

GİRİŞ

Sinir blokları periferik ve santral olarak iki gruba ayrılır. Periferik sinir, gangliyon ve pleksus blokları, periferik blokları; spinal ve epidural bloklar da santral blokları oluşturur. Spinal anestezi, özellikle alt batin ve alt ekstremitte cerrahisinde sıkça kullanılan bir anestezi yöntemidir. Yeterli analjezi ve kas gevşemesi sağlaması, uygulamasındaki kolaylık, mental fonksiyonları etkilememesi ve herşeyden önemlisi hızlı etki başlangıcı nedeni ile avantajlıdır. Ancak spinal anestezi tekniğinin; yetersiz bloğun düzeltilmemesi, uzayan cerrahilerde anestezi süresinin uzatılmaması, postoperatif dönemlerde ağrı giderilmesi için başka yöntemlere gereksinim duyulması gibi dezavantajları da vardır. (3,4,5)

Spinal anestezi tekniğinin kullanılması; spontan solunumun devam etmesi, koruyucu reflekslerin kaybolmaması, operasyon süresince hastanın uyanık kalması, postoperatif dönemde erken mobilizasyon ve hastanede kalış süresini kısaltması açısından pek çok avantajı beraberinde getirmektedir. (1,2)

Kokainin 19ncu yüzyılın sonlarında lokal anestezi olarak kullanılmaya başlanmasıyla rejyonel anestezi uygulamalarına başlanmıştır. Ancak bu dönemde gerek genel anesteziye ilginin artması ve gerekse genel anestezi tekniklerinde kaydedilen gelişmeler rejyonel anesteziyi geri plana itmişse de yeni rejyonel anestezi tekniklerinin gelişimi, uzun etki süresi ve düşük toksisiteye sahip yeni lokal anesteziğin bulunmasıyla bu teknik önem kazanmaya başlamıştır.

Bu çalışmamızda spinal anestezi tekniğiyle ASA I – II hasta gruplarında kullanımda olan ve yeni geliştirilen lokal anestezi ajanları motor ve sensoriyel blok, hastadaki hemodinamik etkileri açısından karşılaştırarak hem teknik tecrübemizi artırmak hem de ilaç seçim yelpazemizi genişletmeyi hedef aldık.

GENEL BİLGİLER

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi, lokal anestezi ajanının subaraknoid aralıktaki serebrospinal sıvı içine verilmesi ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasını sağlayan bir rejyonel anestezi yöntemi⁽⁴⁾ olup, anesteziyolojinin 150 yıllık gelişim süreci içerisinde genel anesteziye göre gelişimini daha önce tamamlamış, İkinci Dünya Savaşı'ndan sonra genel anesteziyelerin gelişimi ile geri planda kalmıştır.⁽³⁾

Spinal anestezinin geri planda kalmasının nedenleri arasında, önceleri sterilizasyon tekniklerinin yetersizliği ve lokal anesteziyelerin sterilize edilememeleri, genel anesteziye göre daha fazla zaman alması ile teknik beceri gerektirmesi sayılabilir.

Sterilizasyon teknikleri özellikle son yıllarda gelişmiştir. Ester grubu lokal anesteziyelerin yanında amid grubu lokal anesteziyelerinde kullanımı girmesi spinal anestezinin gelişmesinde önemli rol almıştır.

SPİNAL ANESTEZİNİN TARİHÇESİ

Spinal anestezinin ortaya çıkışı beyin omurilik sıvısının (BOS) tanımlanması ile yakından ilişkilidir. 1682 yılında, Valsalva BOS'un varlığını ilk defa köpeklerin omurgasını incelerken fark etmiş ve 1764 yılında anatomist ve cerrah olan Dominico Cotugno "De Ischiade Nervosa Commentarius" başlıklı makalesinde BOS'un tanımlamasını yapmıştır. Serebrospinal sıvı dolaşımı ise ilk olarak 1825 yılında Magendi tarafından tarif edilmiştir. 1872 yılında ilk lumbar ponksiyonu yapan Heinrich Quincke, "Zur Physiologie de Zerebrospinalen Flüssigkeit" isimli, BOS hareketi ve dağılımı ile ilgili yapılan anatomik ve deneysel çalışmalarını anlattığı yazısını yayınlamıştır.⁽¹¹⁰⁾

Lumbar ponksiyonun klinik olarak standardizasyonu, 1891 yılında Alman Quincke ve İngiliz Wynter tarafından yapılmıştır. İnsanda ilk spinal

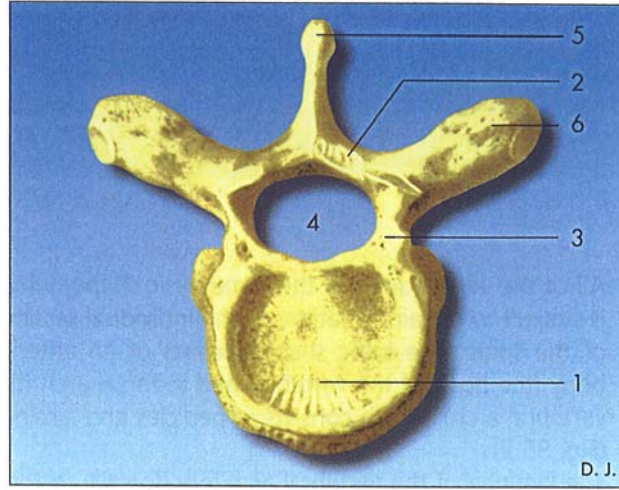
anestezi uygulaması 1899 yılında, Alman cerrah August Bier ve asistanı Hildebrand tarafından gerçekleştirilmiştir. 1860 yılında Nieman ve Lossen tarafından, eritroksilon kokadan sentezlenen kokain, kabul edilen ilk lokal anestezi olup, Koller tarafından 1884 yılında ilk kez oftalmolojide kullanılmıştır.⁽²⁾ 1885 yılında Corning, Halstead'ın çalışmalarından yola çıkarak kokainin anesteziye yaygın olarak kullanılabilceğini göstermiştir.

Spinal anestezi uygulamasında da, lokal anestezi olarak ilk kokain kullanılmıştır. ^(3,20,110)

Spinal anestezinin ortaya çıkışı ve pratikte uygulanmaya başlandığı ilk günlerden itibaren tek doz spinal anestezi tekniği ve bunu sürekli spinal anesteziye dönüştürecek çabalar başlamıştır. Bu çabaların temel amaçları spinal anestezi süresini gerektiğinde uzatabilmek ve başlangıç dozunu en aza indirerek dolaşım kollapsı gibi tehlikeli komplikasyonları önleyebilmektir.⁽²¹⁾ İlk sürekli spinal anestezi uygulaması 1907 yılında Dean tarafından gerçekleştirilmiştir. İngiliz Tıp Birliğinin 75. Kongresinde sunduğu bu uygulamada, ek doz yapabilmek amacıyla Dean, dura ponksiyonu yaptığı kanülü ameliyat boyunca hastada bırakmıştır. Ancak bu düzenek operasyon boyunca hastaya istenen pozisyonun verilememesi ve travmayla kanülün kırılması gibi ciddi riskler taşımaktaydı. Daha sonra bu riskleri azaltmak amacıyla, Lemmon kıvrılabilir kanül ve iki parçalı ameliyat masası geliştirmiştir.^(20,21) Gerçek anlamda ilk spinal kataterizasyon 1944 yılında Tuohy tarafından gerçekleştirilmiştir.

ANATOMİK YAPI

Spinal anestezinin hedef dokusu olan spinal kord ve ondan çıkan sinir kökleri, meningeal zarlarla kaplı alanda BOS içerisinde yüzen nöral bir dokudur. Dışta bu yapıları koruyan kemik, kas ve bağ dokusu bulunmaktadır. ⁽⁸⁷⁾ (Şekil-1)



Şekil-1

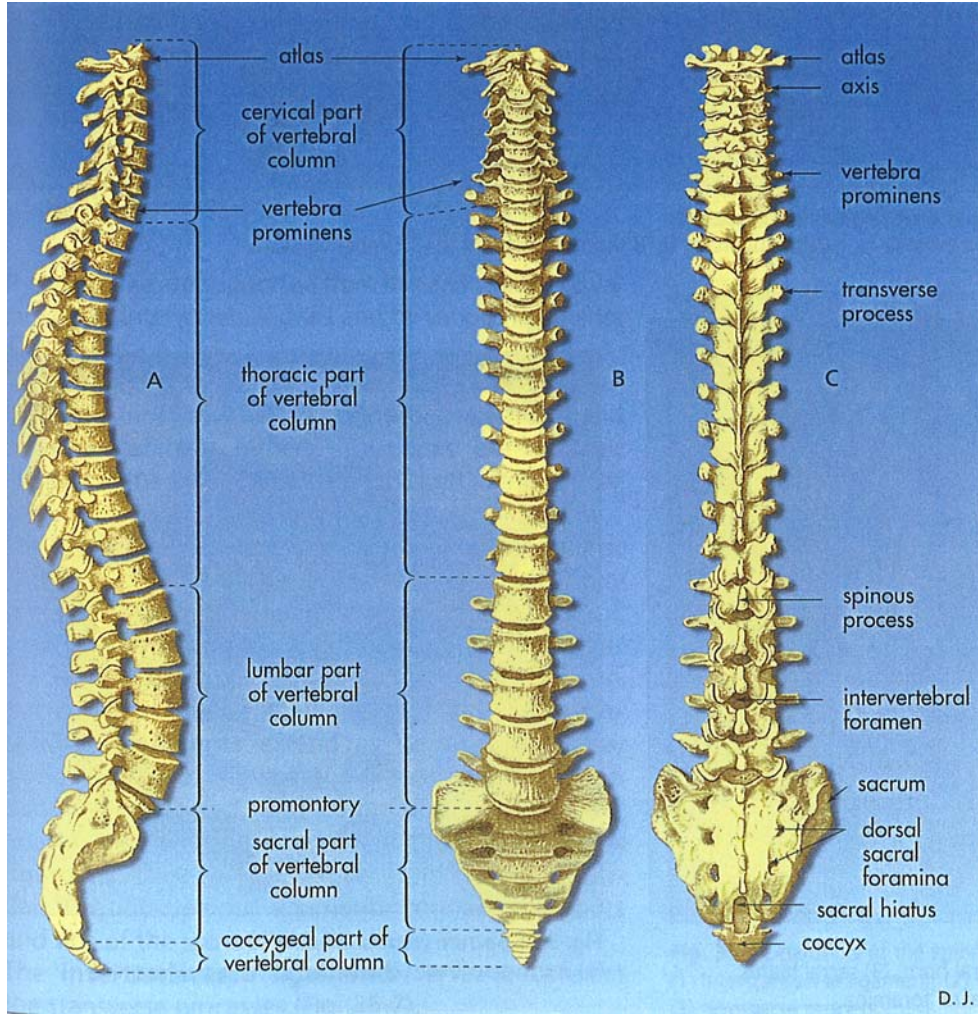
1- Corpus vertebrae
4- Foramen vertebrale

2- Arcus vertebrae
5- Proc. spinosus

3- Pediculus arcus vertebrae
6- Proc. transversus

Spinal anestezi uygulamasında ilk basamak lumbar ponksiyon yapılacak intervertebral aralığın doğru tespit edilmesidir. Ponksiyonun yapıldığı aralık, spinal anestezinin yayılımını etkileyen faktörlerden biridir. Girişim yeri, vücut yüzeyindeki belirli anatomik noktalardan yararlanılarak saptanır. Örneğin, her iki anterior süperior iliak çıkıntıları birleştiren hayali çizginin L₄ ile L₅ vertebraların spinöz çıkıntılarının arasından geçtiği kabul edilmektedir.^(58,70,87) Ancak radyolojik teknikler, bu yöntemin her zaman doğru sonuç vermediğini göstermiştir. Bu referans çizgisinin kişiden kişiye farklılık gösterebildiği ve vertebral kolonu en üstte L₃-L₄ diski ile en altta L₅- S₁ diski hizasında kesebildiği radyodiagnostik çalışmalarda ortaya konmuştur.⁽¹¹³⁾ Radyolojik görüntüleme olmaksızın, ponksiyon seviyesinin en iyi olasılıkla %50 oranında tahmin edilebileceği, çeşitli çalışmalarda ileri sürülmektedir.^(114,115)

Vertebral kolon foramen magnumdan başlar, sakral hiatusta sonlanır ve 33 vertebradan oluşur. Bunların 7'si servikal, 12'si torakal, 5'i lumbar, 5'i sakral ve 4 tanesi koksigeal vertebradır. (Şekil-2)



Şekil-2

Columna vertebralis A- Lateral B- Ventral C- Dorsal

Bu vertebraların arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar; medulla spinalisi ve bunları örten zarları içeren spinal kanalı çevreler. Bu kanal yanlarda intervertebral, interlaminar foramenlerle dışarı açılır. Vertebral kolon düz değildir. Servikal ve lumbar kavisler ventrale konveks, torasik ve sakral kavisler de dorsale konvektir. Yanlarda vertebra arkuslarının üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelen intervertebral foramenler spinal sinirlerin vertebral kanalı terk etmesine olanak verirken, arkada laminalar arasında oluşan ve üçgen biçiminde olup, gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alan interlaminar foramen de, iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına izin verir.^(58,87)

SERVİKAL VERTEBRALAR : Vertebral arterlerin geçişi için transvers çıkıntıların içinde bir foramene sahiptir. Servikal bölümde spinal kanal en

dar olup vertebra korpuseri diğere bölgelere göre daha küçüktür. Spinöz çıkıntılar yataydır ve orta hat yaklaşımı mümkündür.

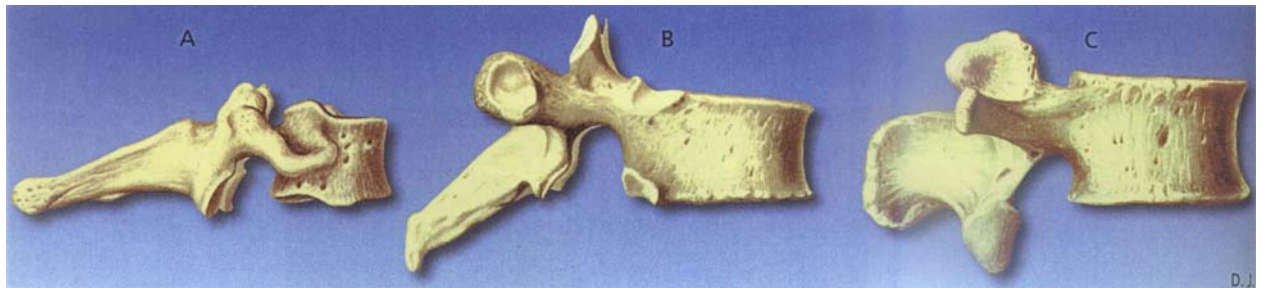
TORASİK VERTEBRALAR : Torasik spinöz çıkıntılar oblik olup üst üstedir, aşağı doğru açı yaparak laminer boşluğu daraltırlar.

LUMBAR VERTEBRALAR : Vertebra korpuseri diğere bölgelere göre daha büyüktür. Orta hat yaklaşımı en kolay olan bölgedir.

SAKRAL VERTEBRALAR : 5 vertebra birleşerek sakrumu oluşturur. Dorsal ve santral foraminaller sinirlerin çıkışı için gereklidir. Kaudal anestezi uygulama bölgesidir.

KOKSİGEAL VERTEBRALAR : 3 veya 4 rudimenter vertebranın füzyonu ile oluşur. Anestezi uygulamalarında önemi yoktur.

