Potansiyel olarak BİS'in kullanımı aşağıda belirtilen kazançları sağlayabilir (46);

1-Uyanma riskinin azalması,

2-Kişisel ihtiyaçlara göre hipnotik ajan verilebilmesi ve böylece aşırı doz veya yetersiz doz verme olasılığının azalması,

3-Daha iyi derlenme, derlenme süresinin kısalması,

4-Anestezik ilaçların daha mantıklı seçilmesi.

MATERYAL – METOD

Çalışmamız; ASA I-II, 25-65 yaş arası, kadın ve erkek olmak üzere inguinal herni operasyonu uygulanacak toplam 60 olguda gerçekleştirildi ve rastgele iki gruba ayrıldı. Mental, spinal, nörolojik hastalığı, spinal deformitesi, kanama diyatezi ve lokal anaestezik allerjisi olan olgular çalışma grubu dışında bırakıldı. Operasyondan bir gün önce tüm hastalara preoperatif vizit yapıldı ve spinal anestezi hakkında bilgi verilerek onayları alındı. Hastalara premedikasyon odasında 20G. branül ile antekübital bölgeden damar yolu açıldı ve 7 ml/kg %0.9 NaCl infüzyonu uygulandı. Girişim öncesi isim, yaş, ağırlık, cinsiyet ve ASA grupları yönünden kayıtları alındı. Daha sonra operasyon odasına alınan hastalar, CAMS II Anesthesia monitorü kullanılarak SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO₂ değerleri izlenmeye başlandı. Aspect Medikal Systems BİS cihazı ile BİS değerleri izlendi.

Olguların tümüne oturur pozisyonda L₄₋₅ aralığından 26G spinocan ile spinal anestezi uygulandı.

Grup I deki hastalara (n=30) 12.5mg(2.5ml) bupivakain %0.5 spinal heavy+0.4ml midazolam(2mg) verilirken, Grup II deki hastalara (n=30) 12.5 mg(2.5ml) bupivakain %0.5 spinal heavy+0.4ml SF(serum fizyolojik) verildi ve yanısıra iv 2 mg midazolam eklendi. İşlem tamamlandıktan sonra hastalar baş yukarıda olacak şekilde supin pozisyonda yatırıldı. Hastaların sensorial blok düzeyi “Pinprick” testi ile kontrol edildi. Bloğun T₁₀ düzeyine ulaştığı süre etki başlama süresi olarak kabul edildi ve L₁ düzeyine gerilemesi(iki segment gerileme zamanı) etki süresi olarak değerlendirildi.

Motor bloğun derecesini belirlemede” **Bromage Skalası**” kullanıldı

Motor bloğun başlama ve geri d6nüş zamanları kaydedildi. Geri d6nüş zamanı olarak motor bloğun bir derece azalması kabul edildi.

Spinal anesteziden 6nceki ve uygulamadan hemen sonraki KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂, solunum sayıları ve BIS değerleri, 6nce 2 dakikada bir(5 kere), sonra operasyon bitimine kadar 5 dakikada bir kaydedildi.

Operasyon boyunca anestezi derinliği ve sedasyon skorlaması Wilson ve arkadaşlarının beş aşamalı sedasyon skoru ile değerlendirildi.

G6r6len yan etkiler(bulantı, kusma, solunum depresyonu, hipo-hipertansiyon, 6ks6r6k) hazırlanan forma kaydedildi. Operasyonun sonuna kadar hastalara 4ml/kg/saat %0.9 NaCl sol6syonu verildi.

İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için GraphPad Prisma V.3 paket programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma) yanısıra grupların tekrarlayan ölçümlerinde tekrarlayan tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, niteliksel verilerin karşılaştırmalarında Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Bu çalışma, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Merkez ameliyathanesinde inguinal herni operasyonu uygulanacak toplam 60 genel cerrahi olgusu üzerinde yapıldı. Olgular "Grup I" ve "Grup II" olmak üzere ikiye ayrıldı. Her bir grupta 30 olgu bulunmaktadır. Olguların yaşları 25 ile 65 arasında değişmekte olup; ortalama yaş $48,39 \pm 13,2$ idi.

Tablo IV. Demografik özellikler

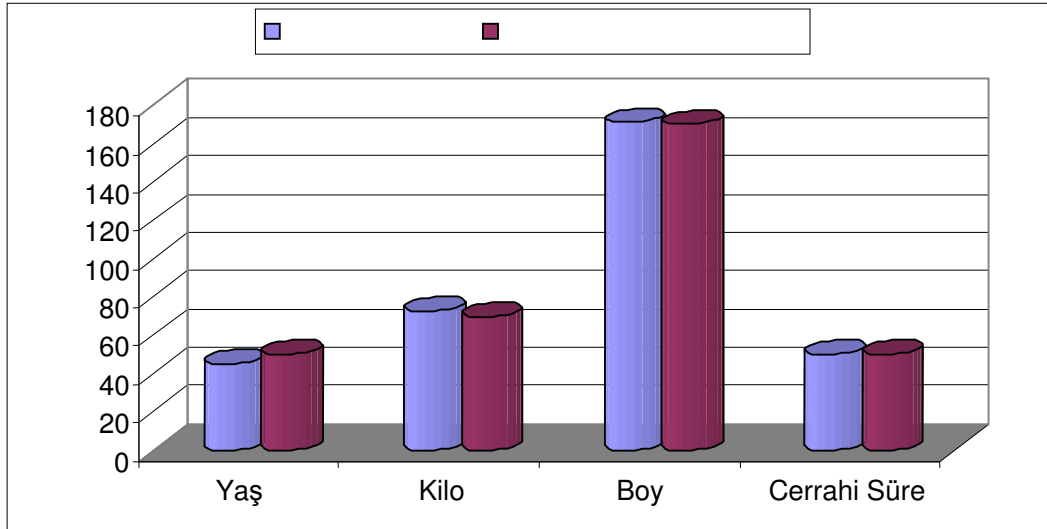
	<i>Grup I</i>	<i>Grup II</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>Ort±SS</i>	<i>Ort±SS</i>		
<i>Yaş (yıl)</i>	46±11,43	49,76±13,78	-1,39	0,672
<i>Kilo (kg)</i>	62,68±7,29	64,12±7,17	1,75	0,198
<i>Boy (cm)</i>	161±0,05	162±0,06	-0,11	0,938
<i>Cerrahi Süre (dk)</i>	44,63±11,9	46,91±10,75	-0,05	0,971

Grup I ve Grup II olgularının ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi (t: -1,42, p=0,672).

Grup I ve Grup II olgularının kilo ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi (t: 1,66 p=0,198)

Grup I ve grup II olgularının boy ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi (t: -0,20 p=0,938).

Grup I ve Grup II olgularının cerrahi süreleri arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi (t: 1,41 p=0,971).



Şekil 6: Demografik özellikler

Grupların etki başlama sürelerinin karşılaştırılması

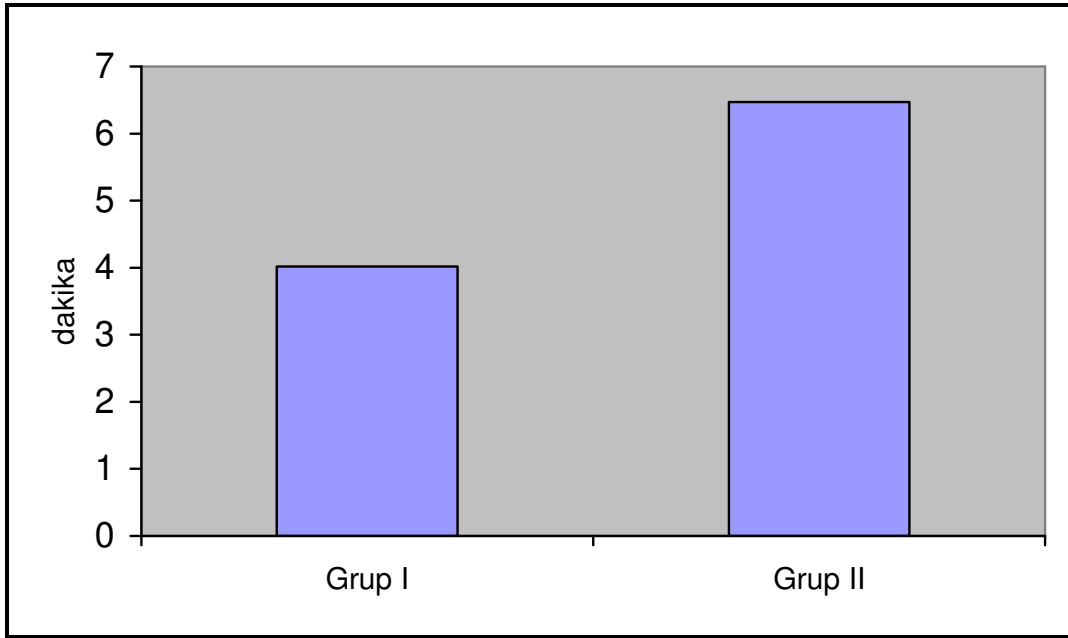
Sensoriyal bloğun T_{10} 'a gelme süresi Grup I'de $4,07 \pm 1,24$ dakika iken, Grup II'de bu süre $6,78 \pm 1,58$ dakika olarak bulundu(Tablo 5).

Tablo V: Grupların bloğun T_{10} 'a gelme süreleri(Ort \pm SS dak)

	Grup I	Grup II	p
T_{10} 'a gelme süreleri	$4,07 \pm 1,24$	$6,78 \pm 1,58$ *	0,003

* $p < 0,01$ gruplar arası ileri düzeyde anlamlı

Gruplar arasında duyuşsal blok başlama süresi ileri düzeyde anlamlı bulundu ($p=0,003$).



Şekil 7: Grupların sensoriyal blok başlama süresi(Ort \pm SS dak)

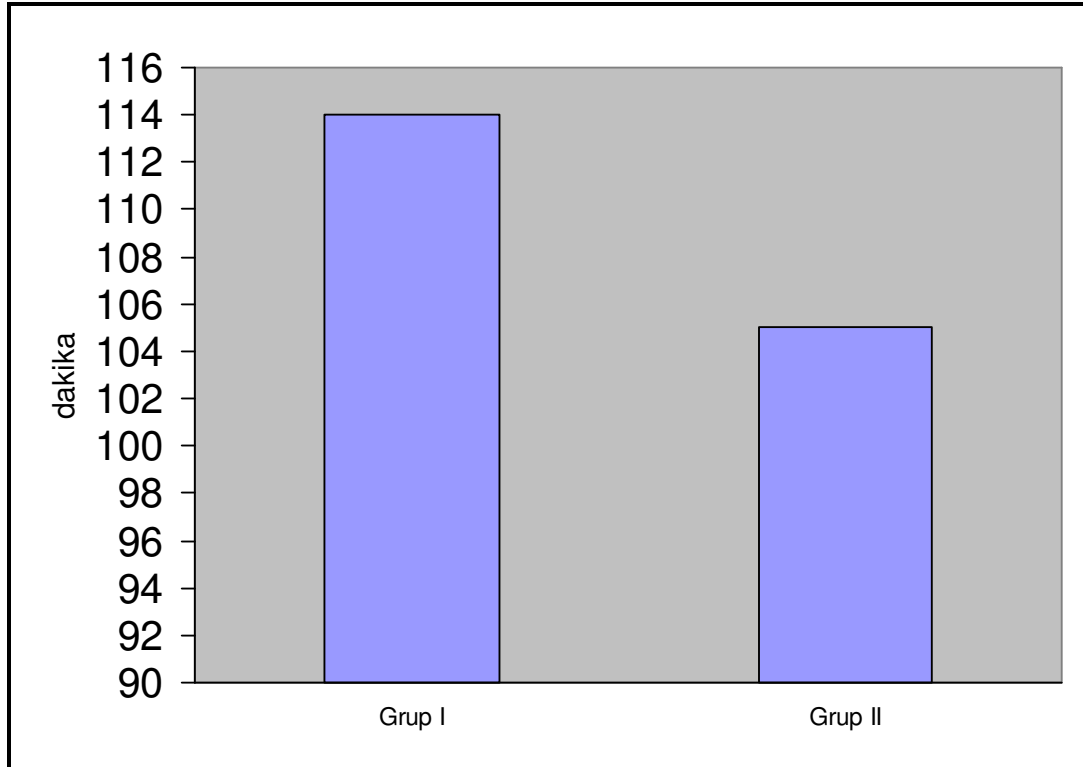
Grupların etki sürelerinin karşılaştırılması

Sensoriyal bloğun L1'e gerilemesine kadar geçen süre (iki segment gerileme zamanı) grup I de 114,07±34,55 dakika, Grup II'de 105,23±29,18 dakika olarak bulundu(Tablo 6).