SPİNÖZ ÇIKINTILAR : Servikal ve lumbar bölgede horizontale yakın seyrederek. Pratikte vertebra gövdesine dik olduğu kabul edilir. Üst spinöz çıkıntının alt kenarı laminalar boşluğun en geniş yerinde bulunur. Torakal bölgede ise özellikle T₄-T₉ hizasında spinöz çıkıntılar aşağıya doğru açı yaparak interlaminalar boşluğu daraltır. Bu bölgede spinöz çıkıntılarının alt ucu alttaki vertebra korpusu hizasında bulunur. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Orta torakal bölgede orta hattın giriş zor olup paramedian yaklaşım tercih edilir. Servikal bölgede spinöz çıkıntının açısı, lumbar bölgedeki kadar olmasa da yeniden genişler. Orta hattın dik bir açıyla girilebilir. (Şekil-3)



C₇ vertebra

Şekil-3
T₈ vertebra

L₃ vertebra

Teknik olarak en kolay, en güvenilir ve sık kullanılan aralıklar L₃₋₄ ve L₄₋₅ aralıklarıdır. İliak kristaları birleştiren çizgi L₄ spinöz çıkıntısından veya

L₄₋₅ aralığından geçer. Spinal anestezinin L₃ vertebraşının altından yapılması daha güvenilir ve kolaydır.

LİGAMENTLER (3,4,7)

Vertebral kolonun stabilitesini sağlayan, esneklik veren ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler önden arkaya doğru řu şekilde sıralanır.

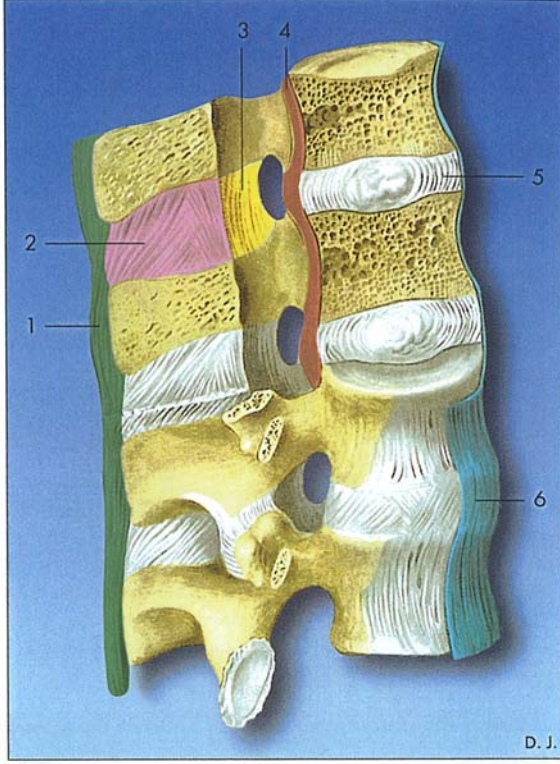
LİG. LONGİTÜDİNALE ANTERİOR : Oksipital kemikten başlar, aşağı doğru gittikçe genişler ve sakrum ön yüzüne tutunarak sonlanır. Vertebral cisimleri birbirine bağlayan asıl ligamenttir.

LİG. LONGİTÜDİNALE POSTERİOR : Vertebra korpuslarının arka yüzünde bütün kolumna vertebralis boyunca uzanır. İntervertebral diskleri birbirine bağlayan asıl ligamenttir. İğnenin çok fazla ilerletilmesi ile bu ligament ve intervertebral disk zedelenebilir.

LİG. FLAVUM : Vertebra arkuslarını birleştirir. Sağlam, kalın sarı fibröz bantlardan oluşur. Hemen dura materin üzerindedir. Servikal bölgede en ince, lumbar bölgede en kalındır. Bu ligamentin iğneye gösterdiği direnç ve geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı epidural aralığın lokalizasyonu bakımından önemlidir.

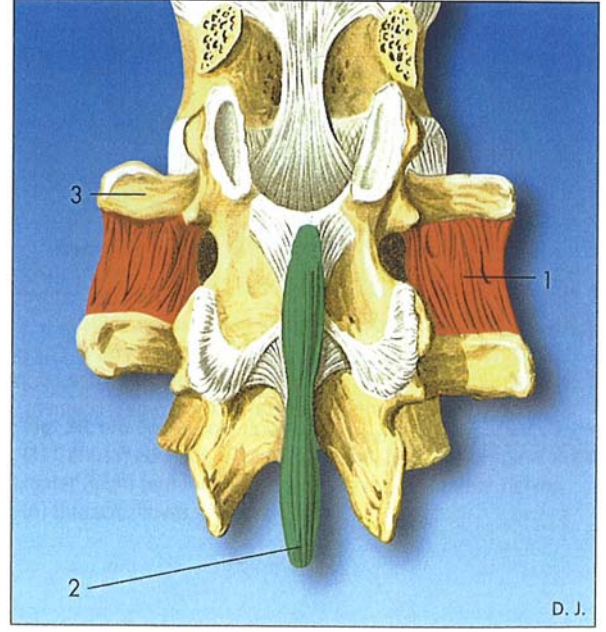
LİG. İNTERSPİNOZUM : İki komşu vertebranın spinöz çıkıntılarını birbirine bağlar. İğneye, enjekte edilen hava veya solüsyona belirli bir direnç oluşturması ile, epidural aralığın lokalizasyonunda önemli rol oynar.

LİG. SUPRASPİNOZUM : C7'den sakruma kadar uzanır. Lumbar ve torakal bölgede spinöz çıkıntılara dik olarak seyreder. C7'den yukarı lig. nuchae olarak devam eder. Lumbar bölgede en geniş ve kalın olup, yaşlılarda kalsifiye olarak orta hattan girişi zorlaştırabilir. (şekil-4, 5)



Şekil - 4

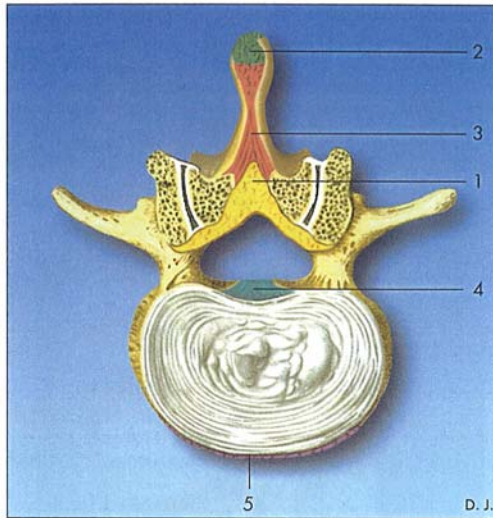
- 1- Lig. supraspinosum
- 2- Lig. İnterspinosum
- 3- Lig. flavum
- 4- Lig. longitundinale posterior
- 5- İntervertebral disk
- 6- Lig. longitundinale anterior



Şekil - 5

- 1- Lig. intertransverse
- 2- Lig. supraspinosum
- 3- Proc. transversus

Ponksiyon sırasında iğnenin katedeceği dokular cilt, ciltaltı, supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum, dura maddesi, araknoid membran ve beyin omurilik sıvısıdır. İğne daha da ilerletilirse, posterior longitudinal ligament, kemik dokuya temas edilir.^(58,87) (Şekil - 6)



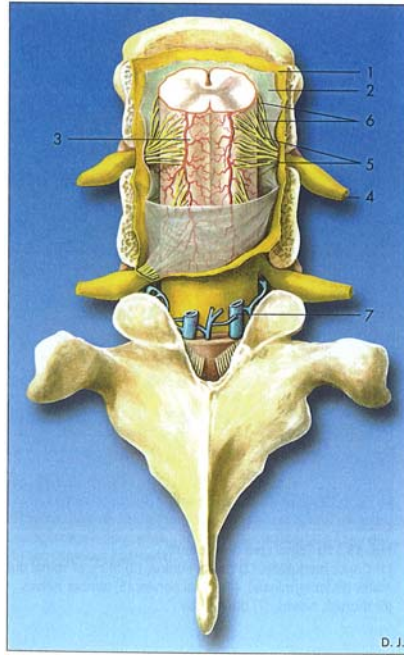
Şekil - 6

- 1- Lig. flavum
- 2- Lig. supraspinosum
- 3- Lig. interspinosum
- 4- Lig. longitundinale posterior
- 5- Lig. longitundinale anterior

Durayı oluşturan lifler longitudinal uzanımlıdır. Bu nedenle dura tabakasından geçilirken iğne ucunun bu lifleri kesmeyecek ve birbirinden ayıracak şekilde, liflere paralel tutulması yaygın olarak kabul gören bir görüştür.⁽⁸⁵⁾

SPİNAL KORDUN ZARLARI : (3,4,7)

Spinal kord meninks adı verilen, dıştan içe doğru; dura mater, araknoid ve pia mater olarak bilinen üç zar ile sarılmıştır. (Şekil-7)



Şekil -7

- | | | | |
|---------------------------|--------------------------|-------------------------------------|-----------------|
| 1- Dura mater | 2- Arachnoid mater | 3- Pia mater | 4- Spinal sinir |
| 5- Dorsal (posterior) kök | 6- Venral (anterior) kök | 7- İnternal vertebral venöz pleksus | |

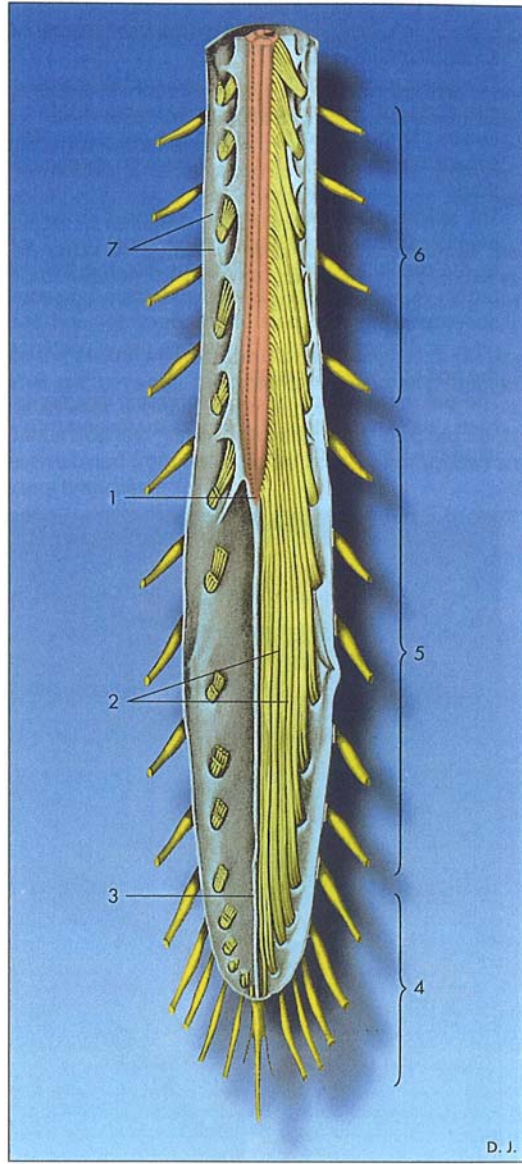
DURA MATER SPİNALİS : Longitudinal olarak seyreden fibroelastik liflerden oluşur. Dura mater kranial ve spinal olmak üzere iki bölümde ele alınır. Kranial dura mater, kafatasını çevreleyen endosteal tabaka ile beyin ve kıvrımlarını çevreleyen meningeal tabakadan oluşur. Spinal dura mater, dışta vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka ile içte spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran tabaka olmak üzere iki tabakadan oluşur. Bu iki tabaka foramen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Aşağıda ise S₂ düzeyinde filum terminale ile sona erer. Yanlarda spinal sinirlere delinen dura bir manşon şeklinde spinal sinirlere doğru uzanır ve iki kökün birleşme yerine kadar incelerek devam eder. Bu bölgede epidural aralığa verilen lokal anestezi kolaylıkla BOS içine diffüze olabilir.

ARAKNOİD SPİNALİS : İkinci tabaka olup duraya sıkıca yapışık oldukça ince nonvasküler bir membrandır. S₂ vertebra hizasında sonlanır. Dura mater ile araknoid birbiri ile yakın temasta olmakla birlikte, ince bir lenf tabakası içeren, enjekte edilen bir solüsyon veya kataterle birbirinden ayrılan potansiyel bir subdural aralık mevcuttur.^(46,70,101) Pratikte spinal düzeyde subdural aralık ve subdural enjeksiyondan söz etmek mümkün değildir. Son yıllarda radyolojik kontrol altında bu aralığa girilebilmektedir. Pratikte subaraknoid enjeksiyonla BOS geldiği saptandıktan sonra, iğnenin yavaş olarak geri çekilmesi ile sıvı akışınının kesildiği noktada, iğne ucu subdural aralıkta kabul edilir. Bazen spinal veya epidural yapılırken istenmeden bu aralığa girilir. Bu durumda tek taraflı, yamalı veya beklenmedik derecede yüksek anestezi gelişebilir.

PİAMATER SPİNALİS : Medulla spinalisin dış yüzündeki bütün girinti ve çıkıntıları sıkıca örten ince vasküler bir membrandır. Araknoid ve piamater arasındaki boşluğa subaraknoid boşluk veya intratekal alan denir. Bu boşlukta spinal sinirler, serebrospinal sıvı ve omuriliği besleyen damarlar bulunur. Subaraknoid bölgeye verilen ilacın hangi nöral dokuda etki gösterdiği henüz tam olarak bilinmemektedir. Muhtemelen etki yerleri sinir kökleri ile beraber dorsal kök ganglionları ve kordun yüzeyel kısmıdır.⁽⁷⁰⁾ Piamaterin lateral uzantıları olan dendikulat ligamentler duraya yapışır ve omuriliğin desteklenmesine yardımcı olur.

SPİNAL KORD VE SİNİRLER : ^(3,4,7)

Spinal kord, spinal kanal içinde uzanır. Kordu çevreleyen dokular meninksler, yağ dokusu ve venöz pleksustur. En dış bölgede epidural boşluk, venler ve konnektif doku bulunur. Spinal kord foramen magnum hizasında başlar ve konus medullaris halinde sonlanır. Vertebral kolon ve spinal kordun ilişkisi fütal, bebeklik ve erişkin çağlarda farklıdır. 3. fütal aya kadar vertebral kanalın sonuna kadar uzanan spinal kord, sonraları kemik yapınının daha hızlı gelişimi sonucu doğumda L₃'ün alt kenarında erişkinde ise L₁₋₂ diski hizasında sonlanır. Ancak bu düzey kişisel farklılıklar gösterebilir. (Şekil- 8)

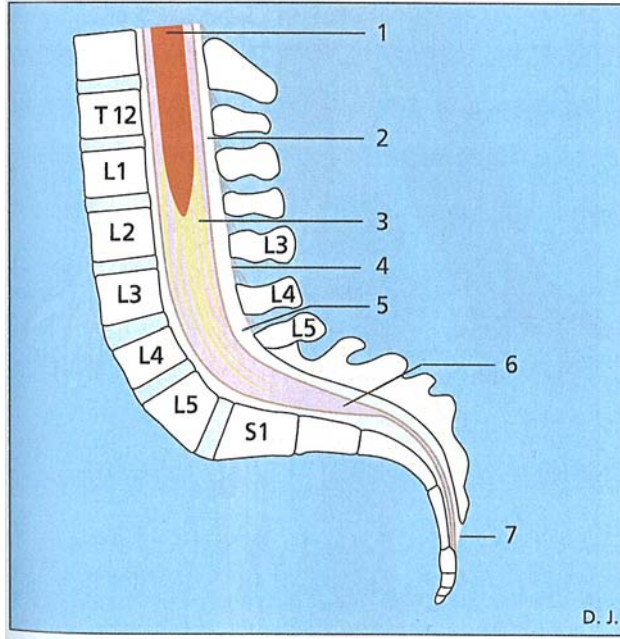


- SPİNAL KORD
1- Konus medullaris
2- Kauda ekuina
3- Filum terminale
4- Sakral sinirler
5- Lumbar sinirler
6- Torakal sinirler
7- Dura mater

Şekil- 8

Bazen L₁ veya L₂ cismi hizasında sonlanabilir. Nadiren L₃'e uzanabilir. Bu durum iğne ile kordun zedelenme olasılığı nedeniyle dikkat edilmesi gereken önemli bir anatomik özelliktir. Spinal kord ile vertebral kolon arasındaki bu farklı gelişim sonucu, spinal segmentlerle vertebra aynı düzeyde bulunmaz. Bu yüzden C₈ segmenti C₇ vertebra hizasına, T₁₂ segmenti T₉ vertebra hizasına, sakral segment L₁ vertebra hizasına denk gelir. Spinal kord 40-45 cm uzunluğunda, 1 cm genişliğinde ve önden arkaya basıktır. Altta konus medullaris adını alan koniye benzer bir uç ile sonlanır. Konus medullaris ucundan başlayarak, koksiksin tabanına kadar devam eden uzantıya filum terminale denir. Teknik olarak en kolay, güvenilir ve sık kullanılan aralıklar L₃₋₄, L₄₋₅ aralıklarıdır.

(Şekil- 9)



Şekil- 9

Ön ve arka köklerin birleşiminden oluşan 31 çift spinal sinir, üst kısımlarda hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terk ederken, aşağıda kendi intervertebral foramenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izler. Bunun sonucunda lomber ve sakral sinirler kauda ekuinayı oluşturur.

BEYİN OMURİLİK SIVISI (BOS)

Bu sıvı spinal ve kranial subaraknoid boşluklarda ve beynin ventriküllerinde bulunur. Lateral, 3. ve 4. ventriküllerdeki koroid pleksuslarda kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. BOS'un kafa kaidesi içindeki arterlerin pulsasyonu ile uyumlu olarak salınması, spinal anestezi uygulaması ile fonksiyonel anatomi arasındaki ilişkiye bir başka örnek olarak gösterilebilir.⁽⁶⁴⁾ Bu hareket, servikal bölgede 9 mm/siklus, torakolumbar bölgede 4 mm/siklus olarak hesaplanmış ancak distal lumbosakral bölgede minimal olarak olasılıkla BOS hareketleri sağlamaktadır. Karın içi basıncının arttığı durumlarda BOS salınımı güçlenmektedir. Subaraknoid enjeksiyon sonrası lokal anesteziğin dağılımını büyük bir olasılıkla BOS hareketleri sağlamaktadır. Hamilelerde ve şişmanlarda anesteziğin etkinin uzamasında bu önemli bir etken olabilir. BOS'un temel işlevi genişleme yeteneğine sahip olmayan kafa kemikleri içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektir. Santral kanalı dolduran beyin-omurilik sıvısının toplam miktarı 100-150 ml kadar olup bunun

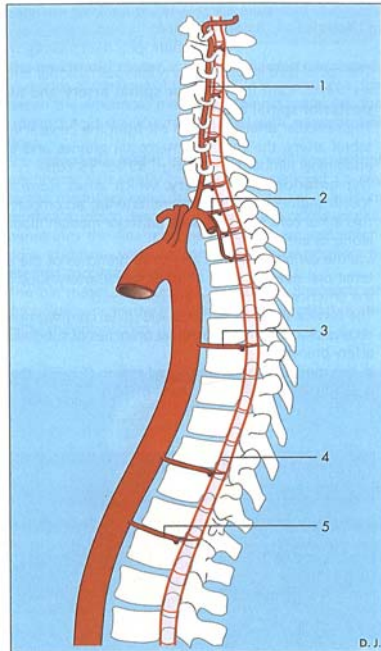
sadece 25-35 ml'si spinal kompartmandadır ve çoğu spinal kordun sonlandığı seviyenin altındadır.

Spesifik yoğunluğu 37°C ' de 1003-1008 arasında olup, günde 500-800 ml (0.4 ml/dk ve 25 ml/saat) kadar salgılanır. Aynı miktarda, araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe edilir. Yapımı serum osmolaritesi düştükçe artar. Sodyum ve klor içeriği plazmadan daha fazla, protein, glukoz, üre, fosfat, kalsiyum, potasyum içeriği ise düşüktür. Basıncı oturur halde lumbar bölgede 15-20 cmH₂O kadardır.

SPİNAL KORDUN KANLANMASI

Spinal kord anterior spinal arter ve posterior spinal arter olmak üzere iki ayrı ana damardan beslenir. Serebral arteriyel sistemden çıkan posterior spinal arter, zengin kollaterallere sahip olup, spinal kordun posterior gri ve beyaz madesini besler. Zengin kollateral anastomoz nedeniyle, segmentel arteriyel yaralanmalarda bu arterin beslediği alanlarda spinal kord iskemisi görülmez.

(Şekil - 10)



SPİNAL KORDUN ARTERLERİ

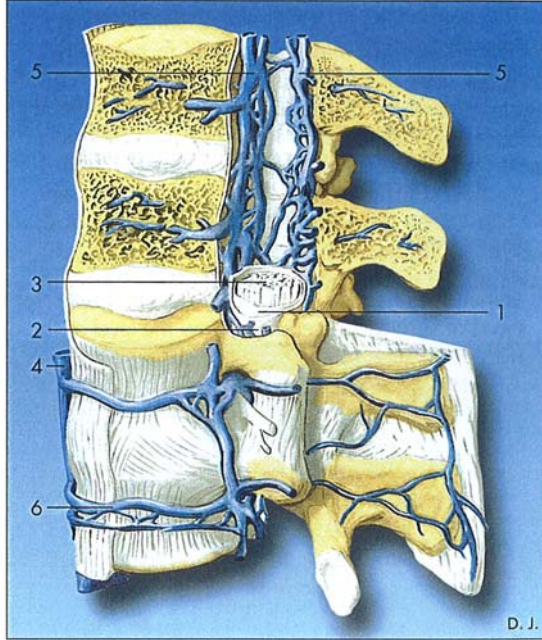
- 1- Vertebral arter
- 2- Servikal arter
- 3- İnterkostal arter
- 4- Anterior ve posterior spinal arter
- 5- Radikular arter (Adamkiewicz)

Şekil - 10

Anterior spinal arter, her vertebral arterin bir dalını alarak oluşan ve orta hatta ilerleyen tek bir arterdir. Spinal kordun anterior longitudinal sulcusunda aşağı doğru seyrederek, spinal kordun içine ve çevresine sayısız

dal verir. Anterior spinal arter spinal kordun 2/3 ön kısmı ile merkezini kanlandırır ve çok az arterden dal alır. Tek arter olduğu ve çok az arterden dal aldığı için beslediği bölgeler iskemiye hassastır. Dal aldığı arterlerin en büyüğü radikularis magna veya Adamkiewicz arteridir. Bu arter T₈-L₃ arasında sıklıkla sol tarafta, T₉₋₁₂ hizasında medulla spinalise girer. Bu arterin iğne veya cerrahi sonucu hasar görmesi omuriliğin lumbar bölgesinin iskemisine yol açar. Bu iskemi sonucu motor kayıp ortaya çıkabilir (Adamkiewicz sendromu).^(58,87) Spinal arterler intervertebral foramenlerden geçerek önce epidural boşluğa, oradan spinal köklerle duranın birleştiği noktalardan subaraknoid boşluğa ve omuriliğe ulaşır.

(Şekil-11)



SPİNAL KORDUN VENLERİ

- 1- Araknoid
- 2- Dura mater
- 3- Kuda ekuina
- 4- V. cava inferior
- 5- İnternal vertebral venöz pleksus
- 6- Lumbar venler

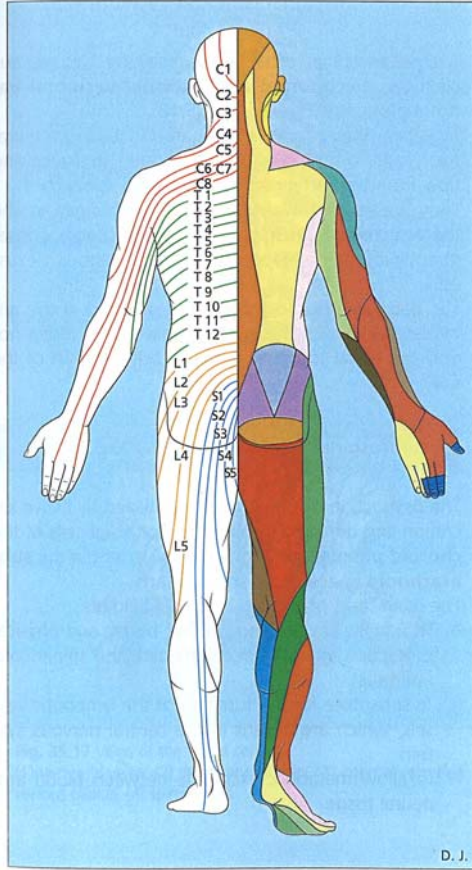
Şekil-11

Venler vertebral kanal içinde ve dışında olmak üzere, tüm medulla spinalis boyunca uzanırlar, karmaşık pleksuslar oluştururlar ve intervertebral venlere drene olurlar.

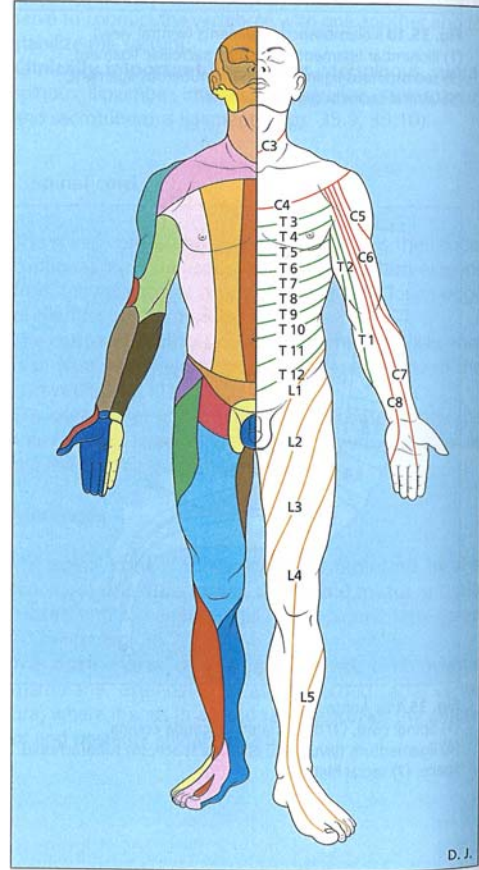
DERMATOMLAR

Spinal anestezinin düzeyinin belirlenmesi ve komplikasyonların değerlendirilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir. Periferik olarak her spinal sinirin arka kökünün bazı lifleri dermatom olarak bilinen bir deri segmentini sensoriyal olarak innerve eder. Komşu dermatomlar kısmen birbirini örter. Bir dorsal kökün kaybı, ilgili dermatomda duyu azalmasına

neden olur (tam bir duyu kaybı olmadan). Tüm bir dermatomdaki anestezi veya parestezi medulla spinalis veya kök zedelenmesini işaret eder. Genellikle C₁ veya koksigeal dermatomlar yoktur.(Şekil-12, 13)
(Tablo-1, 2)



Şekil - 12 Dermatolar



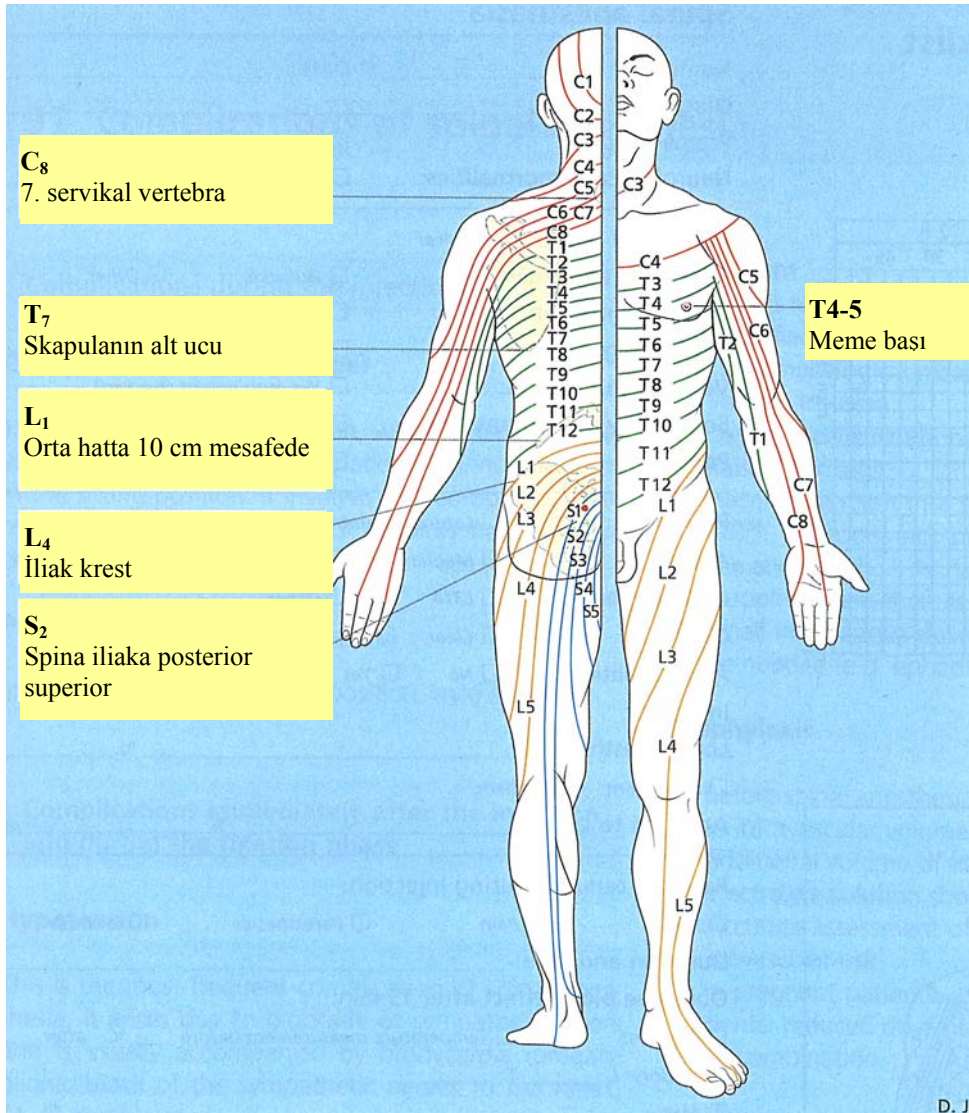
Şekil - 13 Dermatolar

Tablo : 1 Dermatolar

C ₈ dermatomu	Küçük parmak
T ₁₋₂ dermatomu	Kol ve ön kol iç yüzü
T ₃ dermatomu	Aksilla apeksi
T ₄ dermatomu	Meme başları hizası
T ₆₋₇ dermatomu	Ksifoid hizası
T ₁₀ dermatomu	Göbek hizası
L ₁ dermatomu	İnguinal bölge
S ₁₋₄ dermatomu	Perine