Tablo VI: Grupların bloğun L1'e gerileme süreleri(Ort±SS dak)

	Grup I	Grup II	p
L1'e gelme süreleri	114,07±34,55	105,23±29,18	0,198

Gruplar arasında etki süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05)



Şekil 8: Grupların bloğun L1'e gerileme süreleri(Ort±SS dak)

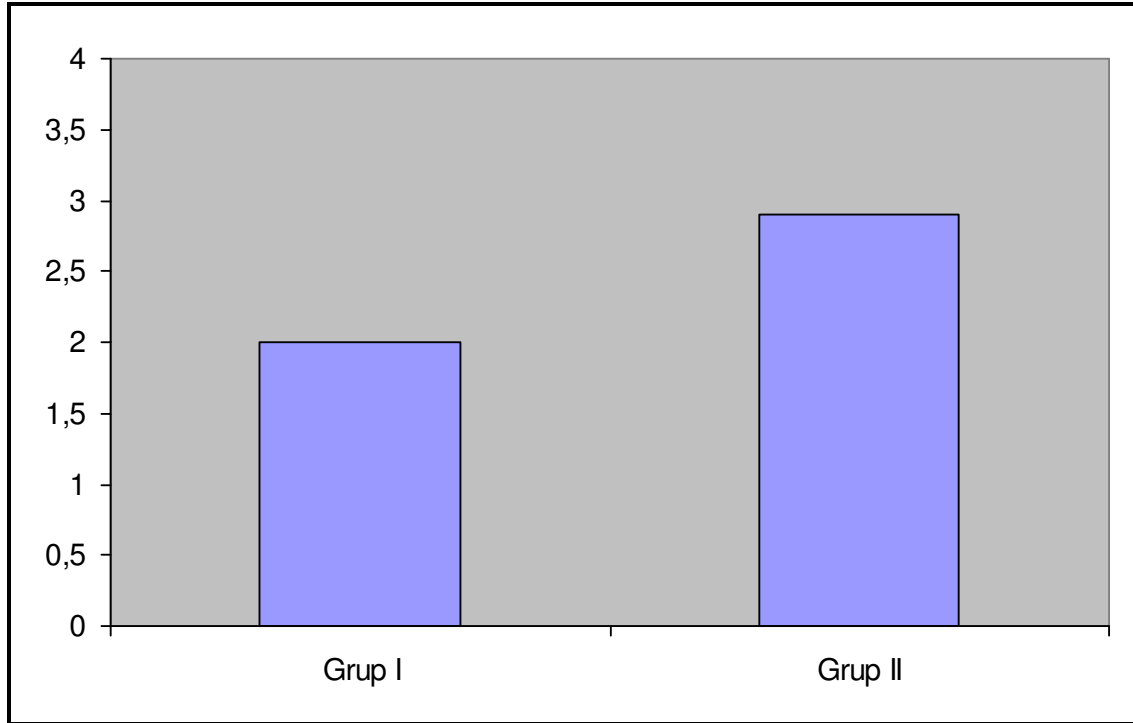
Grupların Bromage Skalasına göre değerlendirilmesi

Spinal aralıktan enjeksiyon yapıldıktan sonra gelişen motor bloğun derecesi grup I'de $2,00 \pm 0,70$, Grup II'de $2,90 \pm 0,45$ olarak belirlendi (Tablo 7).

Tablo VII: Grupların motor blok dereceleri

	Grup I	Grup II	p
Motor blok dereceleri	$2,00 \pm 0,70$	$2,90 \pm 0,45$	0,0002

Gruplar arasında motor blok dereceleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$).



Şekil 9: Grupların motor blok dereceleri

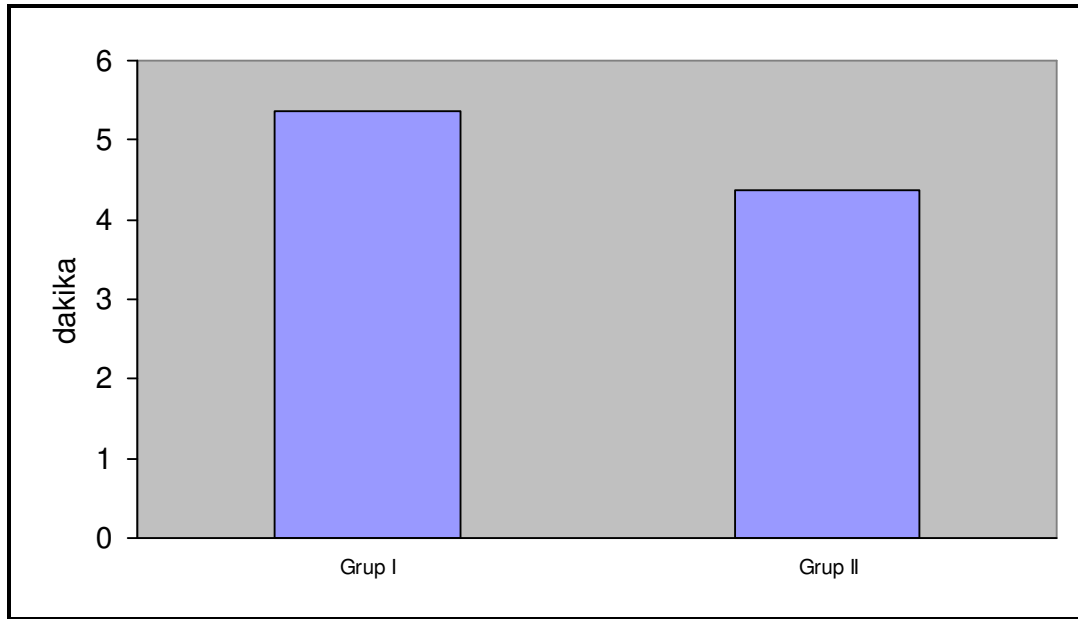
Grupların motor blok başlama sürelerinin karşılaştırılması

Bu süre Grup I'de $5,37 \pm 1,66$ dakika, Grup II'de $4,36 \pm 1,22$ dakika olarak bulundu (Tablo 8).

Tablo VIII: Grupların motor blok başlama süreleri (Ort \pm SS dakika)

	Grup I	Grup II	p
Motor blok başlama süreleri	$5,37 \pm 1,66$	$4,36 \pm 1,22$	0,211

Gruplar arasında motor blok başlama süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$)



Şekil 10: Grupların motor blok başlama süreleri (Ort \pm SS dak)

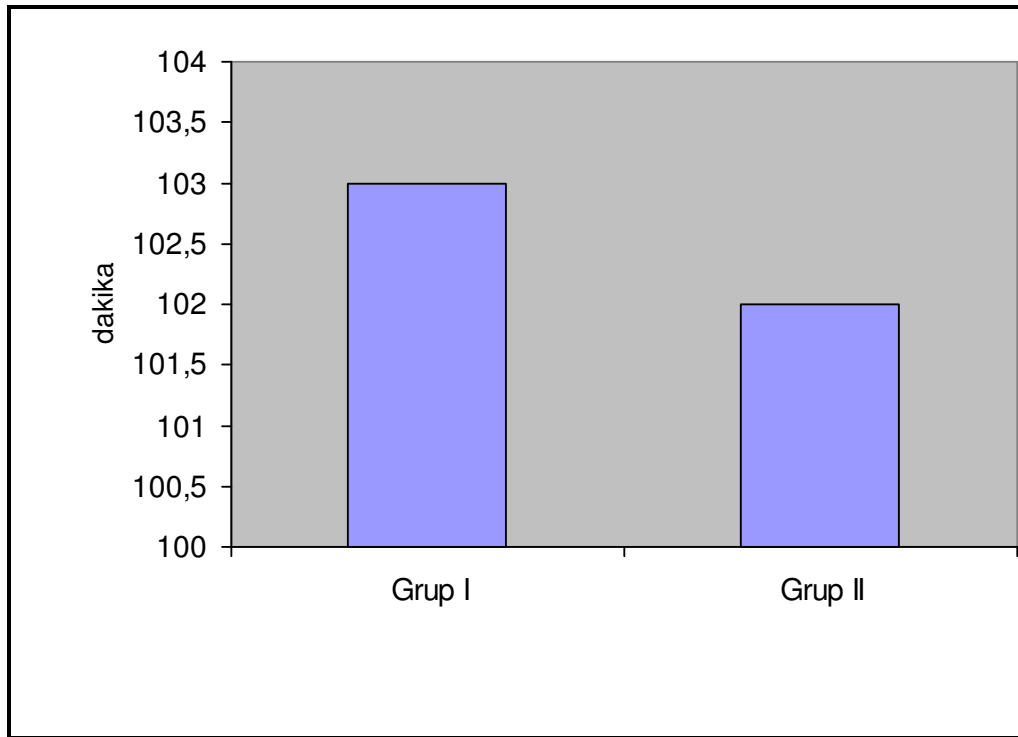
Grupların motor blok geri dönme sürelerinin karşılaştırılması

Motor bloğun geri dönme süresi Grup I'de $103\pm35,4$ dakika, Grup II'de $102\pm22,8$ dakika olarak bulundu(Tablo 9).