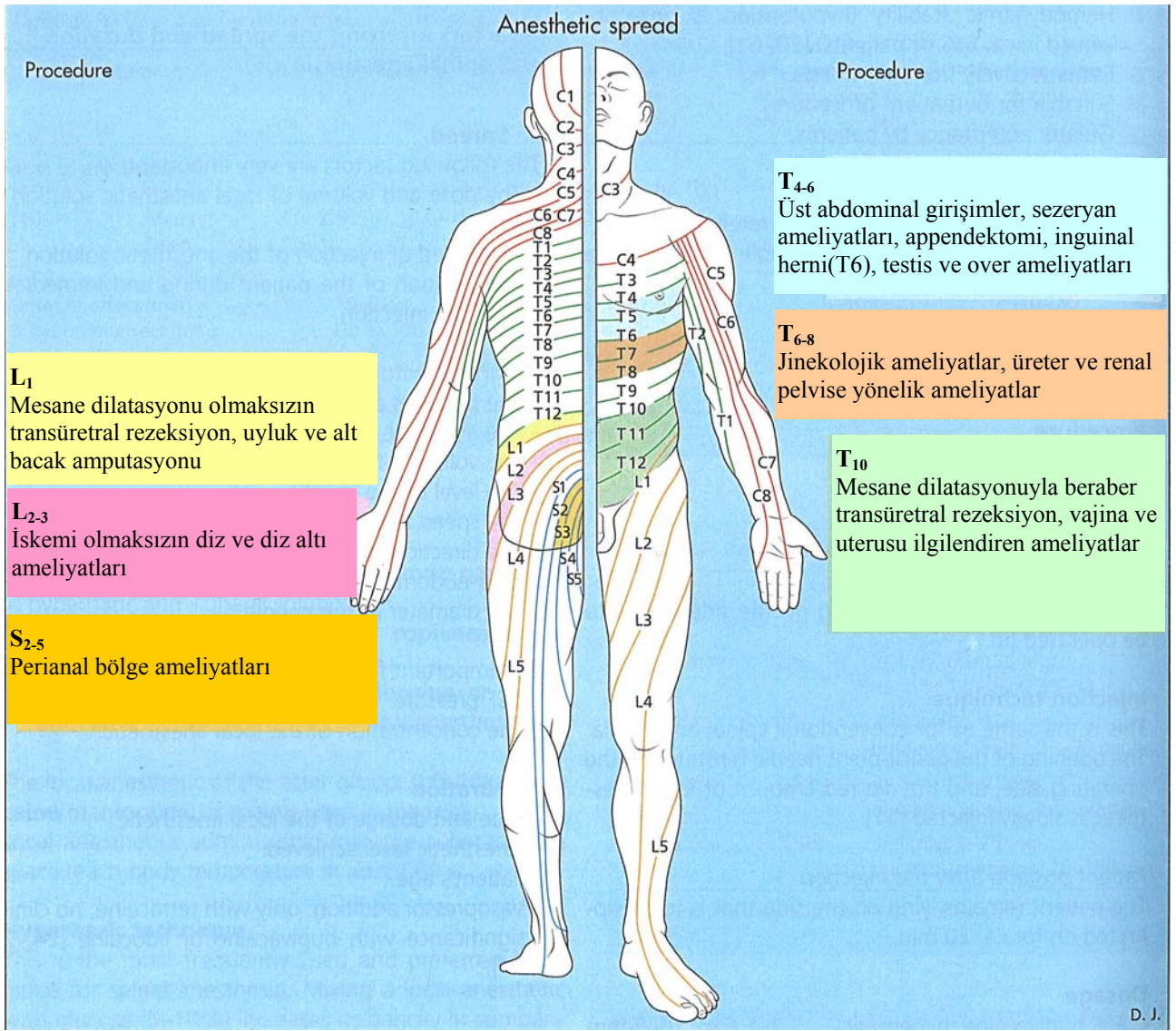
Tablo : 2 Çeşitli cerrahi girişimlerde tutulması gerekli dermatomlar (Şekil- 14, 15)

T ₄	Üst batin cerrahisi
T ₆₋₈	Barsaklar, jinekolojik, pelvik, renal
T ₁₀	Transüretal rezeksiyon, obstetrik, vaginal, kalça cerrahisi
L ₁	Transüretal rezeksiyon, inguinal herni
L ₂₋₃	Ayakla ilgili girişimler
S ₂₋₅	Hemoroidektomi ve benzeri ameliyatlar



Şekil - 14

Cerrahi operasyonlardaki lokal anestezi seviyeleri



Şekil - 15

Cerrahi operasyonlardaki lokal anestezi seviyeleri

Meme çizgisinin üst kısmı, hem C₃₋₄ hem de T₁₋₂ tarafından innerve edildiğinden, T₁₋₂ bloke olsa bile, ciltte duyu kaybı olmaz. Bu yüzden T₄ üzerindeki anestezi kontrolü, kol ve ön kol iç yüzündeki T₁₋₂ duyu kontrolü ile yapılmalıdır.

SPİNAL ANESTEZİNİN FONKSİYONEL FİZYOLOJİSİ

Spinal anestezi sonucu ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler somatik ve visseral yapılardan kaynaklanan afferent ve efferent sinirlerin bloğu ile ilişkilidir. Somatik yapılar duyu ve motor, visseral yapılar ise otonomik sinir sistemi ile uyarılmaktadır.⁽⁸⁸⁾ Sinir bloğu için lokal anesteziğin hücre lipid membranından diffüzyonu ve aksoplazma içerisinde Na⁺ kanallarını bloke etmesi gerekmektedir. Bu etkinin ortaya çıkabilmesi için, belli konsantrasyonda ilacın reseptörlerle temas etmesi gerekmektedir.⁽⁸⁸⁾ Sinir

lifleri A, B ve C olmak üzere üç gruba ayrılmışlardır. A grubu kendi içerisinde o, P, y ve 5 olmak üzere dört alt gruba ayrılır. A ve B grubu lifler miyelinli, C grubu lifler miyelinsizdir.⁽⁸⁸⁾

(Tablo-3).

Tablo-3 Sinir liflerinin sınıflandırılması

Sınıf	Fonksiyon	Miyelin	Kalınlık	Cm
A α	Motor	Evet	++++	++++
A β	Hafif dokunma, basınç, ağrı	Evet	+++	+++
A γ	Kas içcikleri (propriosepsiyon)	Evet	+++	++
A δ	Ağrı, ısı	Evet	++	+
B	Pregangliyonik sempatik	Evet	++	+
C	Ağrı, basınç	Hayır	+	+++

Santral blokajın sonucu olarak, somatik ve visseral yapıların afferent ve efferent innervasyonları kesilir. Duyu kaybı ve kas gevşemesini sağlayan spinal kordun kendisi değil spinal kökleridir. BOS içine verilen lokal anestezi ilaç, sinir dokusu tarafından alınıp damar içine absorbe edilerek ortamdaki uzaklaştırılır. Asıl etkisi spinal kordun terk eden sinir kökleri ve dorsal kök ganglionları üzerindedir.

Miyelinli ve ince lifler daha önce ve kolay bloke olurken, miyelinsiz ve kalın lifler daha geç ve zor bloke olurlar. Bu özelliklerine bağlı olarak her sinir lifinin farklı konsantrasyonda lokal anestezi ile bloke edilmesine diferansiyel blok denir. Sinir kökü, bu sinir liflerinin karışımından oluştuğu için anestezinin başlangıcında sempatik, duyu ve motor sinirler aynı zamanda bloke edilmezler. Sensoriyel blok motor bloktan daha uzun sürer, çünkü motor lifler lokal anesteziye karşı daha zor ve daha geç etkilenirler. Sempatik blok (ısı duyusu) sensoriyel bloktan (ağrı ve dokunma) iki segment daha yukarı çıkar. Motor blok sensoriyel bloktan iki segment daha aşağıda kalır. Derin bası ve kaba hareket duyusu C liflerince taşınır ki bunların blokajı daha zordur. Klasik olarak sempatik, duyu ve motor blok seviyeleri arasında, yukarıdan aşağıya iki segment fark olduğu söylenir ve bu durum diferansiyel blok zonları olarak adlandırılır.^(42,48,68,88)

Vücut ısı dağılımına ait haritaların oluşturulmasına dayalı bir teknik olan termografi incelemeleri ile yapılan çalışmalarda sempatik ve duyuşsal blokları arasında 6-7 segment fark olabileceği de gösterilmiştir.

SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLERİ

Santral reyonel blokların insan fizyolojisinde meydana getirdiği değişikliklerin en önemli nedeni, sempatik sinirlerin paralizisidir.

Kardiyovasküler sistem üzerine etkileri :

Preganglioner sempatik lifler T₁-L₂ segmentinden kaynaklanır. L₂ altındaki bir bloğun kardiyovasküler etkisi minimaldir. Blok T₁-T₄ seviyesine ulaşınca tam sempatik blok gelişir. Total periferik direnç ve arteryel kan basıncı düşer. Ven ve venüller tonus kaybını koruyabilmek için maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın göllenmesiyle, venöz dönüş azalarak kardiyak outputta ve kan basıncında belirgin bir düşmeye neden olur. Santral blokların güvenilirliği ancak venöz dönüşün korunması ile sağlanır. Kan basıncının başlangıç değerinin % 25'i kadar veya daha fazla düşmesi halinde hipotansiyonun tedavisi gerekir. Hipotansiyonun önlenmesinde elektrolitli sıvı verilmesi önemlidir. Orta ve yüksek seviyede spinal anestezi uygulamasından önce 500-750 ml dengeli elektrolit solüsyonunun infüzyonu yararlıdır.⁽³⁻⁴⁻⁵⁾ Arter basıncının düşmesi, kanın operasyon sahasından diğer dokulara dağılımına neden olduğundan, intraoperatif kan kaybı azalır. T₆ ve daha yukarı seviyedeki bloklarda adrenal bezler, çöliak ve splanik ganglionların preganglioner liflerinin blokajıyla, plazma katekolamin seviyesi azalmakta ve hipotansiyon oluşmaktadır. T₁₋₄ 'ten çıkan kardiyak efferent sempatik liflerin blokajı ile bradikardi meydana gelir. Venöz dönüşün azalması, sağ kalp basıncında düşmeye ve refleks bradikardiye neden olmaktadır. Kan basıncının düşmesi, koroner perfüzyonda azalmaya yol açarken, afterloadun düşük olması nedeniyle miyokardın oksijen gereksinimi azalmakta ve yeterli perfüzyon sağlanmaktadır.

Spinal anestezinin bir sempatektomi olduğunu ifade etmiştik. Kardiyovasküler değişiklikler de daha çok buna bağlıdır. Su dengesi iyi

olan sağlıklı kişilerde yüksek spinal anesteziye dolaşımsal değerlerde % 15'ten az bir sapma eşlik eder. Başlıca kardiyovasküler değişiklikleri şöyle sıralayabiliriz;

A - Total periferik rezistansta azalma :⁽⁴⁸⁾

- a) Venöz dilatasyon vasküler kapasitede belirgin bir artışa, ven basıncında ve venöz dönüşte ise bir azalmaya yol açar.
- b) Arteryel ve arterioler vazodilatasyon oluşur.

B – Kan basıncında azalma : Hipotansiyon spinal anestezinin yüksekliği, dolayısıyla bloke olan sempatik liflerin miktarı ile ilgili ise de gerçekte durum bundan daha karışıktır. Şöyle ki;

- a) Venöz dönüşün azalması; kalbin sempatik sinirlerinin paralizisiyle oluşan bradikardiyle kardiyak debi düşer.
- b) Vazokonstriktör paralizi nedeniyle post-arterioler kapillerlerde dilatasyon oluşur. Bu dilatasyon paralizi olmuş sempatik vazokonstriktör liflerle birlikte, ön köklerin somatik ve vasküler sahasının tamamında görülür. Diğer taraftan sempatik bloğun üzerindeki damarlarda kompensatuar vazokonstriksiyon oluşur.⁽⁹⁵⁾
- c) Adrenal medullanın pregangliyonik sempatik sinirlerinin (splanik sinirler) paralizisiyle, katekolamin içeriği azalır.
- d) İlacın dolaşıma absorpsiyonuyla kardiyovasküler depresyon meydana gelebilir.
- e) Vital merkezlerin, iskemi ve hipoksisi hipotansiyona sebep olabilir.
- f) Batın tümörü, batın kompresiyonu ve gebe uterusu gibi kitleler karın içinde büyük damarlara kompresyon yaparak hipotansiyona yol açabilir.
- g) Hipovolemi varlığında, kan basıncı düşüşü artar.

Bu temel fizyolojik değişikliklere hastanın yaşı, psişik durumu, ameliyatı ve pozisyonunun etkileri de ilave edilmelidir.⁽⁴⁸⁾

Greene (1958) kan basıncındaki düşmenin ilk nedeninin pregangliyonik sempatik paralizi, ikincisinin ise kalp dakika atım hacmindeki değişiklikler olduğunu belirtmiştir. Hafif derecede bir düşmeyi (kritik değerler normal bir insanda 90 mmHg olarak bildirilmiştir) periferik damar değişikliklerine, daha ileri düzeyde düşmeyi ise kalp atım hacmindeki değişikliklere bağlamıştır.^(31,33,38) Sempatik blokajla birlikte arteriyel kan basıncındaki düşmenin, teorik olarak koroner perfüzyona olumlu etkide bulunabileceği söylenebilir (afterload azalmış, miyokardın oksijen gereksinimi düşmüştür).

Hipotansiyon bazen beyin ve kalbe giden kan akımını önemli derecede azaltabilir. Medüller iskeminin erken belirtisi bulantı ve kusmadır. Tansiyonun korunması için sıvı infüzyonlarından, vazokonstriktörlerden, 3-5 derecelik hafif trendelenburg pozisyonundan faydalanılabilir.

Oksijen tedavisi, kardiyak debinin ve atım sayısının azaldığı yüksek bloklarda da faydalıdır.^(48,104)

C – Kalp hızında azalma :

- a) T₄₋₅ üzerinde yüksek spinal blok, sempatik kardiyak akseleratör lifleri taşıyan ön kökleri bloke ederse, kalp hızında azalmaya neden olur.^(48,68,88)
- b) Kalp hızının azalmasının başka bir nedeninde kalbe venöz dönüşün azalması sonucu sağ atriumdaki kan basıncının düşmesi ve miyokardial kronotropik gerilim reseptörlerinin etkilenmesidir.^(72,75)

D – Kalp debisindeki değişiklikler: Miyokardial kontraktilite direkt olarak etkilenmez. Spinal anestezi, indirekt olarak kalbin dolumunu ve hızını etkileyerek, miyokardın kontraktilitesine olumsuz etki eder. Venöz dönüşün azalmasıyla strok volüm düşer. Buna bağlı olarak kalbin dakika atım hacmi, kardiyak output % 10 veya daha fazla azalır. Dolaşım zamanı % 100 artar.⁽⁶⁴⁾ Sıvı verilmesi ve pozisyonun düzeltilmesi ile venöz dönüş artırılabilir. Bu

arada oluşacak bradikardi ve sıvı perfüzyonu, atım hacminin artmasına da yol açabilir.