Tablo IX: Grupların motor blok geri dönme sürelerinin karşılaştırılması(Ort \pm SS dak)

	Grup I	Grup II	p
Motor blok geri dönme süreleri	$103\pm35,4$	$102\pm22,8$	0,984

Gruplar arasında motor blok geri dönme süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)



Şekil 11: Grupların motor blok geri dönme sürelerinin karşılaştırılması(Ort \pm SS dak)

Tablo X. Sistolik arter basıncına göre grupların dağılımı(mmHg)

SAB	Grup I	Grup II	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Başlangıç	143,44±18,56	140,4±19,15	1,21	0,153
Blok Öncesi	139,48±19,23	139,52±18,97	-0,01	0,984
Blok sonrası 1. Dakika	128,26±15,15*	135,25±17,04	-1,44	0,127
Blok sonrası 5. Dakika	122,46±13,37‡	131,69±17,24	-2,23	0,038
Blok sonrası 10. Dakika	117,42±16,17‡	120,65±30,83‡	-0,54	0,637
Blok sonrası 30. Dakika	120,3±12,49‡	123,93±16,23*	-0,81	0,368
Blok sonrası 40. Dakika	119,07±15‡	124,65±20,95*	-0,92	0,359
Blok sonrası 60. Dakika	119,7±10,13‡	122,50±18,57†	-0,82	0,483
Blok sonrası	120,18±10,2‡	123,89±19,55*	-0,91	0,381
Postop 15. Dakika	118,46±12,85‡	122,89±18,83†	-2,18	0,042
Postop 30. Dakika	120,54±14‡	120,89±16,6†	-0,33	0,722

* Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

† Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı

‡ Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,001$ düzeyinde anlamlı

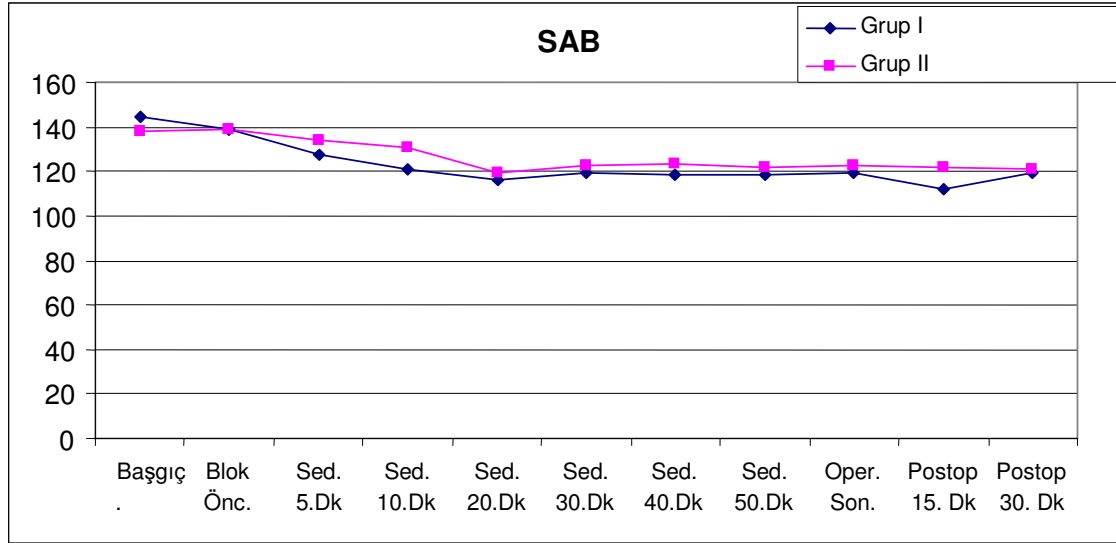
Gruplar arasında başlangıç, blok öncesi, blok sonrası 1. dk, 5. dk, 30. dk, 40. dk, 60. dk, operasyon sonu, postop 30. dk SAB ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo X).

Grup II grubunun blok sonrası 10. dk ve postop 15. dk SAB değerleri Grup I'den istatistiksel yönden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo X).

Grup I; blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 60. dk, operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk SAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu

($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo X). Blok sonrası 5. dk SAB değerleri postop 15. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,01$) (Tablo X). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo X).

Grup II; blok sonrası 30., 40., 60. dk, operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk SAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$) (Tablo X). Blok sonrası 20., 30., 40., 60. dk, operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk SAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo X). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo X).



Şekil 12: Sistolik arter basıncına göre grupların dağılımı(mmHg)

Tablo XI. Diastolik arter basıncına göre grupların dağılımı(mmHg)

DAB	Grup I	Gruo II	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Başlangıç	84,96±8,75	80,84±8,44	1,56	0,069
Blok Öncesi	84,92±13,59	80,84±10,6	0,99	0,386
Blok sonrası 5.Dakika	77,44±11,04*	79,2±10,61	-0,94	0,382
Blok sonrası 10.Dakika	75,88±9,45‡	79,56±10,24	-1,42	0,194
Blok sonrası 20.Dakika	72,64±10‡	74,6±12,49*	-0,71	0,563
Blok sonrası 30.Dakika	75,36±8,81‡	72,72±10,1†	0,99	0,43
Blok sonrası 40.Dakika	73,93±9,18‡	74,29±14,15	-0,21	0,945
Blok sonrası 50.Dakika	73,37±8,61‡	72,56±14,37†	-0,05	0,951
Operasyon Sonu	75,12±6,35‡	75,36±11,77	-0,31	0,563
Postop 15. Dakika	75,98±8,32‡	76,73±11,5	-0,65	0,499
Postop 30. Dakika	76,32±7,76‡	74,92±11,52	-0,81	0,405

* Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

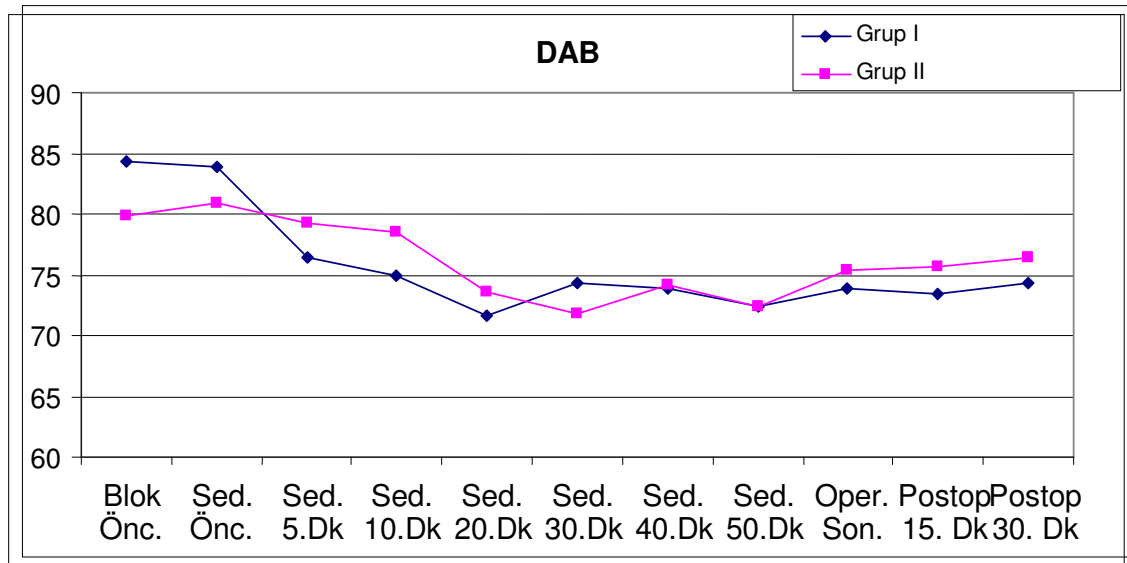
† Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı

‡ Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,001$ düzeyinde anlamlı

Gruplar arasında başlangıç, blok öncesi, blok sonrası 5. dk., 10. dk., 20. dk., 30. dk., 40. dk., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. DAB ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XI).

Grup I; blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk, operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk DAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$) (Tablo XI). Blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk, operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk DAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,001$) (Tablo XI). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XI).

Grup II; blok sonrası 30. ve 50. dk DAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$) (Tablo XI). Blok sonrası 20., 30. ve 50. dk DAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$) (Tablo XI). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XI).



Şekil 13: Diastolik arter basıncına göre grupların dağılımı(mmHg)

Tablo XII. Ortalama arter basıncına göre grupların dağılımı(mmHg)

OAB	Grup I	Grup II	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Blok Öncesi	107,16±13,94	99,68±12,47	1,63	0,21
Blok Öncesi	105,2±15,08	99,52±13,3	1,26	0,35
Blok 5.Dakika	96,52±11,58*	99,32±14,24	-0,86	0,459
Blok 10.Dakika	92,92±11,56‡	97,9±13,04	-1,60	0,35
Blok 20.Dakika	88,96±11,73‡	91,92±16,51*	-0,83	0,368
Blok 30.Dakika	90,96±10,26‡	88,8±13,35†	0,64	0,524
Blok 40.Dakika	90,65±10,84‡	91,64±18,45	-0,23	0,816
Blok 50.Dakika	89,33±10,65‡	89,36±17,44†	-0,01	0,992
Operasyon Sonu	90,44±9,13‡	91,48±15,32	-0,29	0,771
Postop 15. Dakika	86,32±9,89‡	90,2±14,99*	-1,08	0,286
Postop 30. Dakika	88,8±9,3‡	89,84±13,47†	-0,32	0,751

* Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

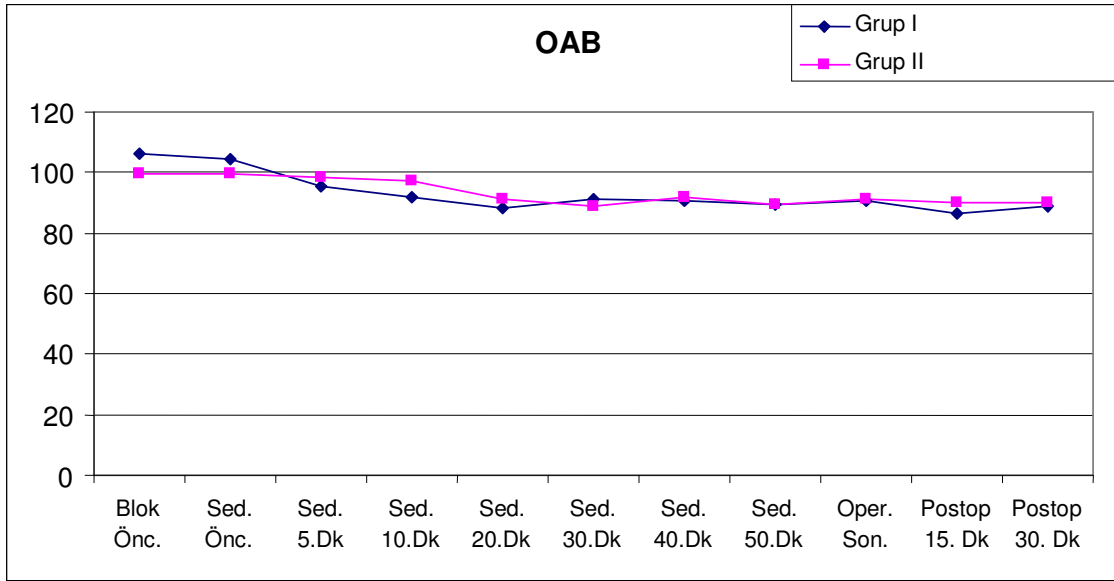
† Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı

‡ Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,001$ düzeyinde anlamlı

Gruplar arasında başlangıç, blok öncesi, blok sonrası 5. dk., 10. dk., 20. dk., 30. dk., 40. dk., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. dk. ve 30. dk. OAB ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XII).

Grup I; blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk, operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk OAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XII). Blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk, operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk OAB değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,001$) (Tablo XII). Blok sonrası 5. dk OAB değerleri postop 15. dk değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,01$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XII).

Grup II; blok sonrası 20., 30., 50. dk, postop 15. ve 30. dk OAB değerleri başlangıç ve blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$) (Tablo XII). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XII).



Sekil 14: Ortalama arter basıncına göre grupların dağılımı(mmHg)

Tablo XIII. Kalp atım hızına göre grupların dağılımı

KAH	Grup I	Grup II	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Başlangıç	83,28±17,45	79,96±9,23	0,84	0,404
Blok Öncesi	82,8±15,81	78,84±9,94	1,06	0,294
Blok sonrası 5.Dakika	75,04±14,05†	72,16±10,33†	0,83	0,413
Blok sonrası 10.Dakika	72±12,09‡	64,48±8,79‡	2,52	0,015
Blok sonrası 20.Dakika	69,04±11,3‡	61,32±9,15‡	2,66	0,011
Blok sonrası 30.Dakika	68,44±9,2‡	61,92±7,76‡	2,71	0,009
Blok sonrası 40.Dakika	66,8±9,11‡	61,28±6,72‡	2,44	0,018
Blok sonrası 50.Dakika	67,08±9,89‡	62,32±8,3‡	1,84	0,071
Operasyon Sonu	66,44±9,2‡	62,12±5,84‡	1,98	0,053
Postop 15. Dakika	67,92±9,98‡	63,72±6,41‡	1,77	0,083
Postop 30. Dakika	70,6±10,03‡	66,16±5,76‡	1,92	0,061

* Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

† Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı

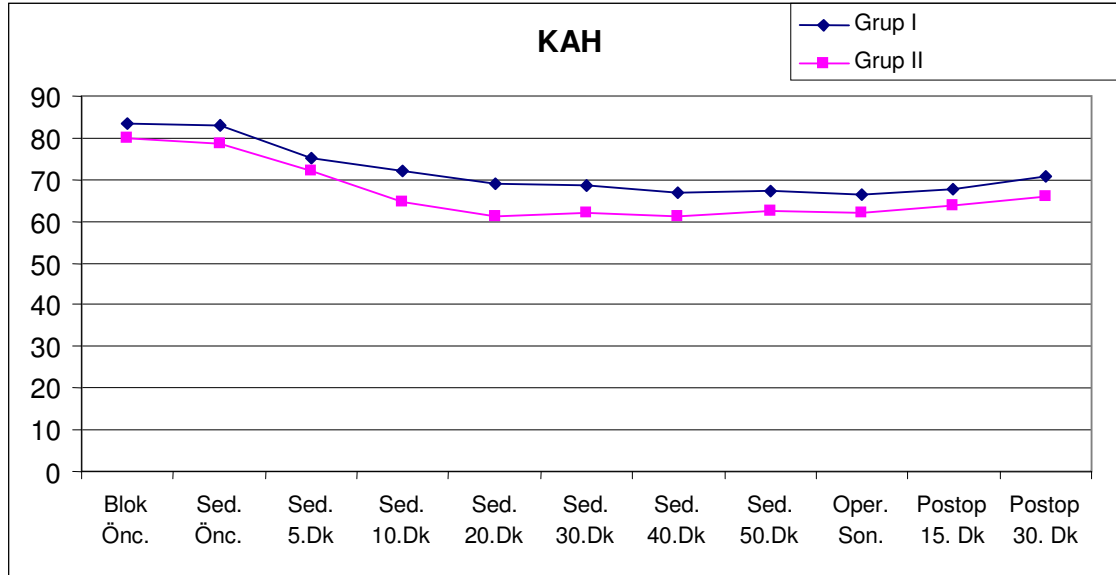
‡ Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,001$ düzeyinde anlamlı

Gruplar arasında başlangıç, blok öncesi, blok sonrası 5. dk., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. KAH ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XIII Grup II blok sonrası 10. dk., 20. dk., 30. dk. ve 40. dk. KAH değerleri Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$) (Tablo XIII).

Grup I; blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. KAH değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XIII). Blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. KAH değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XIII). Blok sonrası 5. dk. KAH değerleri blok sonrası 30., 40., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. dk. değerlerinden

istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05, p<0,01$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Grup II; blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. KAH değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05, p<0,01, p<0,001$) (Tablo XIII). Blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. KAH değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,01, p<0,001$) (Tablo XIII). Blok sonrası 5. dk. KAH değerleri blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).



Şekil 15: Kalp atım hızına göre grupların dağılımı(Ort±SS dak)

Tablo XIV. SpO₂'ye göre grupların dağılımı(%)

SpO ₂	Grup I	Grup II	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Blok Öncesi	97,24±1,16	96,64±1,58	1,53	0,133
Blok Öncesi	97,08±1,19	96,56±1,52	1,34	0,186
Blok sonrası 5.Dakika	96,04±1,39	96,36±1,85	-0,62	0,537
Blok sonrası 10.Dakika	95,24±2,35†	95,34±2,32	-0,31	0,759
Blok sonrası 20.Dakika	94,48±2,66‡	95,12±2,28*	-0,91	0,366
Blok sonrası 30.Dakika	95,08±2,32†	95,64±2,14	-0,88	0,382
Blok sonrası 40.Dakika	95,08±2,31†	95,72±2,01	-1,05	0,301
Blok sonrası 50.Dakika	95,52±2,31*	95,56±2,45	-0,06	0,953
Operasyon Sonu	96,2±1,66	96,2±1,55	0,00	0,999
Postop 15. Dakika	97,16±1,14	96,96±1,21	0,60	0,55
Postop 30. Dakika	97,4±1,04	97,12±1,13	0,91	0,367

* Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

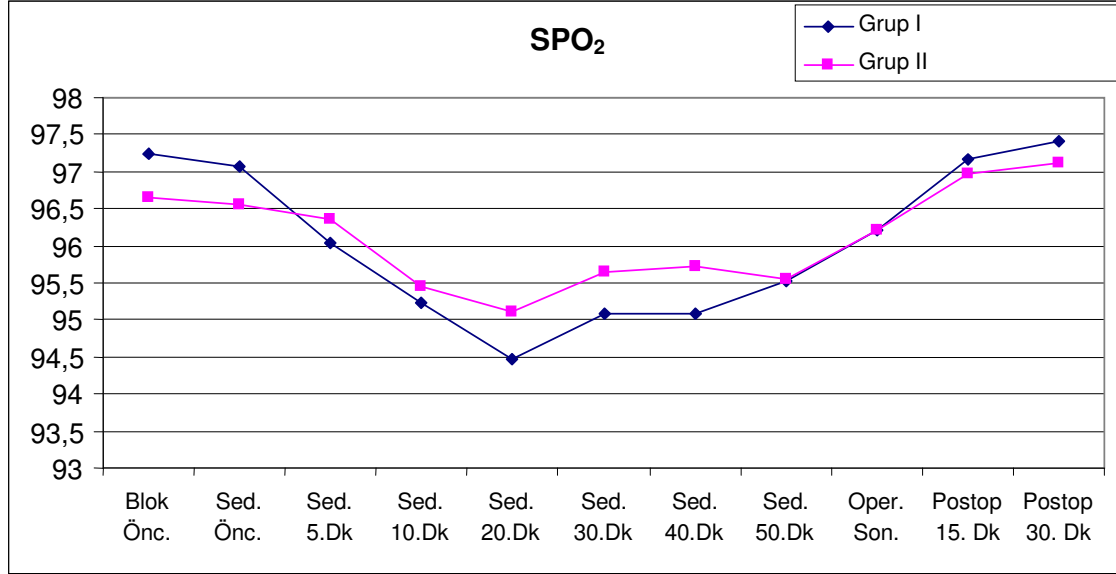
† Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı

‡ Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,001$ düzeyinde anlamlı

Gruplar arasında başlangıç, blok öncesi, blok sonrası 5. dk., 10. dk., 20. dk., 30. dk., 40. dk., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. SpO₂ ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XIV).

Grup I; blok sonrası 10., 20., 30., 40. ve 50. dk. SpO₂ değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XIV). Blok sonrası 10., 20., 30., 40. ve 50. dk. SpO₂ değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XIV). Blok sonrası 5. dk. SpO₂ değerleri blok sonrası 10. dk., 20. dk., 30. dk., 40. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Grup II; blok sonrası 20. dk. SpO₂ değerleri blok öncesi ve blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$) (Tablo XIV). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).



Şekil 16: SpO₂'ye göre grupların dağılımı(%)

Tablo XV. Blok skalası(Ort±SS dak)

Blok Skalası	Grup I	Grup II	T	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Blok Öncesi	1±0	1±0		
Blok 5.Dakika	1,28±0,54	1,04±0,2	2,08	0,103
Blok 10.Dakika	2,02±0,64†	1,84±0,62‡	1,34	0,186
Blok 20.Dakika	2,62±0,64†	2,52±0,51‡	0,74	0,466
Blok 30.Dakika	2,84±0,55‡	2,92±0,4‡	-0,59	0,561
Blok 40.Dakika	2,88±0,6‡	3,12±0,67‡	-1,34	0,187
Blok 50.Dakika	2,28±0,73‡	2,92±0,64‡	-0,21	0,837
Operasyon Sonu	2,04±0,61‡	1,72±0,54‡	1,96	0,056
Postop 15. Dakika	1±0	1±0		
Postop 30. Dakika	1±0	1±0		

† Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı

‡ Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,001$ düzeyinde anlamlı

Gruplar arasında blok öncesi, blok öncesi, blok sonrası 5. dk, 10. dk., 20. dk., 30. dk., 40. dk., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. blok skalası ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XV).

Grup I; blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk. ve operasyon sonu blok skalası değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$) (Tablo XV). Blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ve operasyon sonu blok skalası değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$) (Tablo XV).

Blok sonrası 5. dk. blok skalası değerleri blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ve operasyon sonu değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,01$).

Blok sonrası 10. dk. blok skalası değerleri blok sonrası 20., 30., 40. ve 50. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük, operasyon sonu değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,01, p<0,001$).

Blok sonrası 20., 30., 40. ve 50. dk. blok skalası değerleri operasyon sonu değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$).

Operasyon sonu blok skalası değerleri postop 15. ve 30. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

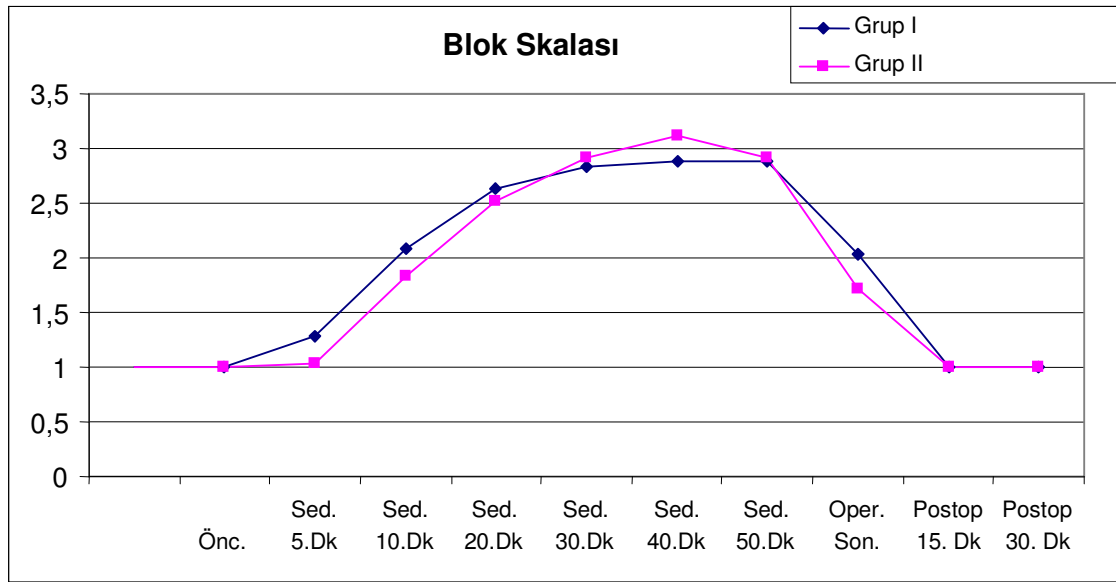
Grup II; blok sonrası 5., 10., 20., 30., 40., 50. dk. ve operasyon sonu blok skalası değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$). Blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ve operasyon sonu blok skalası değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$) (Tablo XV).