Solunum sistemi üzerine etkileri :

Spinal anestezi, solunumu periferik ve merkezi olarak deprese edebilir. İlacın BOS içinde yukarıya doğru diffüzyonu ile interkostal sinirler bloke olur, diyafragma soluma işini tek başına üstlenir. Apne, nadiren frenik sinir köklerinin (C₃₋₅) seviyesinde motor bloğu nedeniyle oluşabilir. Frenik sinir etkilendiğinde hasta konuşamaz ama fısıldayabilir. Anestezinin üst seviyesi T₇₋₁₀ arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz.⁽⁶⁾ T₄'e kadar olan bloklarda frenik sinir ile innerve olan diafragmanın kompensasyonu ile solunum fonksiyonları genellikle etkilenmez. Yüksek spinal anestezide hastalar göğüs duvarı ve karın kaslarının paralizisi nedeniyle öksüremezler. Bu nedenle postoperatif atelektazi gelişebilir. Ayrıca aspirasyon riski mevcuttur. C₃₋₅ düzeyinde motor paralizi sonucu, frenik sinir etkilenerek apne gelişebilirse de, solunum durması, genellikle sedatif ilaçlarla, şişmanlık, ventilasyon-perfüzyon oranının bozulması, solunum merkezinde hipotansiyon ve kardiyak outputtaki düşmenin neden olduğu iskemiye bağlı olarak gelişmektedir.⁽³⁻⁴⁾ Akciğerlerdeki sempatik innervasyonun T₂₋₄ spinal köklerden geldiği bilinmektedir. Sempatik stimülasyon bronşial dilatasyona ve pulmoner arterde vazokonstriksiyona yol açmaktadır. Yüksek bloklarda bu liflerin kısmen ya da tamamen bloke olmaları sonucu vagal aktivitede artış ve bronkospazm görülebilir.⁽²⁻³⁾

İlaç yüksek dozda ve barbotajla verilirse dördüncü ventriküle ulaşabilir. Çok tehlikeli olmasına rağmen eskiden spinal anestezi altında yapılmış olan baş ve boyun ameliyatlarında ilaç muhtemelen dördüncü ventriküle ulaşmış olmasına rağmen solunumun sürmesi, subaraknoid aralıkta çok yükseklere çıkan ilacın konsantrasyonunun, sadece duyu bloku için yeterli olup, motor lifleri etkilemediğini; solunum merkezini deprese etmeyebileceğini gösterir. İlacın dokulara çok süratli absorpsiyonu, yeterli konsantrasyonda ilacın bu seviyede motor blok yapmasına imkan vermez, ancak diyafragma parezisi olabilir.⁽⁹⁵⁾ İlacın fikse olduğu yani ilacın konsantrasyonunun, medüller merkezlerin, frenik sinir ve spinal köklerin fonksiyonel

aktivitelerini deprese etmek için gerekli minimal ksantrasyonun altına düştüğü süre çok iyi izlenmelidir (genellikle ilk 5-10 dakika).

Doğru teknik ve doza rağmen solunumsal ve kardiovasküler bir kollaps oluşması, hemen hemen her zaman ileri derecede hipotansiyon sonucu beyin sapı dolaşımını yetersiz hale gelmesinden dolayıdır.⁽⁴⁸⁾ Tedavide en önemli nokta çabukluktur. İskemik medüller paraliziye bağlı apneleri, kısa zamanda kardiak arrest izler. Bu yüzden hastayı entübe etmeye, % 100 oksijen ile ventile etmeye, vazopressörler ve gerekirse baş aşağı pozisyona getirerek kan basıncını korumaya daima hazır olunmalıdır.,

Ortalama inspiratuar kapasitede T₄' e kadar çıkan yüksek spinal anestezi sonucunda oluşan motor blokta % 8, total torasik blok sonucu ise sadece % 19 oranında bir düşme olur. Ekspiratuar rezerv volüm ise artan motor blok ile azalır. T₉ seviyesinde % 15, T₅ seviyesinde % 40 azalır. Ortalama ekspiratuar rezerv volumün % 48'e kadar azaldığı rapor edilmiştir. Spinal anestezi esnasında hastanın öksürme yeteneği bozulur, inatçı kuru bir öksürük; ekspiratuar rezerv volumün azaldığını, ekspiratuar akım hızının bozularak öksürüğün solunum yollarını yeterince temizleyemediğini gösterir.^(48,62,88) İspiratuar rezerv kapasitesi çok az etkilenir. Fonasyon güçlüğü, konuşmadaki akım için kullanılan hava volumünü etkileyecek kadar önemli bir FRC düşüşünü gösterir. Bu takdirde acilen oksijen verilmesi gerekir. Genel anestezide kullanılan inhalasyon anesteziklerinin ve kas gevşeticilerinin akciğer kompliansını olumsuz yönde ekilediği ve hava yolu çapını değiştirerek respiratuar rezistansı arttırdığı bilinmektedir.^(48,62,88) Diğer yandan anestezik ajanların çoğunun fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azalttığı gösterilmiştir.⁽⁴⁸⁾ Spinal anestezinin ise ventilasyonu değiştirmedeği ve pulmoner gaz değişimini bozmadığı ileri sürülmektedir. Diğer bir çalışmada ise genel anestezi sonrasında 1. gün bozuk olan solunum fonksiyonlarının 4. gün hala preoperatif değerlerine ulaşamadığı, buna karşın spinal anesteziyi izleyen 1. gün sonrası görülen solunum fonksiyon bozukluğunun 4. günde tamamen kaybolduğu gösterilmiştir.⁽⁴⁸⁾

Solunum yetersizliğinin başlıca belirtileri interkostal solunumun giderek hafiflemesi, diyafragma solunumunun artması, sesin fısıltı halini alması, burun kanatlarının açılması, felce uğramamış yardımcı solunum kaslarının kullanılması, trakea çekilmesidir. ^(48,104) Solunum yetersizliği olupta temelinde yatan nedenin serebral hipoksi olduğu hallerde, bulantı ve kusmalara oksijen uygulanması antiemetik bir etki yapar.⁽⁸⁸⁾ Orta ve yüksek seviyeli spinal anestezi hastaya oksijen verilmesi faydalıdır. Amfizem, bronşit veya astım gibi obstruktif akciğer hastalığı olanlarda spinal anestezi de risklidir. Çünkü bu kişilerde yeterli ventilasyonu aktif ekspirasyonla olur.⁽⁶²⁾

Solunum fonksiyonları, spinal analjezinin postoperatif devam ettiği hallerde, analjezi için santral etkili analjeziklerin kullanıldığı vakalardan daha iyidirler.

Gastrointestinal sistem üzerine etkileri :

T₅-L₁ düzeyinde blokaj sonucu, parasempatik tonus hakimiyeti ile barsak motilitesinde artma ve sfinkterlerde gevşeme meydana gelir, böylece postoperatif dönemde ileus gelişmesi önlenmiş olur. Ancak peristaltizm artışı, intestinal obstriksiyonda istenmeyen etkilerdir.

Sempatik inhibitör etkili impulsların kalkmasıyla tümüyle vagusun etkisinde kalan ince barsaklar kasılırlar. Sfinkterler gevşerler ve peristaltizm artar. Cerrahın ince barsaklara dokunması onların dilatasyonuna sebep olur. Spinal anestezi esnasında vakaların % 25'inde bulantı ve kusma görülür. Sebeplerine gelince;

- 1- Hipotansiyon
- 2- Artmış peristaltizm
- 3- Başta vagus olmak üzere pleksus ve sinir uçlarının çekilmesi (bilinci açık hastada visserlerle oynanmasıyla, çekilmesiyle doğan impulslar) kusma merkezini uyarır.
- 4- Safra kesesi ve pilor sfinkterinin gevşemesiyle midede safra mevcudiyeti olması
- 5- Psişik faktörler

- 6- Hipotansiyona bağlı serebral perfüzyonun azalmasıyla oluşan, serebral iskemi ve hipoksi
- 7- Vazopressörlerin santral stimülasyonu
- 8- Sisternaya diffüze olan ilaçların stimülasyonu ile bulantı ve kusma görülebilir.

Bunların tedavisi hipotansiyon ve hipoksinin tedavisidir. Artmış parasempatik aktivite, i.v. 0.25 mg atropin ile dengelenir.

Ağızdan derin soluma, antiemetikler de bu amaçla tedavi kullanılır.

Karaciğer üzerine etkileri :

Kardiak output düşünce, hepatic arteriollerdeki vazokonstriksiyon karaciğer kan akımını azaltır. Mezenterik arteriollerin vazokonstriksiyonu barsak kan akımını, dolayısıyla portal kan akımını azaltır. Bunun karaciğer fonksiyonları üzerine fazla etkisi yoktur, ancak karaciğere ulaşan amid grubu lokal anestezi ilaçlarının metabolizması, bu durumdan etkilenir.

Ürogenital sistem üzerine etkileri :

S₂₋₄ segmentlerinin blokajıyla normal mesane fonksiyonları tamamen ortadan kalkar. Bu atoni kısa süreli olup, lokal anestezinin etkisinin ortadan kalkmasıyla normale döner.

Metabolik etkiler :

Genel anestezi sonrası ADH, katekolaminler, kortizol, aldosteron, renin düzeylerinde artış olur. T₅ düzeyindeki spinal blok travmaya nöroendokrin yanıtı baskılamaktadır.

Özetle :

DİYAFRAGMA; yüksek spinalde interkostal paralizinin kompensasyonu için faaliyeti artar. Total spinal blokta interkostal faaliyetten önce diyafragma faaliyete başlar.

ADRENAL GLAND; epinefrin içeriği azalır. Hipotansiyonun esas sebebi değildir.

KARACİĞER; şiddetli hipotansiyon olduğu ve tedavi edilmediği haller dışında fonksiyon değişikliği belirgin değildir.

SAFRA KESESİ; etkilenmez.

BÖBREK; damar duvarındaki otonom intrinsek kontrolde meydana gelen değişikliğe kan akımı uyum gösteremez. Glomerüler filtrasyon, tübüler reabsorbsiyon ve sekresyon değişmez. Anestezi sırasında idrar yapımı sürer. Operasyon esnasında mesanenin aşırı distansiyonu görülebilir.

MESANE; boş olması ve boşken uyarı eksikliğine bağlı atoni, postoperatif dönemde idrar retansiyonuna yol açar. Sistometrik çalışmalar mesane kapasitesinin arttığını göstermiştir.

SFİNKTERLER; somatik sinirlerle inerve edilenler gevşer.

İSKELET KASLARI; anestezi sahasında tümüyle gevşerler. Relaksasyon ve damarlardaki göllenme bacakta hacim artışına yol açar.

VÜCUT ISISI; ciltteki vazodilatasyon, kas faaliyetindeki azalma ve ısı düzenleyici merkezin kontrolünün kaybından dolayı vücut ısısı azalır.

İNTRAKRANİAL BASINÇ; etkilenmez.

GÖZLER; genellikle etkilenmez. Ponksiyon yerinden likör kaybı, postoperatif dördüncü veya altıncı sinirin paralizisi ile sonuçlanabilir.

YÜZ; vazokonstriksiyondan dolayı solukluk olabilir. Anestezi olmamış sahada terleme olur.

TÜKRÜK BEZLERİ; etkilenmez.

FARİNK VE LARİNK; total spinal blokajda bile etkilenmez.

KALP; miyokard ve ileti dokusu etkilenmez. Kardiak akseleratör sinirlerin deprese olmasıyla ortaya çıkan bradikardi önemlidir. Vagus aktif kalır.

Antikolinergikler ve narkotiklerle premedikasyon kalp atım sayısının artmasına neden olur. Kardiak debi bunlara paralel olarak düşer.

KAN BASINCI; sistolik düşer, diastolik hafif veya preanestezik seviyede veya biraz altında kalabilir. Renal ve splanik arterler otonom kontrol altında dilate değildir. Önceden hipertansiyon ve hipotansiyon varlığında, yüksek spinal anestezide kan basıncındaki düşüş daha belirgindir. Nabız basıncı göze görülür şekilde azalır.

VENÖZ DÖNÜŞ; venöz damarlardaki adrenerjik reseptörlerin blokajı, intraabdominal basınçtaki değişim, torasik hareketlerin azalışından dolayı negatif basıncın düşüşü ve ekstremitelerdeki kas relaksasyonu ile azalır.

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM; barsaklar konstriktedir. Sempatik etkinin ortadan kalkıp parasempatik sistem hakimiyetinden dolayı peristaltizm ve tonus artar.

PANKREAS; sekresyonu, kandaki amilaz düzeyi veya diğer fonksiyonları etkilenmez.

DALAK; sempatik tonusun kaybolmasından dolayı şayet yapısı normalse boyutları iki üç misli artar.

LENFATİKLER; peritonit varsa, periton kavitesindeki torasik maddelerin absorpsiyonu artmaz.

UTERUS; tonusu ve motilitesi kaybolmaz. Kontraksiyon ağrıları T₁₀ altındaki segmentlerin blokajıyla kalkar. Seviye T₁₀ 'a kadar uzarsa kontraksiyonlar inhibe olur.

FETÜS; hipotansiyon olmadıkça etkilenmez. Solunum obstetrik komplikasyon olmadıkça spontandır. Hipotansiyon fetüsü kötü yönde etkileyebilir.

SPİNAL ANESTEZİ DÜZEYİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Lokal anestezi solüsyonunun subaraknoid bölgeye enjeksiyonu sonucu ortaya çıkan maksimum analjezi seviyesini, lokal anesteziğin BOS içerisinde sefalik yöne doğru dağılımı ve blok oluşturabilecek kadar yeterli miktarda nöral doku tarafından alınması belirler. İlacın intratekal alanda hangi seviyeye kadar dağılabileceğini bilmek maksimum analjezi seviyesinin kontrol edilebilmesi anlamına gelmektedir.^(17,106) Lokal anesteziğin BOS içerisinde dağılımını etkilediği düşünülen bir çok unsur günümüzde de önemli araştırma konularındandır. ^(18,19,53,73,76,86,105,107,109)

(Tablo - 4)

En önemli unsurlardan biri olan BOS hacmi, her hasta için tam olarak bilinemediğinden, maksimum analjezi seviyesini kontrol edebilecek bir faktör olarak kullanılamaz.^(51,61)

L₃₋₄ düzeyinden gerçekleştirilen spinal anestezi yalnızca spinal kökleri etkileyebileceği gibi torakal, hatta servikal bölgeleri de tutabilir.

Enjeksiyon hızı 1ml/15 saniye olarak önerilmektedir.⁽¹¹⁶⁾

Tablo-4 Lokal anestezi solüsyonunun BOS içerisinde dağılımını etkileyen unsurlar. ^(61,116)

Hastaya ait özellikler: Yaş, boy, vücut ağırlığı, cinsiyet, pozisyon, karın içi basınç, vertebral kolonun anatomik konfigürasyonu
Enjeksiyon yeri
Spinal iğnenin ucunun yönü
Enjeksiyon hızı
Barbotaj
BOS' a ait özellikler: yoğunluk, özgül ağırlık, basınç, hacim
Lokal anestezi solüsyona ait özellikler : ısı, dansite, özgül ağırlık, barisite, doz, konsantrasyon, hacim
Vazokonstriktör eklenmesi

Kullanılan doz intratekal ilaç dağılımını etkileyen önemli bir unsurdur. İlacın dozunu lokal anesteziğin hacmi ve konsantrasyonu belirler.^(20,91) Araştırmalarda doz değişmediği sürece 1-14 ml arasında kullanılan hacmin maksimum analjezi seviyesini belirlemede rolünün olmadığı gösterilmiştir.^(19,21,106,109)

BOS dansitesi 37⁰C' de 1003-1008 arasındadır. Bu limitlerin sırasıyla altındaki ve üstündeki dansitelere sahip lokal anestezikler hipobarik ve hiperbarik, limitler arasındakiler ise izobarik olarak adlandırılır.

Hipobarik solüsyonlar: Spinal anestezide hipobarik solüsyon olarak genellikle tetrakain ve dibukain kullanılmaktadır. Hipobarik solüsyonun subaraknoid aralığa verilmesinden sonraki birkaç dakika içerisinde hastanın pozisyonu, ajanın subaraknoid aralıkta dağılımında etkili olmaktadır. Eğer baş yukarı pozisyonda ise anestezi ajanı sefalet doğru ilerlemekte, baş aşağı pozisyonda ise kaudale doğru yayılmaktadır.

Hipobarik solüsyonlar özellikle yüzüstü ve jacknife pozisyonlarında gerçekleştirilen perineal ve rektal ameliyatlara ile tek taraflı gerçekleştirilecek alt ekstremite ameliyatlara için çok uygundur.

İntraabdominal ameliyatlarda kesinlikle hipobarik solüsyonlar tercih edilmemelidir. Ajanın subaraknoid aralıkta kolaylıkla yayılması, sempatik blokaj sonucu hipovolemik hastalarda arteriyel hipotansiyona yol açmaktadır.

İzobarik solüsyonlar: Birçok lokal anestezi ajanının izobarik solüsyonu spinal anestezide kullanılmaktadır. En çok kullanılan ajanlar bupivakain, lidokain, levobupivakain ve tetrakaindir. İzobarik spinal anestezinin en önemli avantajı hastanın enjeksiyondan sonra pozisyonu değiştirilmeden ameliyatın sürdürülmesidir. Özellikle T₁₀'nun altında anestezi gerektiren ameliyatlarda izobarik spinal anestezi çok elverişlidir.

Hiperbarik solüsyonlar : Spinal anestezide en sık kullanılan yöntem hiperbarik spinal anestezi. Bu amaçla bupivakain ve lidokainin % 5-8

'lik glukoz ile karıştırılmış solusyonları kullanılır. Enjeksiyondan sonraki ilk 20-30 dakika içinde hastaya pozisyon vererek anestezinin sınırları ayarlanabilir. Daha sonraki dakikalarda fazla bir değişiklik olmaz. Buna rağmen 10-20 dakikada bir anestezinin sınırları kontrol edilmelidir. Genellikle alt ekstremitte ve sakral bölge ameliyatlarında kullanılır.⁽⁷⁴⁾

Barisite hasta pozisyonu ile birlikte intratekal ilaç dağılımını kontrol edebilmek amacıyla kullanılabilir. ^(18,23,53,73,86) Bununla beraber bu yöntemle yapılan çalışmalarda oldukça değişken maksimum analjezi seviyeleri elde edilmiştir. Dolayısıyla yöntemin kullanılmasıyla anestezik etkinin seviyesini tahmin edebilme başarısı düşüktür.⁽²⁴⁾ Ayrıca dansite ile sıcaklık arasında ters ilişki vardır. 20°C'de hafif hiperbarik olan bupivakain 37°C'de hafif izobarik hale dönmektedir. ⁽¹⁰⁷⁾

Lumbar ponksiyonun yapıldığı seviye, belli durumlarda maksimum analjezi seviyesini etkilemesine rağmen, intratekal ilaç dağılımını belirleyen çok önemli bir faktör değildir.^(45,108)

L₃₋₄ en uygun aralıktır. L₂ aralığından lokal anestezik enjeksiyonu ile anlamlı derecede yüksek sensoriyal bok seviyeleri bildirilmiştir.⁽²⁵⁾

Adrenalinin spinal anestezi süresine etkisi lokal anesteziye göre değişir: tetrakain > lidokain > bupivakain.⁽⁷⁴⁾ Lidokain ve bupivakain solüsyonlarına sadece alt ekstremitte ve perine ameliyatlarında adrenalin eklenmesi anestezi süresini uzattığı için faydalı olabilir.⁽⁵⁶⁾ Lokal anestezik solusyona eklenen klonidin ve opioid gibi adjuvan ilaçlar, farklı reseptörler üzerinden sinerjistik etki göstererek, blok süresini uzatırlar. ^(27,28,63,67)

Barbotaj : Serebrospinal sıvının enjekte edilecek solusyon içine aspire edilerek tekrar verimesiyle subaraknoid boşluktaki dağılımın artırılması işlemidir. Serebrospinal sıvının ileri geri hareketiyle enjekte edilen ilacın daha yüksek seviyelere taşındığı gösterilmiştir.

Hızlı lokal anestezik enjeksiyonları torasik seviyelere kadar yükselen anesteziye yol açabilir.

Hastanın yaşı arttıkça ilaç dağılımı da artmakta ve blok yükselmektedir. Şişman hastalarda epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktarında azalmaya ve ilacın yükselmesine neden olabilir. Hastanın boyu ne kadar uzunsa, aynı hacimde ilaçla sağlanan anestezi düzeyi, istenen seviyeye kadar yükselmeyebilir. Karın içi basıncının arttığı durumlarda aynı hacimde ilaçla daha yüksek anestezi düzeyi sağlanır.

Sonuç olarak, spinal anestezinin etki süresini belirleyen esas faktörler kullanılan lokal anestezik ve ilaç dozudur.

SPİNAL ANESTEZİ TEKNİĞİ

Bütün bloklarda olduğu gibi hastaya, genel anesteziye geçme olasılığı düşünülerek pozisyon verilmelidir. Bu nedenle önceden damar yolu sağlanması, arteriyel basıncın izlenmesi ve hava yolu açıklığıyla ilgili her türlü ekipmanın bulundurulması gerekir. Hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya pozisyon verebilecek özelliklere sahip olması gerekir.

Hasta pozisyonu :

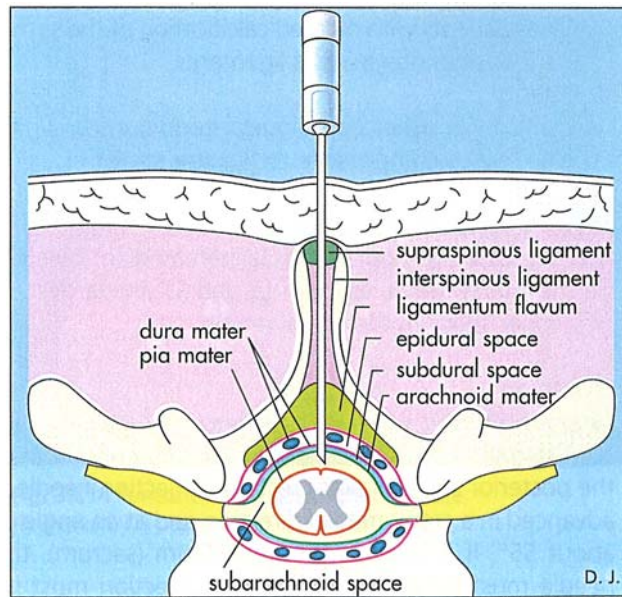
A- Oturur pozisyon : En sık ve en kolay pozisyonudur. Hasta ayaklarını bir basamağa dayayıp ameliyat masasının kenarına oturur, sırtını kamburlaştırır ve kollarını önde çaprazlar. Kalça fraktürlerinde ağrı nedeniyle, gebelerde ve koopere olamayan hastalarda bu pozisyon kullanımı sınırlıdır. Çeşitli jinekolojik ve ürolojik operasyonlarda ya da hiperbarik solüsyonlar kullanıldığında, özellikle şişman hastalarda tercih edilir. Bu pozisyonda sedasyondan kaçınılmalı ve hipotansiyon gelişebileceği için dikkatli olunmalıdır.

B- Lateral dekübitus pozisyonu : Hasta, sırtı masanın kenarına yakın yan yatarak dizlerini karnına çeker, başını çenesi göğsüne degecek şekilde fleksiyon yapar ve sırtını kamburlaştırır. Koopere olmayan hastaları bir yardımcı destekler. Kalça ve bacak fraktürü olan hastalarda uygulanır. Eğer hipobarik solüsyon kullanılmış ya da tek taraflı blok isteniyorsa ameliyat tarafının aşağıda kalması gerekir.

C- Yüzüstü (pron) pozisyon : Hastaya ameliyat için istenen pozisyon verildikten sonra lumbar ponksiyon yapılır. Serebrospinal sıvı kanülden damlamaz, aspire edilebilir. Hastayı tekrar çevirmeye gerek kalmaz, hipobarik solüsyon yeterli sakral analjezi sağlar. Anorektal, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda seyrek olarak tercih edilen bir pozisyonudur.

Hastanın hazırlanması:

- ✓ Hastaya pozisyon verilir
- ✓ Girişim yapılacak bölge temizlenir
- ✓ Kullanılacak tüm malzemeler önceden hazırlanır
- ✓ Seri ve hızlı hareket edilerek blok öncesi süre azaltılmalıdır.
- ✓ Girişim bölgesine intrakutan veya subkutan lokal anestezi verilmelidir.
- ✓ Her işlemden sonra hasta mutlak uyarılmalıdır.
- ✓ Birkaç dakika bekledikten sonra, cilt intraduser ile geçilir, subaraknoid aralığa ulaşıldığında serebrospinal sıvı akışı görülür. Geri çekilen intraduserdan sonra lokal anestezi madde verilir. (Şekil-16)
- ✓ Hastanın parametreleri hızla gözden geçirilir ve pozisyon verilir.
- ✓ İğne ucuna ve uca yakın bölgelere temas edilmemelidir.



Şekil-16

Spinal anestezi tekniği

SPİNAL ANESTEZİ İÇİN GELİŞTİRİLMİŞ UYGULAMA TEKNİKLERİ

1-) Orta hattan yaklaşım : En sık kullanılan yaklaşımdır. İğnenin sapı, baş ve işaret parmağı ile tutulur, orta parmak ile desteklenir. İğne ucunun laterale yönelik olması, dura mater geçilirken yukarıdan aşağı seyreden liflerin kesilmesini değil aralanmasını sağlamış olacaktır. Orta hatta kalınabilmesi için vertebral kolonun sol elin işaret ve orta parmaklar arasına alınmasında yarar vardır. İki prosesus spinosus arasından iğne kraniyale doğru yön verilerek ilerletilir. Lig. flavuma ulaşıldığında genellikle direnç artışı olur. Lig. flavumun geçilmesi ile epidural aralığa ulaşılmış olur. Duramater delindiğinde BOS gelmesi beklenir. BOS gelmediği takdirde, iğnenin mandreni tekrar yerleştirilip 90° döndürülür. İğnenin derinde dayanabileceği kemik lamina veya pediküldür. Bu durumda iğneye yeniden yön verilir.

2-) Paramedyan lateral yaklaşım : Yaşlı hastalarda olduğu gibi interspinöz yapılarında dejeneratif değişiklikler meydana geldiğinde; hastaya fraktür, dislokasyon gibi nedenlere yeterli pozisyon verilemediği durumlarda paramedyan yaklaşım gerekebilir. Lateral dekübitis pozisyonunda, seçilen aralıkta, orta hattan 1.5 cm lateralde, giriş noktasına lokal anestezik ile infiltrasyon yapılır. İğnenin ucu 10-15° ile sefale doğru, 100-105° bir açı ile ilerletilir. Dura mater delindiğinde BOS gelecektir.

3-) Taylor tekniği : En geniş aralık olan L₅ düzeyinde spinal anestezi için geliştirilmiş bir yöntemdir. Hasta lateral dekübitis pozisyonunda fleksiyona getirildikten sonra 12 cm'lik spinal iğne ile posterior superior iliak spinanın en alt noktasında, 1 cm medial ve 1 cm kaudalden girilir. İğne 55° açı ile medial ve sefale doğru ilerletilir. Duramater delindiğinde BOS gelecektir.

4-) Kontinü (Devamlı) katater tekniği : Subaraknoid aralığa yerleştirilen bir katater yoluyla, aralıklı bir şekilde düşük doz lokal anestezik verilerek spinal anestezi elde edilmesidir.

SPİNAL ANESTEZİ TİPLERİ

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

2-) Alçak spinal anestezi : L₂₋₃ düzeyinde izobarik bir solüsyon enjeksiyonu gerekir. Alt torasik, lumbar ve sakral segmentleri tutar ve cilt anestezisi T₁₀'u geçmez. Kan basıncına belirgin etkisi yoktur.

3-) Yüksek spinal anestezi : L₂₋₃ veya L₃₋₄ aralığından, hiperbarik bir solüsyon enjekte edildikten sonra hasta sırtüstü çevrilir. Bu durumda solüsyon, omurganın eğriliğine uyarak yukarı doğru yayılır ve T₄ hizasına erişir. T₄₋₁₂ , lumbar ve sakral segmentleri tutar. Cilt anestezisi T₄ hizasındadır. T₄ üzerinde blok söz konusu ise çok yüksek spinal blok kabul edilir, hipotansiyon belirgindir, solunum yetmezliği olasılığı vardır.

4-) Yüksek spinal anestezi nedenleri : Enjekte edilen total doz, hastanın pozisyonu, solüsyonunun yoğunluğu, Valsalva manevrasıyla intraabdominal basıncın ani artışı, öksürmedir. Enjeksiyondan hemen sonra bacakların yükseltilmesi, hiperbarik solüsyonların sefalada yayılmasına neden olur. Epidural blok yapılırken solüsyonun yanlışlıkla subaraknoidal enjeksiyonu, verilen volüm fazla olduğundan yüksek spinal anesteziye neden olur. Solunum ve dolaşımın desteklenmesi, solunum yetmezliği gelişirse oksijen verme, bilinç değişikliği olursa solunum yolunun açık tutulması için gereken önlemler, maske ile yapay solunum, hipotansiyona karşı; Trendelenburg pozisyonu, intravenöz sıvı ve vazopressör uygulanmalıdır. Efedrin, kalb debisini ve kan basıncını santral ve periferik etkileriyle destekler ve ilk seçenektir. Fenilefrin de saf α - adrenerjik etkisi nedeniyle uygundur. Derin hipotansiyon ve hipoperfüzyon kalp durmasına yakın bir durum oluşturur ve adrenalin gibi daha güçlü bir vazopressör vermek gerekir. Aşırı bradikardi antikolinergiklerle, etkisinin çabuk başlaması nedeniyle atropin ile tedavi edilir.

5-) Tek taraflı spinal anestezi (hemianestezi) : Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırılarak yapılması ve hastanın en az 5 dakika süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir. Hasta sırtüstü çevrildiğinde ilaç yine yayılır; ancak istenen tarafta daha belirgin blok elde edilirken, istenmeyen sistemik etkiler de daha az olacaktır.

6-) Total spinal blok : Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyon olarak kabul edilmekle beraber, spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılmıştır. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur. Evans, 30-40 ml % 1'lik lidokain veya mepivakain ile sağlanan total spinal anestezinin abdominal girişimler için çok iyi koşullar sağladığını, ancak anestezi süresinin sınırlı olması, visseral duyunun erken dönmesi ve etkisinin tamamen ortadan kalkmasına kadar hastanın postoperatif dönemde de yapay solutulması gereği gibi sakıncaları olduğunu belirtmektedir.

SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI

Alt ekstremitte ve kalça cerrahisinde; perine ve rektal cerrahide; alt abdomen cerrahisi ve kasık fıtığı tamirinde; ürolojik endoskopik cerrahide; lomber spinal girişimlerde; alt ekstremitte vasküler cerrahisi ve amputasyonlarında; vajinal doğum ve sezeryan gibi girişimlerde uygulanabilir. Üst batin girişimleri için genel anestezi ile kombine edilebilir.

- ✓ Abdominal cerrahi için, orta torasik segmentler düzeyinde yüksek spinal blok.
- ✓ Perinede yapılacak girişimler için eyer blok.
- ✓ Kalça ve alt ekstremitte, litotomi pozisyonunda perinede yapılacak girişimlerde T₁₀- T₁₂'yi geçmeyecek düzeyde bir blok uygundur.

Özellikle spinal anestezi altında transüretal prostat rezeksiyonlarında mesane perforasyonu omuzlarda ağrı yapar ve uyarıcıdır.

Obstetride uygulama kolaylığı nedeniyle ve prematüre bebeklerde spinal anestezi sonrası apne riskinde, genel anesteziye kıyasla belirgin bir azalma olduğundan tercih edilir.

Kalça eklemi ameliyatlarında kan kaybı, postoperatif konfüzyon ve deliryum, derin ven trombozu ve akciğer embolisi daha az olur.