Blok sonrası 5. dk. blok skalası değerleri blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ve operasyon sonu değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,01$).

Blok sonrası 10. dk. blok skalası değerleri blok sonrası 20., 30., 40., 50. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük, operasyon sonu değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,01, p<0,001$).

Blok sonrası 20., 30., 40. ve 50. dk. blok skalası değerleri operasyon sonu değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$).

Operasyon sonu blok skalası değerleri postop 15. ve 30. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).



Şekil 17: Blok skalası (Ort±SS dak)

Tablo XVI. BİS değerlerine göre grupların dağılımı(%)

BİS	Grup I	Grup II	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Başlangıç	98,8±0,5	98,86±0,47	-0,30	0,897
Blok Öncesi	98,53±0,54	98,76±0,51	-0,28	0,537
Blok sonrası5.Dakika	95,86±3,7	98,45±0,64	-3,43	0,002
Blok sonrası10.Dakika	88,29±8,36‡	93,76±3,35†	-3,09	0,003
Blok sonrası 20.Dakika	81,36±8,88‡	86,27±5,05‡	-2,97	0,005
Blok sonrası 30.Dakika	77,59±7,01‡	77,46±7,89‡	0,21	0,567
Blok sonrası 40.Dakika	76,86±5,55‡	75,6±6,46‡	0,85	0,457
Blok sonrası 50.Dakika	76,57±7,36‡	76,18±8‡	0,43	0,797
Operasyon Sonu	86,52±5,16‡	93,19±4,77‡	-4,92	0,0001
Postop 15. Dakika	98,2±1,36	98,66±0,92	-1,58	0,377
Postop 30. Dakika	98,76±0,51	98,87±0,37	-0,69	0,637

* Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,05$ düzeyinde anlamlı

† Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı

‡ Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,001$ düzeyinde anlamlı

Gruplar arasında başlangıç, blok öncesi, blok sonrası 30. dk., 40. dk., 50. dk., postop 15. ve 30. dk. BİS ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo XVI).

Blok sonrası 5. dk., 10. dk., 20. dk. ve operasyon sonunda Grup I BİS değer ortalaması Grup II'den istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XVI).

Grup I; blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ile operasyon sonu BİS değerleri blok öncesi ve blok öncesi BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$) (Tablo XVI).

Başlangıç, blok sonrası 5. dk. BİS değerleri blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ile operasyon sonu BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,01$).

Blok sonrası 10. dk. BİS değerleri blok sonrası 20., 30., 40., 50. dk. BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek, postop 15. ve 30. dk'daki BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Blok sonrası 20., 30., 40. ve 50. dk. BİS değerleri operasyon sonu BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Operasyon sonu BİS değerleri postop 15. ve 30. dk'daki BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Grup II; blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ile operasyon sonu BİS değerleri blok öncesi ve blok öncesi BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XVI).

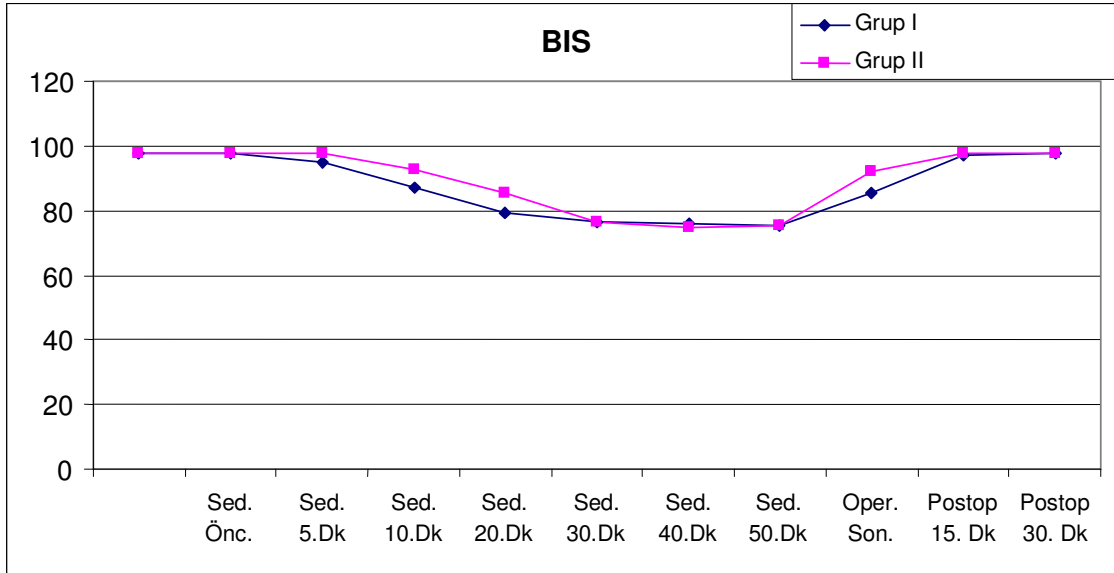
Blok sonrası 5. dk. BİS değerleri blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ile operasyon sonu BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,01$).

Blok sonrası 10. dk BİS değerleri blok sonrası 20., 30., 40., 50. dk'daki BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek, postop 15. ve 30. dk'daki BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Blok sonrası 20. dk. BİS değerleri blok sonrası 30., 40., 50. dk'daki BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek, operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk'daki BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Blok sonrası 30., 40. ve 50. dk. BİS değerleri operasyon sonu BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Operasyon sonu BİS değerleri postop 15. ve 30. dk'daki BİS değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).



Şekil 18: BİS değerlerine göre grupların dağılımı(%)

Tablo XVII. Solunum sayısına göre grupların dağılımı(Ort±SS dak)

Solunum Sayısı	Grup I	Grup II	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Başlangıç	14,72±1,45	13,96±1,42	1,86	0,07
Blok Öncesi	14,96±1,54	14,12±1,54	1,92	0,06
Blok sonrası 5.Dakika	15±2,24	13,68±1,6	2,40	0,02
Blok sonrası 10.Dakika	15,04±2,72	12,92±1,75†	3,28	0,002
Blok sonrası 20.Dakika	14,76±3,14	12,28±1,59‡	3,52	0,001
Blok sonrası 30.Dakika	14,8±3,03	11,76±1,74‡	4,35	0,0001
Blok sonrası 40.Dakika	14,84±3,46	11,36±1,66‡	4,54	0,0001
Blok sonrası 50.Dakika	14,76±3,24	11,28±1,65‡	4,78	0,0001
Operasyon Sonu	14,16±2,67	12,96±1,37‡	5,33	0,0001
Postop 15. Dakika	15,12±2,05	12,72±1,21‡	5,05	0,0001
Postop 30. Dakika	15,28±1,99	13,2±1,41*	4,26	0,0001

* Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı

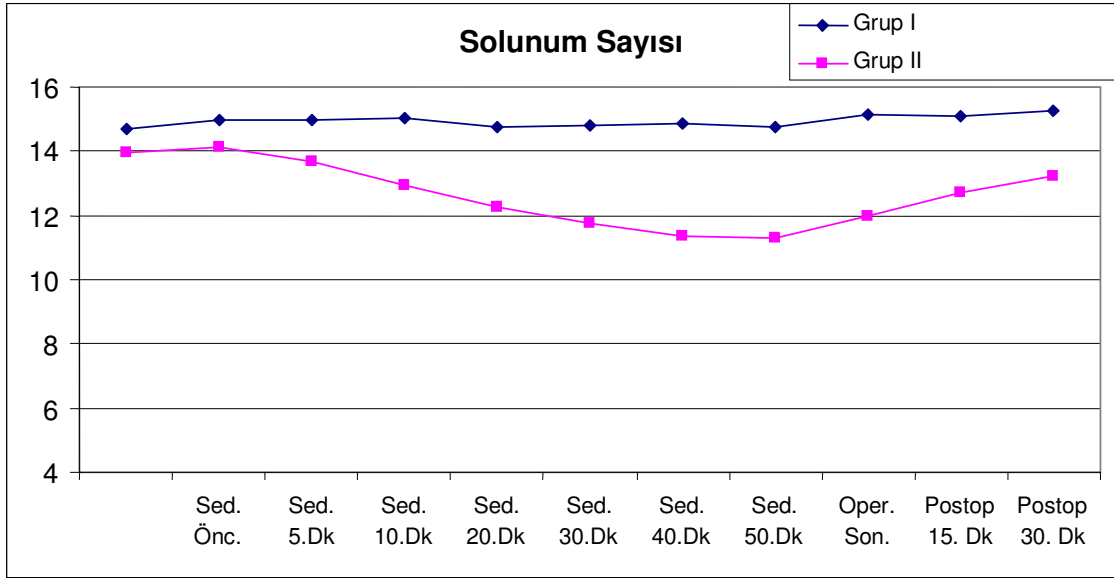
† *Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı*

‡ *Blok öncesi değerle karşılaştırıldığında $p<0,001$ düzeyinde anlamlı*

Grup II'de; blok sonrası 5. dk., 10. dk., 20. dk., 30. dk., 40. dk., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. solunum sayısı ortalamaları Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XVII).

Grup I; başlangıç, blok ve postop solunum sayısı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmedi (Tablo XVII).

Grup II; blok sonrası 20., 30., 40., 50. dk. ile operasyon sonu solunum sayısı değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,001$). Blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk. ile operasyon sonu, postop 15. ve 30. dk. solunum sayısı değerleri blok öncesi değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$) (Tablo XVII). Blok sonrası 5. dk. solunum sayısı değerleri blok sonrası 10., 20., 30., 40., 50. dk., operasyon sonu, postop 15. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,01$). Blok sonrası 10. dk. solunum sayısı değerleri blok sonrası 30., 40., 50. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$, $p<0,001$). Blok sonrası 20. dk. solunum sayısı değerleri blok sonrası 40. ve 50. dk. ile postop 30. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). Blok sonrası 30., 40. ve 50. dk. solunum sayısı değerleri postop 15. ve 30. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Operasyon sonu solunum sayısı değerleri postop 30. dk. değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).