Rektal cerrahi, sakral dermoid kist rezeksiyonu, lomber spinal girişimler ve alt ekstremitenin prone pozisyonundaki girişimlerde hava yolu kontrolünün güçlüğü spinal anestezinin dezavantajıdır.

SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI

Mutlak :

- ✓ Sepsis ve bakteriyemi
- ✓ Enjeksiyon yerinde cilt enfeksiyonu
- ✓ Ağır hipovolemi
- ✓ Koagülopati
- ✓ Antikoagülan tedavi
- ✓ İntrakranial basınç artışı
- ✓ Hastanın kabul etmemesi

Rölatif :

- ✓ Periferik nöropati
- ✓ Geçirilmiş spinal ameliyatlar
- ✓ Kronik sırt ve bel ağrısı varlığı
- ✓ Kronik başağrısı varlığı
- ✓ Preoperatif aspirin, heparin ve diğer antitrombositer ilaç alımı
- ✓ Demiyelinizan santral sinir sistemi hastalıkları
- ✓ Bazı kalp hastalıkları (Aort stenozu, idiyopatik hipertrofik subaortik stenoz)
- ✓ Psikoz ve demans
- ✓ Koopere olmayan hastalar
- ✓ Fizyolojik ve emasyonel labilite
- ✓ Uzun süreli cerrahi girişim

SPİNAL ANESTEZİ KOMPLİKASYONLARI

- ✓ Hipotansiyon
- ✓ Bradikardi
- ✓ Bulantı, kusma ve hıçkırık
- ✓ Hipoventilasyon
- ✓ Total spinal anestezi
- ✓ Bel ağrısı
- ✓ Damar zedelenmesi
- ✓ Sinir hasarı ve nörolojik sekeller
- ✓ Kalp yetmezliği
- ✓ Menenjit ve meningismus
- ✓ Palsi ve paralizi
- ✓ İdrar retansiyon
- ✓ Postspinal baş ağrısı
- ✓ Kauda ekuina sendromu

POSTSPİNAL BAŞ AĞRISI

1898 de ilk spinal anestezi uygulamasını yapan August K. C. Bier hastalarında operasyon sonrasında şiddetli başağrıları gözlemlenmiştir. Spinal anesteziyi kendilerinde deneyen Prof. Bier ve asistanında da benzer şikayetler ortaya çıkmıştır. Tekniğin uygulanmaya başlandığı ilk günlerden beri, postspinal baş ağrısı spinal anestezinin en önemli yan etkisi olmaya devam etmektedir. ⁽¹⁰²⁾ Yayınlarda postspinal başağrısı görülme sıklığı % 1 ila % 37 arasında değişmektedir. ⁽¹⁰²⁾ Vajinal doğum ve sezeryan uygulanan genç hastalarda 28G mikrokaterle yapılan devamlı spinal anestezi uygulamalarında % 33 sıklığında başağrısına rastlanmıştır. Postspinal başağrısı, sadece spinal anestezi sonrası değil, dura ponksiyonunun yapıldığı diagnostik nörolojik çalışmalar, miyelogram ve epidural anestezi sırasında istenmeden yapılan dura ponksiyonu sonrasında da görülebilir. ⁽⁹²⁾ Dura ponksiyonu ile ilişkisi olmayan, spontan intrakranial hipotansiyon da benzer bulgular ile ortaya çıkar. ⁽¹¹¹⁾ Postspinal başağrısı, dura ponksiyonunu takiben bir hafta içinde ortaya çıkar ve 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 fronto-oksipital baş

ağrısı tekrar ortaya çıkar ve hasta yatınca hafifler ya da geçer. Postspinal başağrısı sıklıkla ilk 24-48 saat içinde ortaya çıkar.^(32,94,102) Bazen diplopi, tinnitus, bilateral hipoakuzi gibi III., IV. ve VIII. Kranial sinir palsilerine bağlı nörolojik semptomlara neden olur. En önemli komplikasyonu ve morbiditesi subdural hematomdur ve ölümcüldür.⁽⁶⁴⁾ Hastaların çoğunda, başağrısı birkaç gün veya hafta içinde kendiliğinden düzelir. Aylar veya yıllar süren olgular da vardır.⁽¹⁰⁹⁾ Postspinal baş ağrısı oluşumunun nedeni, iğne veya katater ile zedelene dura tabakasından epidural bölgeye BOS kaçağı olmasıdır. Kaçağa bağlı olarak BOS basıncı düşmekte ve BOS'un beyin dokusuna olan desteği azalmakta ve bu da ağrıya duyarlı intrakranial yapıların traksiyonuna neden olmaktadır. Bu hipotez değişik çalışmalarda desteklenmiştir.^(32,102)

Postspinal başağrısı gençlerde (20-39 yaş arası), kadınlarda ve obstetrik hastalarda daha sık görülmektedir.^(94,108) İnce ve küt uçlu (kesici olmayan) spinal iğnelerle yapılan dura ponksiyonu sonrası postspinal başağrısı insidansı daha düşük bildirilmektedir.^(69,78)

İğnenin cilde giriş açısı, iğne ucunun yönü, ponksiyon sayısı gibi anesteziste bağlı faktörler de postspinal başağrısı gelişiminde önemlidir.^(90,100)

Postspinal başağrısının ayırıcı tanısında, aseptik menenjit ve bakteriyel menenjit göz önünde bulundurulmalıdır ⁽⁴⁷⁾

Semptomatik tedavide yatak istirahati, hidrasyon, opioid olmayan analjezikler kullanılabilir.^(32,102) İntravenöz ve oral kafeinin hem profilaktik ^(33,112) hem de semptomatik⁽⁴⁹⁾ tedavide etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bunlarla tedavi edilemeyen veya kronik vakalara epidural ‘‘blood patch’’ önerilmektedir.^(34,44,51) Kan yerine, epidural hidroksietil starch ile başarılı sonuçlar alanlarda vardır. Yayınlarda iki yeni tedavi alternatif olarak sumatriptan⁽¹¹⁷⁾ ve ACTH infüzyonu^(36,42,57) bildirilmektedir.

KAUDA EKUİNA SENDROMU

Bu sendrom, önce bel ağrısı daha sonra perineal duyu kaybı, mesane ve/veya anal sfinkter kontrolünün kaybı, barsak disfonksiyonu, alt ekstremitelerde duyu ve motor kayıp ile karakterize uzamış veya kalıcı nörolojik defisit olarak tanımlanmaktadır.^(37,77)

Yapılan çalışmalarda kauda ekuina sendromu'nun tek başına lokal anesatezikler ya da spinal kataterlerden daha çok multifaktörel olduğu gösterilmiştir.⁽³⁰⁾

Kauda ekuina sendromu mikrokatater uygulamalarında; lokal anesteziğin zor ve yavaş enjeksiyonu sonucunda subaraknoid aralıkta lokalize kalması, türbülant akım yapamaması ve BOS'a homojen dağılamaması, yavaş enjeksiyon sonucu geç başlaması nedeniyle daha fazla ilaç verilmiş olması veya infüzyon uygulamaları sonucunda sinir köklerinin lokal anesteziğe maruz kalma süresinin uzamasına bağlı gelişebilir.⁽³⁰⁾

Kauda ekuina sinirleri dural kesenin distalinden geçerken koruyucu miyelin liflerinden yoksundur. Eğer bu sinirler fazla miktarda % 5'lik hiperbarik lidokain solüsyonu ile temas ederlerse nöral hasar ortaya çıkabilir.

Kauda ekuina sendromu gelişen hastalardaki benzerlikler⁽³⁷⁾

- a-) % 5'lik hiperbarik lidokain kullanımı (%7.5 dekstroz içinde)
- b-) Verilen dozda beklenenden daha yetersiz anestezi etki elde edilmesi
- c-) İlk doz olarak 100 mg veya daha fazla lidokain kullanılması
- d-) Toplam 100 mgdan fazla lidokain kullanılması
- e-) Olguların tümünün Amerika'da görülmesi ve Avrupa'da hiç görülmemesidir.

(Avrupa'da daha çok % 5'lik bupivakain ve % 2'lik lidokain kullanılmasından dolayı bu sendroma rastlanmadığı düşünülmektedir).

Kauda ekuina sendromunun tedavisi için nonsteroid antiinflamatuvarlar verilir ve 2-3 gün içinde cevap alınır.

Kauda ekuina sendromunun oluşmasını önleyebilmek amacıyla; spinal kataterin sefale doğru yönlendirilmesi, enjeksiyonun en az 1 ml/15 saniye hızında yapılması, lokal anestezi ajan olarak izobarik bupivakain kullanılması ve toplam 25 mg'dan fazla bupivakain kullanılmaması önerilmektedir.^(37,77)

LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezi, sinir lifleri ile uygun konsantrasyonlarda temas geldiklerinde bu liflere uyan iletimi geriye dönüşümlü olarak bloke eden ilaçlardır.^(8,9) Esas olarak, ağrılı uyaranların periferden santral sinir sistemine iletimini geçici olarak kesmek için kullanılır. Lokal anestezi etkisi altında, sinir liflerinin eksitasyon eşiği yükselir, impulsun ileti hızı azalır, aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yavaşlatır, refrakter periyodu uzatır, nihayet uygun konsantrasyondaki ilaçla iletim tam olarak bloke edilir.^(10,11)

Lokal anestezi etki mekanizması; Ca^{++} iyonlarını bağladıkları membran reseptörlerinden ayırarak membran permeabilitesindeki artışı önleme şeklindedir. Böylece Na^+ iyonları hücre içine giremez ve iletim bloke olur.

Lokal anestezi ilaçlarının oluşturduğu membran stabilizasyonunun mekanizması :

- 1-) Membran fosfolipidleri ile birleşerek Na^+ , K^+ ve Ca^{++} iyonlarının zardan geçişini engelledikleri,
- 2-) Protein reseptörleri ile birleşerek, uyaranların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptığı genişlemeyi önledikleri,
- 3-) Na^+ reseptörleri ile birleşerek, Na^+ kanallarını tıkadıkları,
- 4-) Membran hidrokarbon bölgesine penetre olup onu genişleterek, Na^+ kanallarının tıkanması sonucu membranı stabilize ettikleri ileri sürülmektedir.

Diferansiyel blok : Her sinir lifinin farklı konsantrasyonda lokal anesteziyle bloke edilmesine diferansiyel blok denir. Sinir kökü, sinir liflerinin karışımından oluştuğu için anestezi ilacın sensoriyel ve motor

lifleri farklı derecelerde etkilemesi sonucu ortaya çıkar. Klasik olarak sempatik, sensoriyal ve motor blok seviyeleri arasında, yukarıya aşağıya, iki segment fark olduğu söylenir ve bu durum diferansiyel blok zonları olarak adlandırılır. Vücut ısı dağılımına ait haritaların oluşturulmasına dayalı bir teknik olan termografi incelemeleri ile yapılan çalışmalarda sempatik ve duyuşal blokların arasında 6-7 segment fark olabileceği de gösterilmiştir.

Lokal anestezi ilaç molekülleri, üç kısımdan oluşmaktadır.

1-) Hidrofilik grup : Genellikle tersiyer veya bazen sekonder bir amin grubudur ve substitüe edilmiştir.

2-) Lipofilik grup : Molekülün diğer ucunu oluşturan aromatik bir gruptur. (paraaminobenzoik asid, benzoik asid, meta-amino benzoik asid veya substitüe anilin).

3-) Ara zincir: Genellikle iki veya üç karbonlu bir alkol ya da karboksilik asid grubudur. Ara zincirin aromatik grup tarafındaki ucunda bulunan bağ, bir ester ya da amid bağıdır.

LOKAL ANESTEZİK İLAÇLARIN GENEL YAPISI

Aromatik grupla ara zincir arasındaki bağın ester veya amid olmasına göre lokal anestezi ilaçları ikiye ayrılır.^(57,74) Ester yapılı lokal anestezi ilaçları; kokain, prokain, klorprokain ve tetrakaindir. Amid yapılı lokal anestezi ilaçları; lidokain, mepivakain, bupivakain, prilokain hidroklorür, etidokain, dibukain ve levobupivakaindir. Spinal anestezide ilk kullanılan lokal anestezi ilaı kokaindir. Günümüzde spinal anestezide en yaygın kullanılan lokal anestezi ilaçları ise bupivakain, lidokain, tetrakain ve prokaindir.^(54,74) Ester yapılı olanlar plazma psödokolinesterazı ve ayrıca karaciğer esterazları tarafından paralandıklarından kısa etki süreli ilaçlardır. Amid yapılı olanlar ise karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından parçalanırlar. Dolayısıyla lokal ve sistemik etkileri ester yapılı ilaçlardan daha uzundur.⁽⁷⁴⁾ Amid grubu ilaçlar, ester grubuna göre çok daha stabildir. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan paraaminobenzoik asit (PABA), az da olsa allerjik reaksiyonlara neden olabilmektedir. Amid tipi ilaçlarda allerjik reaksiyonlar nadirdir. Lokal anestezi ilaçlarının

uygulandıkları yerlerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini doz, enjeksiyon yeri, vazokonstriktör maddelerin eklenmesi, ilacın fizikokimyasal ve farmakolojik özellikleri etkiler. Vazokonstriktör ajanlar ile bölgesel kanlanma azaldığından lokal anesteziğin emilimi azalır ve nöronlar tarafından tutulumu artar. Lokal anesteziğin potansiyelleri lipid çözünürlükleri ile doğrudan ilişkilidir. Diğer bir anlatım ile, lokal anesteziğin potansiyeli hidrofobik ortama geçebilme kabiliyetine bağlıdır. Lipid çözünürlük amin grubuna yan halkalar ekleyerek veya ester bağı ile arttırılabilir.⁽⁵⁷⁻⁷⁴⁾ Belirli bir lif kalınlığında ve belirli bir zamanda sinir uyarı iletimini bloke edecek en düşük lokal anesteziğin konsantrasyonuna minimum konsantrasyon (Cm) denir ve inhalasyon anesteziğinde kullanılan minimum alveoler konsantrasyonun (MAC) analogudur. Cm’i etkileyen faktörler:

1-) Lif kalınlığı : Sinir lifinin kalınlığı, tipi ve miyelinizasyonu; Lokal anesteziğin etkisi lifler incelidikçe artmaktadır. Bu kural A grubu lifler için geçerlidir. Myelinsiz lifler daha çabuk ve daha düşük konsantrasyonlarda etkilenir.

2-) pH : Solüsyonun pH’sı arttıkça Cm azalmaktadır (asit ortam bloğu antagonize eder).

3-) Elektrolit konsantrasyonu : Lokal anesteziğin potansi doku ortamının Ca^{++} konsantrasyonu ile ters orantılıdır (hipokalemi ve hiperkalsemi bloğu antagonize eder).

4-) Sinir stimülasyonunun frekansı : Yüksek uyarı hızlarında lokal anesteziğin ajanların potansinde artış olur.^(4,74)

Klinik olarak fonksiyon kaybı; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kası tonusu sırasını izler. Normale dönüş sırası bunun tam tersidir. Bazı büyük sinirlerin blokajında blok sırası bu kurala uymayabilir. Periferdeki büyük sinirlerde motor lifler, genellikle çevrede yerleştiğinden ilaca daha erken ve fazla maruz kalırlar. Bu nedenle motor lifler sensoriyal liflerden daha erken bloke olabilirler.⁽⁴⁾ Bir ilacın iyonize ve non-iyonize fraksiyonlarının eşit olduğu pH değerine o ilacın pKa değeri denir. Lokal anesteziğin etki başlangıç zamanı pKa değerleri ile ilgilidir. Sıvı solüsyonlarda ilaçlar hem iyonize hem de non-iyonize formda bulunurlar.