Şekil 19: Solunum sayısına göre grupların dağılımı(Ort±SS dak)

Tablo XVIII. Yan etkiler

		Grup I		Grup II		
Hipotansiyon	Yok	25	83%	22	73%	$\chi^2:0,84$
	Var	5	17%	8	27%	$p:0,453$
Bradikardi	Yok	28	93%	26	87%	$\chi^2:0,761$
	Var	2	7%	4	13%	$p:0,394$
Baş Dönmesi	Yok	28	93%	30	100%	$\chi^2:2,08$
	Var	2	7%	0	0%	$p:0,248$
Solunum Depresyonu	Yok	30	100%	29	97%	$\chi^2:1,65$
	Var	0	0%	1	3%	$p:0,182$
Bulantı Kusma	Yok	29	97%	29	97%	-
	Var	1	3%	1	3%	-

Grupların hipotansiyon varlığı dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($\chi^2:0,84$ $p=0,453$).

Grupların bradikardi varlığı dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($\chi^2:0,761$ p=0,394).

Grupların baş dönmesi varlığı dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($\chi^2:2,08$ p=0,248).

Grupların solunum depresyonu varlığı dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($\chi^2:1,65$ p=0,182).

TARTIŞMA

Günümüzde spinal ve epidural anestezi tekniklerinin gelişmesi bu tekniklerin cerrahi branşların hemen hepsinde sıklıkla ve başarıyla uygulanmasını sağlamaktadır. Bu yöntemle uygulanan anestezide hastanın bilincinin korunması gibi avantajlarına karşın, ameliyat ve ameliyathane ortamının oluşturduğu stres çözülmesi gereken önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır.

Bölgesel anestezi sırasında ideal bir sedasyon için havayolu açık kalmalı, güvenilir bir uyku hali sağlamalı, kardiyorespiratuar sistem minimal etkilenmeli, hızlı bir derlenme dönemi sağlamalıdır (32,38).

İntraoperatif sedasyon, minimal morbidite ve mortalite riski ile hastanın optimal rahatlığını sağlayarak lokal ve bölgesel anestezinin kalitesini artırır. Ancak hastaların sedasyon düzeyi ile ilgili beklentilerinin değişkenliği, intraoperatif koşulların farklılığı, ayrıca kullanılan ajanların değişik farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri nedeni ile bunu elde etmek oldukça zordur.

Bu bilgileri gözönüne alarak biz de elektif inguinal herni operasyonu geçirecek hastalara spinal anestezi ile birlikte midazolam vererek sedasyon uyguladık.

Benzodiazepinler, serebral korteks, serebellum, orta beyin, hipokampus, striatum, medulla oblongata ve spinal kordda varlığı gösterilen spesifik benzodiazepin reseptörleri ile antinosiseptif etki oluşturabilirler. Etkilerini spinal kordda bulunan GABA reseptör kompleksi yoluyla gösterirler(47). Benzodiazepinler içinde özellikle midazolam'ın bu reseptörlere affinitesi yüksektir. Midazolam opiat reseptörleri ile etkileşime girerek doza ve konsantrasyona bağlı olarak antinosiseptif etki oluşturur(48).

Johansen ve ark. hayvan çalışmalarında koruyucu olmaksızın intratekal midazolam infüzyonunun toksisitesini araştırmışlar ve intratekal midazolamın opioidlere cevap vermeyen şiddetli ağrı için alternatif bir tedavi olabileceğini ortaya koymuşlardır(49).

Whitman ve ark. hayvan çalışmalarında intratekal midazolam uygulamalarında ağrıya refleks cevabın ortadan kalktığını ancak sempatik sinir aktivitesinin etkilenmediğini göstermişlerdir(50). Niv ve ark. ise benzer çalışmada sempatik reflekslerin deprese edilebileceğini savunmuşlardır(51). Bahar ve ark. ları, hayvan çalışmalarında midazolamın tek başına ya da fentanil ile kombinasyonu ile lidokaine oranla abdominal cerrahi için daha yeterli, geri dönüşümlü, segmental ve spinal düzeyde antinösetif etki sağlanabildiğini iddia etmişlerdir(52).

Goodchild ve ark fareler üzerinde ki çalışmalarında 15 denek üzerine lomber subaraknoid kateter yerleştirmişler ve midazolam enjeksiyonundan önce ve sonra ağrı eşiğini farelerin kuyrukları ve boyunları üzerine yerleştirdikleri elektrodlarla ölçmüşlerdir. Sonuçta intratekal midazolam uygulamasının, midazolamın spinal korddaki benzodiazepin reseptörlerine bağlanarak analjezi sağlanması sonucu farelerin kuyruklarındaki ağrı eşiğinin belirgin ölçüde arttırdığını ortaya koymuşlardır(53). Nishiyama ve ark. ise formalinle indüklenmiş akut ve kronik nösetif uyarıya karşı intratekal olarak uygulanan, faz 1 için 1.34 µg ve faz 2 için 1.21 µg midazolamın analjezik etki sağladığını göstermişlerdir(54).

Gürel ve ark. insan çalışmalarında intratekal midazolam ile cerrahi uyaranlara verilen sempatik yanıtın baskılanabileceğini ortaya koydular. Cerrahi girişimden 30 dak. önce verilen 5mg intratekal midazolamın cerrahi uyaranlara verilen sempatik yanıtı baskıladığı, santral sedasyona yol açtığı ve spinal düzeyde analjezik özelliği olduğunu göstermişlerdir(55).

Midazolamın pH'a bağımlı olarak suda çözünür olması ona hızlı metabolizma sağlamaktadır. pH 4.0'ün altındaki değerlerinde stabil solüsyonlar meydana gelir. Fizyolojik pH' da imidazol halkası kapanır ve ilaç yağda çözünür. Lipofilik forma gelerek kan-beyin bariyerini hızla geçer(56). İntratekal midazolamın nörotoksitesitesi ile ilgili çalışmalarda pH: 3,5-3,9 arasında değişmekte ve nörotoksitesitenin düşük pH'ın dendritlerde selektif ATP azalmasına bağlı olduğu bilinmektedir(57).

Tucker ve ark. spinal anestezi uygulanan 1100 kişi üzerinde yaptıkları prospektif kohort çalışmasında 547 kişiye intratekal 2 mg midazolam uygulamışlardır. Erken post-op periyotta tüm olguların %18 inde barsak ve mesane disfonksiyonu geliştiğini göstermişlerdir.

Ancak intratekal midazolam uygulamasının kontrol grubuyla karşılaştırıldığında nörolojik semptomları arttırmadığını ortaya koymuşlardır(58). Biz de çalışmamızda intratekal midazolam uyguladığımız grupta erken dönemde nörotoksosite açısından herhangi bir semptomla rastlamadık.

Güleç ve ark. midazolamı %0.5 bupivakain ile kombine etmişler ve pH' ı 5.7 olarak belirlemişlerdir(59). Yanlı ve ark. midazolam ile lidokaini kombine etmişler, pH hakkında bir yorum yapmamışlar ve midazolamın lidokainin anestezi süresini uzattığı kanısına varmışlardır(60). Biz de çalışmamızda aynı konsantrasyonlarda ilaç kullandığımızdan pH'ın Güleç ve ark.'ninkine benzer olduğunu kabul ettik. Yoğunlukların farklı olmaması için kontrol grubuna bupivakain ile birlikte 0,4ml serum fizyolojik verdik.

Tucker ve ark. 30 kişilik hasta grubunda yaptıkları başka bir randomize çalışmada, doğum sonrası ağrının tedavisinde intratekal midazolam enjeksiyonunun fentanil'in analjezik etkinliğini arttırdığı istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüş ve maternal ya da fetal yan etki insidansını artırmadığı gözlenmiştir(61). Güleç ve ark., bupivakain ile kombine ettikleri midazolamın hem sensoryal hem de sempatik blok başlama süresini kısalttığını göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da etki başlama süresi intratekal yolla uygulanan midazolam eklenen grupta anlamlı düzeyde kısa bulundu.(59)

Yanlı ve ark. spinal anestezide lidokain ile kombine ettikleri midazolamın sensoryal ve sempatik blok seviyesini etkilemediğini, iki segment gerileme zamanını uzattığını ancak hızlı metabolik klirens nedeniyle postoperatif analjezik ihtiyaç açısından kontrol grubuyla arasında fark bulunmadığını saptamışlardır(60).

Agrowal ve ark. post-op ağrı üzerine ASA I-II(49) hasta üzerinde intratekal bupivakain ile bupivakain-midazolam kombinasyonunu karşılaştırmak amacı ile bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada hastalar rastgele iki gruba bölünerek, ilk gruba (n=24) 3 ml (15 mg) bupivakain “heavy” (%0.5) 0.2 ml saline %0.9 ile birlikte intratekal olarak verilirken, ikinci gruba (n=25) 3 ml (15 mg) bupivakain” heavy” (%0.5) 0.2 ml midazolam (1 mg) ile birlikte verilmiştir. Sonuçta intratekal midazolam ve bupivakain kombinasyonunun tek başına intratekal bupivakain ile karşılaştırıldığında sensoryal blok zamanında uzama oluşturmaksızın daha uzun süre post-op analjezi sağladığını ortaya koymuşlardır(62).

Güleç ve ark. ise her iki grup arasında etki süresi açısından fark bulmamışlardır. Sempatik ve sensoryal blok seviyeleri midazolam eklenen grupta kontrol grubuna oranla daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da etki süreleri açısından gruplar arasında fark görülmemiş, sensoryal ve sempatik blok seviyeleri her iki grupta da eşit düzeyde bulunmuştur.($p>0.05$). Gruplar motor blok başlama ve geri dönüş zamanı açısından karşılaştırıldığında midazolam eklenmesinin süreyi değil gelişen motor bloğun derecesini etkilediği kanısına varılmıştır. Çünkü Midazolam-Bupivakain grubunda Bromage skalası 2 ± 0.70 iken kontrol grubunda 2.90 ± 0.45 saptanmıştır. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0.001$). Güleç ve ark. bupivakain grubunda gelişen tam blok süresini 5 ± 0.02 dak., midazolam grubunda ise 5.75 ± 0.04 dak saptamışlar ve aralarındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulmamışlardır.

Bilindiği gibi kardiyovasküler fonksiyonu normal olan olgularda, midazolam verildikten sonra ortalama arter basıncında hafif bir azalma beklenir. Bu düşüş midazolam seviyesinin, plazma norepinefrin konsantrasyonlarındaki önemli düşme ve kalp atım hızı üzerindeki barorefleks fonksiyonu geçici olarak deprese etmesi ve sempatik tonusu azaltmasıyla açıklanabilir(63).

Midazolam diğer benzodiazepinlerden daha fazla arteriyal kan basıncı düşmelerine neden olsa da ciddi aort stenozlu hastalarda bile güvenli indüksiyon sağlamaktadır(63). Çalışmamızda bupivakain grubunda hastaların kardiyovasküler verilerinde müdahale gerektirmeyen düşmeler kaydedilirken, intratekal midazolam grubundaki verilerin daha stabil seyrettiği gözlemlenmiştir.

Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p>0.05$). Benzer yayınlarda da hemodinamik parametrelerin, intratekal midazolam grubu ile kontrol grubu arasında fark göstermediği ortaya konmuştur(50,55,59).

Benzodiazepinler doza bağımlı santral solunum sistemi depresyonu ve hiperventilasyon yapmaktadır. Midazolamın neden olduğu depresyon diazepam ve lorazepamdan daha fazla olabilir. Hiperkapni ve hipoksiye solunumsal cevabı belirgin olarak deprese etmektedir(64). Bu nedenle özellikle kronik obstrüktif akciğer hastası olanlarda midazolam ile sedasyon periferik O_2 saturasyonunun monitorizasyonu açısından önem

kazanmaktadır. İntravenöz midazolamın istirahat ventilasyonunu deprese ederken spinal anestezinin stimüle ettiğini, ancak midazolamla spinal anestezi kombinasyonunun orta derecede sinerjistik etki ile depresyona neden olduğu bildirilmektedir(65).

Goresky ve ark. larının inguinal herni operasyonlarında intratekal midazolam/bupivakain kombinasyonunun post-op solunum depresyonu ve motor blok ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir(66).

Midazolamın epidural uygulamalarıyla SpO₂ de tolere edilebilir düşüşler kaydedilmiştir(64). Bizim çalışmamızdaki SpO₂ değerleri gruplar arasında fark göstermemiş, her iki grupta minimal değişiklikler kaydedilmiştir. Solunum sayıları açısından da gruplar arası saptanmamıştır(p>0.05).

Güleç ve ark. midazolam-bupivakain kombinasyonu ile spinal anesteziden 25±5 dak. sonra orta derecede sedasyon (Ramsey sedasyonskoru 3.35±0.37) görmüşler ve bu süreç 35±5 dak. sürmüştür(59).

Benzodiazepinlerin doza bağımlı sedasyon ve amnezi yapan etkileri olduğu bilinmektedir(67). Nishiyama ve ark. epidural midazolam uygulamasının spinal analjeziye ek olarak sedatif ve amnezik etkiyi arttırdığını ortaya koymuşlardır(68). Epidural midazolam uygulamasının ardından sedasyon ve amnezi oluşması, uygulamanın ardından serum midazolam konsantrasyonunun sistemik etki oluşturacak kadar yükselmesine bağlanabilir(69). Yanlı ve ark. da lidokain-midazolam kombinasyonu ile 15 dak içinde yeterli sedasyon sağladıklarını ve hiçbirinde amnezi ortaya çıkmadığını göstermişlerdir(60).

Epidural midazolam uygulamalarıyla da hastanın anksiyetesini ortadan kaldıran, amnezi yapmayan yeterli sedasyon sağladığı gösterilmiştir(64,70).

Bizim çalışmamızda intratekal midazolam grubunda yalnız bir hastada skor 3(gözler kapalı, sözlü uyarana yanıt var) saptandı, 2 hastada skor 2(gözler kapalı, sözlü uyarıya cevap var) idi. Diğer hastalar Ramsey skoruna göre tam uyanıktı. Kontrol grubunda ise benzer sonuçlarla karşılaşıldı ve sonuçlar arası fark istatistiksel önem taşıyordu(p>0.05). Bizim çalışmamızdaki gruplar arasında başlangıç, blok öncesi, blok sonrası 30. dk., 40. dk., 50. dk., postop 15. ve 30. dk. BIS ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi(p>0,05).

Olgularımız gelişen komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde en sık bulantı ile karşılaşmış ancak müdahale gerekmemiştir. İğne kalınlığı açısından fark olmamasına rağmen Güleç ve ark. ise başağrısına daha sık rastlamışlar ancak kontrol grubuyla aralarında fark bulamamışlardır. Kaşıntı da midazolam grubunda 2, bupivakain grubunda 3 hastada karşılaşılan bir komplikasyon olmuştur.

Rudra ve ark. ASA I elektif sezeryan doğum planlanan 120 hasta üzerinde bir çalışma yapmışlardır. Hastalar rastgele 3 gruba bölünerek, ilk gruba intratekal plasebo, ikinci gruba intratekal 2 mg midazolam, 3. gruba da intratekal 12.5 µg fentanil verilmiştir. Her 3 gruba da intratekal 2 ml'lik %0.5 bupivacaine heavy eklenmiştir. Sonuçta intraoperatif ve erken post-op dönemde bulantı kusma insidansı plasebo ile %75, midazolam ile %40, fentanil ile %25 bulunmuştur. Bu çalışmada intratekal bupivacaine fentanil ve midazolam eklenmesinin peritonun gerilmesi ve uterusun dışarı çıkarılması sırasında oluşan intraoperatif rahatsızlığı önlediği ve buna bağlı olarak intraoperatif ve post-op dönemde oluşan bulantı kusma insidansını azalttığı ortaya konmuştur(71). Biz hiçbir hastamızda erken dönemde kaşıntı, baş ağrısı, idrar retansiyonu gibi komplikasyonlara rastlamadık, her iki grupta birer hastada yan etki olarak bulantı görmüş olup müdahale yapmaya gerek duymadık.

SONUÇ

Rejyonel anestezi ile operasyonu planlanan hastaların operasyon anksiyetelerine cerrahi esnasında uyanık kalma ve olayları farkında olma endişesi de eklenmektedir. Rejyonel anestezi ile birlikte iv ajanlarla sedasyon hastanın ameliyathane şartlarına uyumunu ve konforunu artırmak ve anksiyeteyi azaltmak amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır.

İntratekal anestezide lokal anesteziklerle beraber kullanılan midazolamın; etki başlama süresini kısaltması, hemodinamik stabilitenin sağlanması, sedasyon, istenmeyen yan etkilerin minimale indirilmesi nedeniyle, hasta konforuna sağladığı katkı açısından etkili ve güvenli bir anestezi ajan olduğu kanısına varılmıştır.

ÖZET

Bu çalışma ASA I-II, 25-65 yaş arası, kadın ve erkek olmak üzere inguinal herni operasyonu uygulanacak toplam 60 olguda gerçekleştirildi ve olgular rastgele iki gruba ayrıldı. Olguların tümüne oturur pozisyonda L4-5 aralığından 26G spinal iğne ile spinal anestezi uygulandı.

Grup I deki hastalara (n=30) 12.5mg(2.5ml) bupivakain %0.5 spinal heavy+0.4ml midazolam(2mg) verilirken, Grup II deki hastalara (n=30) 12.5 mg(2.5ml) bupivakain %0.5 spinal heavy+0.4ml SF(serum fizyolojik) verildi ve yanısıra iv 2 mg midazolam eklendi. İşlem tamamlandıktan sonra hastalar baş yukarıda olacak şekilde supin pozisyonda yatırıldı. Hastaların sensorial blok düzeyi Pinprick testi ile kontrol edildi. Bloğun T₁₀ düzeyine ulaştığı süre etki başlama süresi olarak kabul edildi ve L₁ düzeyine gerilemesi(iki segment gerileme zamanı) etki süresi olarak değerlendirildi.

Motor bloğun başlama ve geri dönüş zamanları kaydedildi. Geri dönüş zamanı olarak motor bloğun bir derece azalması kabul edildi. Spinal anesteziden önceki ve uygulamadan hemen sonraki KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂, solunum sayıları ve BİS değerleri, önce 2 dakikada bir(5 kere), sonra operasyon bitimine kadar 5 dakikada bir kaydedildi.

Hastaların sedasyon skorlarının değerlendirilmesinde ramsey sedasyon skorlaması kullanıldı. Peroperatif dönemde görülen istenmeyen yan etkiler kaydedildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için GraphPad Prisma V.3 paket programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma) yanısıra grupların tekrarlayan ölçümlerinde tekrarlayan tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, niteliksel verilerin karşılaştırmalarında Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar, anlamlılık p<0,05 düzeyinde değerlendirildi

Hastaların demografik verilerinde gruplar arası anlamlı fark saptanmadı($p=0,672$). Etki başlama süresi grup I de daha kısa olmak üzere ileri düzeyde anlamlıydı($p<0,01$). Grupların iki segment gerileme zamanları, motor blok başlama ve geri dönüş zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlıydı($p<0,05$).

Bromage skalası kontrol grubunda, midazolam grubuna oranla daha yüksekti($p<0,01$). hemodinamik parametreler açısından değerlendirildiğinde KAH, SAB, DAB, OAB değerleri her iki grup arasında anlamlı fark gösterirken gruplar arası karşılaştırmalarda anlam ifade etmiyordu($p>0,05$). KAH ve SAB verilerinin midazolam-bupivakain grubunda daha stabil seyrettiği gözlemlendi. Hastaların SpO₂ ve solunum sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı($p>0,05$).

Peroperatif BIS değerleri açısından gruplar arası anlamlı fark gözlenmedi($p>0,05$). Ramsey skorları her iki grupta da benzer sonuçlar verdi($p>0,05$).

Yan etkiler açısından karşılaştırıldığında her iki grupta da ciddi komplikasyona rastlanmadı. Sonuç olarak etki başalam süresini kısaltması açısından cerraha ve anesteziye avantaj sağlaması, peroperatif dönemde gelişen sedasyon nedeniyle hasta konforuna katkısı, hemodinamik parametrelerin daha stabil seyretmesi ve istenmeyen etkilerin minimal olması nedeniyle spinal anestezide bupivakain ile beraber intratekal midazolam kullanımının etkili ve güvenli anestezi sağlayabileceği kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. **Erdine S.:** Sinir Blokları. 1. Baskı. Emre Matbaacılık. İstanbul, 1993; 9- 10, 49- 80, 155- 209
2. **Collins JV:** Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology. 3 rd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, Vol: 2, Sec: 54, 1993; 1445- 1493- 1232- 1275
3. **The CIBA:** Collection of Medical Illustration. CIBA GEIGY Ltd. Basel, Switzerland, 1989.
4. **Kayhan Z:** Santral Bloklar. Klinik Anestezi 2. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul, 1997; 477- 489
5. **Atkinson RS, Rushmman GB, Allfedlee J:Spinal Analgesia. In:** A Synopsis of Anaesthesia. 11 th ed. Buttrwort Heinemann, Oxford, 1993; Sec:4, Chapter:25, 691- 719
6. **April Ernest W:** The Back. In: Anatomy. 1 st ed. Harwal Publishing Comp, Pennsylvania, 1984; Chapter: 19, 271- 285
7. **Morgan E, Maged M:** Spinal Epidural and Caudal Blocks. In: Clinical Anesthesiology. 1 st ed. Prentice- Hall İnternational Inc, Los Angeles, 1991; Sec: 3, Chapter: 16, 189- 211
8. **Churchill- Davidson HC:** Spinal Anesthesia. In: A Practice of Anesthesia. 5 th ed. Llyod- Luke London, 1984; 857.
9. **Kuran O:** Normal Anatomi. 1. Baskı. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, 1986; 184- 200.
10. **Ferner H, Staubesand J:** Sobotta Atlas of Human Anatomy. 10 th English ed. Urban and Schwarzenberg, München, 1982; Vol 1, 117- 119.
11. **Sun S, Aydınlı I:** Peridural Anesteziye Carticain (Ultracain). Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Mecmuası 1986; 14: 18- 21
12. **Erengül A.:** Lokal Anestezi 2. baskı,Nobel Tıp Yay., İstanbul, 1992; 16-48.
13. **Cousins MJ, Mather LE:** Clinical pharmacology of local anaesthetics. Anaest.– İntens. Care1980; 8: 257-59
14. **Ronald D, Miller MD:** Anaesthesia 2nd ed. Churcill-Livingstone,N.Y. 1986; Vol. 2,1289.

15. **Rowbotham DJ, Smith G:** General Considerations Toxicity and Complications of Local Anaesthesia. In: Anaesthesia. 2 nd ed. Blackwell Scientific Publication, Oxford, 1996; Vol:2. Sec:67, 1389-1409.
16. **Collins VJ:** Principles of Anaesthesiology. 3 rd ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1993; 1232-1275.
17. **Swester S, Olin BR:** Drug factors and comparison. 50th ed. Medical Comp, Philadelphia, 1996; 285.
18. **Collins VJ:** Intravenous Anesthesia. Nonbarbiturates-non narcotic. In: Principles of Anesthesiology 3 rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1996; Vol 1, 756-762.
19. **Stoelting RK:** Benzodiazepines pharmacology and physiology in anesthetic practice. Lippincott Company, Philadelphia, 1987; 125-128.
20. **Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD:** Intravenous anaesthetics, introduction of anaesthesia principles of safe practice. 7 th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1988; 152.
21. **Haefely W, Pole P, Pieri L, Schaffnor R, Laurent JP:** Neuropharmacology of benzodiazepines synaptics and neural basis of action. Costa E., The benzodiazepines from molecular biology to clinical practice. Raven press, New York, 1983; 49-57.
22. **Liu LM.P, Ryan JF:** Premedication and induction of anesthesia. 2 nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993; 135-142.
23. **Reves J.G, Glass P.S.A.:** Nonbarbiturate intravenous anaesthetics, Miller RD: Anaesthesia 3 rd Ed. Vol 1 Churchill Livingstone, New York, 1990; 244-251
24. **Giafure E, Bruguerolle, Marrison-Lacombe G, Rousset Rouviere B:** The influence of midazolam on the plasma concentrations of bupivacaine and lidocaine after caudal injection of a mixture of the local anesthetics in children. Acta Anaest. Scand. 1990; 34(1):44-46.
25. **Holmes C, Galletly DG, Chrs MB:** Midazolam – Fentanyl. A total intravenous technique for short procedures. Anaesthesia 1982; 37:761-765.
26. **Roelofse JA, Wonderbul P, Stegmann DH :** Preanesthetic medication with rectal midazolam in children undergoing dental extractions. Int.J Oral Maxillofac. Surg. Aug 1990; 48(8):791-797
27. **Smith MT, Eadie MJ, Rourke-Brophy TO:** The pharmacokinetics of Midazolam in man. European Journal of Clinical Pharmacology 1981; 19:4271-278.

28. **Pier L** : Preclinical pharmacology of midazolam. *BR. J. Clin. Pharmac.* 1983; 16:175-275.
29. **Walser A, Benjamin LE, Flynn T. et al** : Quonozolines and 1,4- benzodiazepines 8.4, synthesis and reaction of midazo(1,5a)(1,4) benzodiazepines *J. Org. Chem* 1978; 43:936.
30. **Serrao J. M, Marks RL, Morley SJ, Goodchild CS**: Intratecal midazolam for the treatment of chronic mechanical low back pain; a controlled comparison with epidural steroid in a pilot study. *Pain* 1992; 48:5-12.
31. **Edwards M, Serrao JM, Gent JP, Goodchild CS, Chir B** : On the mechanism by which midazolam causes spinally mediated analgesia. *Anesthesiology* 1990; 73:273-277.
32. **Eledjam JJ, Bruelle P., Lalourcey L., Viel E.**: Sedation and Regional Anaesthesia. *European Society of Regional Anaesthesia.* 1995; 136- 143
33. **Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH.**: Lee's Synopsis of Anaesthesia. Eleventh Edition, Butterworth- Heinemann Ltd, Oxford, 1993; Sec: 4, 680- 681
34. **Jessop E., Grounds R.M., Morgan M., Lumley J.**: Comparison of Infusions of Propofol and Methohexitone to Provide Light General Anaesthesia During Surgery with Regional Blok. *British Journal of Anaesth.* 1985; 57: 1173- 1177
35. **Mackenzie N.**: Sedation During Regional Anaesthesia: Indications, Advantages and Methods. *European Society of Regional Anaesthesia.* 1995; 226- 227.
36. **Bağdadi C.**: Spinal Anesteziye Sedasyon Amacıyla Uygulanan Propofol ve Midazolam'ın Stres Parametreleri Üzerine Etkileri. *Uzmanlık Tezi. İstanbul, 1994;* 25- 35
37. **Atanassof P.G., Alan E., Pasch T.**: Recovery After Propofol Midazolam and Methohexitone as an Adjunct to Epidural Anaesthesia for Lower Abdominal Surgery. *European Journal of Anaesthesia.* 1993; 10: 313- 318.
38. **Mc Clure J.H Anaesthesia., Brown D.T., Wildsmith J.A.**: Comparison of the iv Administration of Midazolam and Diazepam as Sedation During Spinal Anaesthesia. *British Journal of Anaesth.* 1983; 55: 1089- 1093.
39. **White P.F., Negus J.B.**: Sedative Infusions During Local and Regional Anaesthesia: A Comparison of Midazolam and Propofol. *Journal of Clinic Anaesthesia.* 1991; Vol: 3, 32- 39.

40. **Mackenzie N:** Intravenous Anaesthesia and Sedation for Regional Anaesthesia. In Kay B. (ed). Total Intravenous Anaesthesia. Elsevier Science Publishers BV, 1991; 285
41. **Kenny G. N. C:** Patient Sedation: Technical Problems and Developments. European Society of Regional Anaesthesia. 1995; 271- 272.
42. **Shelly M. P., Wang D. Y:** The Assessment of Sedation. British Journal of Intensive Care. 1992; 45- 50.
43. **Lee A. Kearse, Jr., Ph.D., M.D., Carl Rosow, M.D., Ph.D., Alan Zaslavsky, Ph.D.:** Bispectral Analysis of the Electroencephalogram Predicts Conscious Processing of Information During Propofol Sedation and Hypnosis. Anesthesiology 1998; 88: 25- 34
44. **Güzeldemir M.E.:** İntavenöz Anestezikler. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası 1998; 26: 469- 84
45. **Duke T.:** A new intravenous anesthetic agent propofol. Canadian Veterinary Journal 1995; 36 (3): 181- 3
46. **Burrow B, McKenzie B, Case C:** Do anaesthetized patients recover better after bispectral index monitoring? Anaesth. Intensive Care 2001; 29: 239- 245
47. **Reverse JG, Fragen RJ, Vinik HR, Greenblatt DJ :** Midazolam pharmacology and uses anesthesiology 1985; 62:310-324.
48. **Rattan AK, Guthhetlu KP, McDonald JS, Tejvani GA :** Differential effect of intratechal midazolam on morphine analgesia. Anesthesiology 1989; 71:A681.
49. **Johansen MJ, Gradert TL, Saterfield WC, et al :** Safety of continuous intratechal midazolam infusion in the sheep model. Anesthesia and Analgesia 2004;98:1528-1535
50. **Whitman JG, Niv D, Loh L, Jack RD :** Depression of nociceptive reflexes by intratechal benzodiazepines in dog. Lancet. 1982; 2:1465.
51. **Niv D, Whitman JG, Loh L :** Depression of nociceptive sympathetic reflex by the intratechal administration of midazolam. Br. J. Anest.1993; 55:541-547.
52. **Bahar M, Cohen ML, Grinshpon Y, Chanimov M :** Spinal anesthesia with midazolam in the rat. Can J. Anesthesia 1997; 44(2):208-215.
53. **Goodchild CS, Serrao JM :** Intrathecal midazolam in the rat : evidence for spinally mediated analgesia. British Journal of Anesthesia, 1987;59(12):1563-1570
54. **Nishiyama T, Gyemerik L, Lee C, Kawasaki - Yatsugi S, Yamaguchi T :** Synergistic analgesic effects of intratechal midazolam and NMDA or AMPA receptor antagonists in rats. Canadian Journal of Anaesthesia 2001;48:288-294

- 55. Gürel A, Özalp Z, Sever N, Yüce R, Yanlı Y, Eren A :** Cerrahi uyarılara verilen sempatik yanıtın intratekal benzodiazepinlerle baskılanması. Türk Anest. Ve Rean. Cem. Mecmuası 1989; 17:294-296.
- 56. Vickers MD, Morgan M, Spencer PSJ :** Drugs in anesthetic practice. 7th ed. Butterworth-Heinemann Ltd., Oxford, 1991; 98-100
- 57. Özyuvacı EN :** Spinal midazolam kullanımının nörotoksik etkileri. Uzmanlık tezi, İstanbul 1997
- 58. Tucker AP, Lai C, Nadeson R, Goodchild CS :** Intratechal midazolam I: A cohort study investigating safety. Anaest. Analg., in press. Polyanalgesic Consensus Conference. June 2004;Vol. 27, No: 6
- 59. Güleç S, Büyükkıdan B, Çelik J, Tanrıverdi B :** Spinal anestezide bupivakain ve bupivakain-midazolam kombinasyonunun karşılaştırılması. Anestezi dergisi.1997; 5(3):123-126.
- 60. Yanlı Y, Atasever J, Özyılmaz M, Turhanoğlu S, Eren A :** Spinal anestezide intratekal yoldan verilen midazolamın etkileri. Anestezi dergisi 1994; 2(1):46-49.
- 61. Tucker AP, Mezzatesta J, Nadeson R, Goodchild CS :** Intratechal midazolam II: Combination with intratechal fentanyl for labor pain. Anaest. Analg., in press. Polyanalgesic Consensus Conference, June 2004; Vol. 27, No: 6
- 62. Agrawal N, Usmani A, Sehgal R, Kumar R, Bhadoria P :** Effect of intratechal midazolam bupivacaine combination on postoperative analgesia. Indian J. Anesth. 2005; 49(1): 37-39
- 63. Miller RD:** Anesthesia voll. 3 nd ed. Churchill Livingstone 1990;248-250.
- 64. Karataş U :** Epidural anestezide bupivakain-fentanyl ve bupivakain-midazolam kombinasyonlarının karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, 1996
- 65. Dormicum Premedikasyon- bilinçli sedasyon :** prospektüs, Roche.
- 66. Goresky GV :** The clinical utility of epidural midazolam for inguinal hernia repair in children. Can. J. Anesth. 1995; 42(9):755-7
- 67. Chau SW, Chen SD, Yip WH, et al :** Intravenous midazolam for sedation in epidural anesthesia. Ma Zui Xue Za Zhi 1993; 31(3):157-64
- 68. Nishiyama T, Matsukawa T, Hanoaka K :** Continue epidural administration of midazolam and bupivacaine for postoperative analgesia. Acta Anesthesiol. Scand, 1999;43:568-572

- 69. Nishiyama T, Hanoaka K :** Effect of diluent volume on postoperative analgesia and sedation produced by epidural administered midazolam. Eur J. Anesthesiol. 1998;15(3):275-279
- 70. Toprak N :** Epidural midazolam kullanımının preoperatif sedasyon, kardiyovasküler sistem, analjezi üzerine etkileri. Uzmanlık Tezi, İstanbul, 1997
- 71. Rudra P, Rudra A :** Comparison of intrathecal fentanyl and midazolam for prevention of nausea-vomiting during caesarean delivery under spinal anesthesia. Indian J. Anesthesia 2004; 48(6):461- 464