Her ikisinin oranı solüsyonun pH'sına bağlıdır. Lokal anesteziklerin pKa'sı 7.8-9.1 arasındadır ve fizyolojik pH'da (pH 7.4) ilacın büyük bir kısmı iyonize formdadır.

Lokal anesteziğin, nöronun lipoprotein membranını pasif difüzyon ile geçebilen, yağda çözünür kısmı, non-iyonize formudur. Bu nedenle iyonize formu hücre içine giremez. Lokal anesteziklerin Na⁺ kanalında bulunan reseptörün sadece iyonize şekli bağlanabilir. Bu bağlanma elektrostatik çekim esasına dayanır. Reseptöre bağlanamayan non-iyonize şeklin lokal anestezik etkiye doğrudan bir katkısı olamaz ancak molekülün etki yerine ulaşmasını sağlaması bakımından etkinliğine indirekt olarak yardım eder. Lokal anestezik solüsyonlarına alkali eklenmesi non-iyonize şeklin oranını artırarak sinir gövdesine nüfuzu kolaylaştırmak suretiyle anestezik etkiyi artırır. Lokal anestezik solüsyonlarının karbondioksitle doyurulması (karbonasyon) suretiyle ilacın hidrokarbonat türevini içeren müstahzarlar üretilmektedir. Lokal anesteziğe bağlı taşiflaksi ve enfekte dokulara infiltre edilen lokal anestezik ilacın etkinliğinin düşük oluşu, bu durumlarda estraselüler pH'nın düşmüş olmasına bağlıdır. Etki süreleri, plazma proteinine (alfa 1 asit glikoprotein) bağlanmaları ve dokudan absorpsiyonu belirleyen farmakokinetik faktörler ile belirlenir. Amid yapılı lokal anestezikler, plazmada proteinlere fazla bağlanırlar. Plazma protein düzeyinin değiştiği durumlar, ilacın karaciğere inaktive edilmek üzere sunulma hızını etkiler. Lokal anestezik solüsyonlarına, uygulanma yerlerinden absorpsiyonlarını azaltmak için, vazokonstriktör ilaç ilave edilir. Absorpsiyon azalması ilacın uygulanma yerinde daha yüksek konsantrasyonda ve daha uzun süre kalmasını sağlayarak lokal anestezinin şiddet ve süresini artırır, sistemik yan etkileri azaltır. Lokal anestezik solüsyonlarına vazokonstriktör olarak, genellikle 5-20 µg/ml konsantrasyonunda adrenalin katılır.⁽⁷⁴⁾ Lokal anesteziklerin çoğu kokain hariç, değişen derecelerde vazodilatasyon yaparlar. Bu da potansiyellerini ve etki sürelerini etkiler. Örneğin; ropivakainin bupivakaine oranla lipid çözünürlüğü ve proteine bağlanma kapasitesi daha az olmasına rağmen , bupivakainle potansiyelleri ve etki süreleri eşittir. Bu durum ropivakainin vazodilatasyon etkisinin, bupivakaine göre daha az olmasından kaynaklanmaktadır.⁽⁵⁷⁾ Lokal anesteziklerin santral sinir sistemi yan

etkileri: düşük konsantrasyonlarda uyuşukluk, kafada boşluk duyumsama, vertigo, somnolans ve dezoryantasyon gibi hafif yan etkiler; yüksek konsantrasyonlarda santral sinir sisteminin yaygın stimülasyonu sonucu huzursuzluk, korku hali, üşüme-tireme, psikomotor ajitasyon, yüz ve ekstremitelerde kaslarında çekilmeler, tremor, kulak çınlaması, esneme, görme bulanıklığı ve jeneralize tonik-klonik konvülsiyonlar gibi belirtiler ortaya çıkar. İlaç kan düzeyi daha da yükselirse, kortikal ve subkortikal bölgelerin depresyonu sonucu sedasyon, bilinç kaybı ve solunum depresyonu görülür. Konvülsiyonların tedavisinde benzodiazepinler kullanılır. Bilinç kaybı ve solunum depresyonu ortaya çıkarsa yapay solunum uygulamak gerekir.⁽⁷⁴⁾ Lokal anesteziklerin kardiyovasküler sisteme de etkileri vardır. Miyokardın kontraktilite, eksitabilite ve iletim hızını azaltırlar, intrakardiyak bloklar yapabilirler. Bazıları düşük konsantrasyonlarda antiaritmik etkinlik gösterebilir. Bupivakain, diğerlerine göre daha kardiyotoksik gözükmektedir.⁽⁷⁴⁾ Bupivakainin S-izomeri olan levobupivakain ve saf bir S- izomer lokal anestezik olan ropivakain daha az kardiyotoksiktir.^(57,81,98) Kauda ekuina sendromu⁽⁷⁷⁾ ve radiküler bel ağrısı⁽⁹³⁾ çoğunlukla lidokain ile ilişkilidir. Lidokainin hiperbarik formlarının yüksek konsantrasyonlarda intratekal kullanımı ile bu nörotoksik yan etkiler görülmektedir.⁽¹⁰³⁾ (Tablo-5,6)

Spinal anesteziye kullanılan lokal anestezikler (Tablo-5)

İlaç	Preparat	Perine, alt ekstremiteler	Alt abdomen	T4	Etki süresi (dk) (Adrenalinli)	Etki süresi (dk) (Düz)
Prokain	% 10	75 mg	125 mg	200 mg	45	60
Tetrakain	% 1	6-8 mg	14-20 mg	14-20 mg	90	120-150
Lidokain	%5 + % 7.5 glukoz	25 mg	50-75 mg	75-100 mg	60	60-90
Bupivakain	% 0.75 + % 8.25 glukoz % 0.5, % 0.75	4-6 mg	8-12 mg	12-20 mg	120-150	120-150

Spinal anesteziye kullanılan lokal anestezikler (Tablo-6)

Levobupivakain : Cerrahi Anestezi	% Konsantrasyon	Doz (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	Maksimum 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- Erişkin	0.25	60	150	Uygulanamaz

Lokal infiltrasyon- Çocuklar < 12	0.5	0.25-0.50 ml/kg	1.25-2.5 mg/ml	Uygulanamaz
Dental	0.5-0.75	5-10	25-75	Uygulanamaz
Ağrı Tedavisi				
Doğum Analjezisi (epidural bolus)	0.25	10-20	25-50	Minimal-Orta Dereceli
Doğum Analjezisi (epidural infüzyon)	0.125	4-10 ml/sa	5-12.5 mg/saat	Minimal-Orta Dereceli
Postoperatif Ağrı(epidural infüzyon)	0.125	10-15 ml/sa	12.5-18.75mg/sa	Minimal-Orta Dereceli
Postoperatif Ağrı(epidural infüzyon)	0.25	5-7.5 ml/sa	12.5-18.75mg/sa	

LOKAL ANESTEZİKLERİN METABOLİZMASI

1-) Emilim : Enjekte edilen lokal anesteziğin hemen tamamı dozaj, enjeksiyon yeri, solüsyonun pH'sı, yağda erirliği, dokunun kanlanması, vazokonstriktör eklenmesi gibi çeşitli etkenlere göre değişen bir hızla sistemik dolaşıma absorbe olur. Blok tipine göre absorpsiyon hızı; interkostal > kaudal > brakial pleksus > siyatik-femoral blok olarak sıralanabilir.

2-) Dağılım : Lokal anesteziğin büyük kısmı plazmada proteinlere bağlanarak, bir kısmı da eritrositlere girerek dokulara dağılır ve onlar tarafından tutulur.

3-) Yıkım : Ester tipi olanlar plazmada bulunan psödokolinesteraz enzimi tarafından yıkılır. Amid tipi lokal anesteziğin, sadece karaciğer hücrelerinde monoksijenaz enzimi tarafından oksidatif hidroksilasyona uğrar ve karboksilesteraz enzimi tarafından hidrolize edilir.^(4,13)

LOKAL ANESTEZİKLERİN FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ

1-) Etkinlik : Sinir membranı lipoprotein yapısında olduğundan lokal anesteziğin etkinliğinde en önemli özellik; yağda erirliğidir. Buna göre yağda erirliği yüksek olan lokal anesteziğin (örn: etidokain), yağda erirliği düşük olan lokal anesteziğinkine (örn: mepivakain, prilokain) oranla daha potenttir. Analjezi kalitesi ise lokal anesteziğin konsantrasyonuna bağlıdır. Konsantrasyon ve yağda çözünürlük oranı ne kadar yüksekse motor

blok o kadar çabuk ve belirgin derecede başlar. Lokal anesteziik solusyonlarına alkali eklenmesi non-iyonize şeklin oranını artırarak sinir gövdesine nüfuzu kolaylaştırmak suretiyle anesteziik etkiyi artırır. Lokal anesteziik solusyonlarının karbondioksitle doyurulması (karbonasyon) suretiyle ilacın hidrokarbonat türevini içeren şekilleri üretilmektedir. Lokal anesteziğe bağlı taşiflaksi ve enfekte dokulara infiltre edilen lokal anesteziik ilacın etkinliğinin düşük oluşu, bu durumlarda ekstrasellüler pH'nın düşmüş olmasına bağlıdır.

2-) Etki hızı : İn vitro en önemli etken ilacın pKa'sı iken, in vivo ilacın sinir dokusu dışındaki dokulara diffüzyon hızı ve yoğunluğudur.

3-) Etki süresi : Etki süresi öncelikle yağda çözünürlük oranıyla, plazma proteinine (α - 1 asit glikoprotein) bağlanmaları ve daha az oranda moleküllerin büyüklüğü ile belirlenir. Genelde konsantrasyon ne kadar yüksek seçilirse etki süresi de o kadar uzun olur. Etki yayılım alanı; diffüzyon ve volüm dağılımına bağlıdır. Volüm miktarı ve enjeksiyon hızı arttıkça yayılım alanı artar. Lokal anesteziik solusyonlarına, uygulanma yerinden absorpsiyonlarını azaltmak için, vazokonstriktör ilaç ilave edilir. Absorpsiyon azalması, ilacın uygulanma yerinde daha yüksek konsantrasyonda ve daha uzun süre kalmasını sağlayarak lokal anestezinin etkinliğini ve süresini artırır, sistemik yan etkilerini azaltır. Lokal anesteziik solusyonlarına vazokonstriktör olarak, genellikle 5-20 µg/ml konsantrasyonunda adrenalin eklenir.

LOKAL ANESTEZİKLERİN YAN ETKİLERİ

1-) Ajanın direkt etkisi :

A-) Lokal: Lokal reaksiyonların genellikle solusyonlara eklenen stabilizan, bakteriostatik ajanlar veya ağır metallerden kaynaklandığı bilinmektedir. Travmatik enfeksiyon, yüksek ilaç konsantrasyonu, kötü kanlanma ve mekanik nedenlerle de doku hasarı meydana gelebilir. En sık lokal reaksiyon, allerjik dermatittir.

B-) Sistemik: Dört nedenden kaynaklanır.

B1-) Yüksek dozaj: Yüksek plazma düzeyleri, hızlı absorpsiyon veya hatalı intravasküler injeksiyon ile gelişebilmektedir. En önemli toksik etkiler; santral sinir sistemi (SS) ve kalpte ortaya çıkmaktadır.

SSS toksisitesi: Lokal anestezikler kan beyin engelini kolaylıkla aşarlar. Beyin, dolaşımdaki yüksek konsantrasyonlara çok duyarlıdır. Önce inhibitör nöron inhibisyonu ile bir eksitasyon, sonra solunum ve dolaşım merkezini de içeren jeneralize bir depresyon fazı gelişir (**Tablo-7**).

Tablo-7 Yüksek doz lokal anesteziklerin SSS bulguları

Stimülasyon (korteks)	Huzursuzluk	Depresyon (medulla)	Koma
	Deliryum		Solunum durması
	Kramplar		Kaslarda gevşeme
	Bulantı- kusma		

Kardiyovasküler sistem (KVS) toksisitesi: Lokal anestezik ajanların kardiyovasküler etkileri, rejyonel anestezide otonom yolların inhibisyonu ile direkt olarak gelişmektedir. Toksikite , ajanların potensi ile doğru orantılıdır.(**Tablo-8**)

Tablo-8 Yüksek doz lokal anesteziklerin KVS bulguları

Stimülasyon	Taşikardi	Depresyon	Bradikardi
	Hipertansiyon		Hipotansiyon
	Deride kızarma		Solukluk
			Ventriküler fibrilasyon

B2-) İntolerans: Lokal anestezik ajanın plazmadaki analjezik düzeyin altındaki konsantrasyonda analjezik etki göstermesidir. Seyrek görülen bir yan etkidir. Asidoz, alkaloz,

dehidratasyon, febril durumlar ve karaciğer yetmezliği gibi patolojilerde toksisite alevlenir.

B3-) İdiosenkrazi: Kalıtsal, allerjik bir reaksiyon olduğu düşünülmektedir.

B4-) Allerjik reaksiyonlar: Prokain ve tetrakain gibi PABA deriveleri ile bildirilen allerjik reaksiyonlar amid grubu lokal anesteziklerle pek görülmemektedir. Cilt reaksiyonlarından anafilaksiye kadar değişen derecelerde olabilir.

2-) Sekonder ajan veya bloğun yarattığı fizyolojik değişiklikler:

Lokal anestezi bloğunun sonucunda gelişen sempatik blokaja bağlı hipotansiyon; paraliziyeye bağlı hipoventilasyon ve vazodilatasyona bağlı yanma bu gruba giren yan etkilerdir.

3-) Ajan veya bloktan bağımsız gelişen yan etkiler:

Operasyon sırasında gelişen senkop, mani, histeri, kalp yetmezliği, beyin kanaması, koroner spazm v.s.

LOKAL ANESTEZİKLER

BUPIVAKAİN (SENSORCAİNE, MARCAİNE, CARBOSTESİN)

Buvakain, amid grubu lokal anesteziklerdendir. 1957 yılında İsveç'te Ekenstain ve arkadaşları tarafından sentez edilmiş ve ilk kez 1963 yılında L. J. Telivuo tarafından klinik uygulamaya sokulmuştur. Yapıca mepivakaine benzeyen uzun etkili amid tipi bir birleşiktir, piperidin halkası üzerinde metil grubu yerine butil grubu içermesi ile mepivakainden ayrılır. Kardiyotoksitesi mepivakainden daha fazladır.

Kimyasal ismi; 1-n-butyl-DL piperidine-2 carboxylic asit-2,6 dimethylanilide hydrochloride $C_{18}NOH_{28}HCL$, deneysel ismi LAC-43 ve ticari ismi Marcaine'dir.

Farmakokinetik :

Bupivakainin molekül ağırlığı 288, erime noktası 258°C, dissosiasyon katsayısı (pKa) 8.1 partisyon katsayısı 27.5 olup, proteinlere % 96 oranında bağlanır. Daha kısa etkili ajanlara oranla lipofilik özelliği fazladır. Otoklavda sterilize edilebilir.

Bupivakain, epidural veya interkostal sinir bloğunun sonrasında veya infiltrasyonun 5. dakikası içinde kanda tayin edilebilir. Plazma düzeyleri verilen total doza bağlıdır. Tek doz epidural veya interkostal bloktan sonra plazma bupivakain konsantrasyonu, 1-2 saat içinde 1-2 µg/ml'e ulaşır. Lokal anestezi maddenin uygulamasından sonra 5 dk- 2 saat içinde 0.14-1.18 µg/ml'lik pik seviyeleri, 4. saatin sonunda 0.1-0.34 µg/ml'e azalır. % 10 kadarı 24 saat içinde idrarla değişmeden atılır ⁽⁸²⁾(glukuronid konjugat şeklinde), kalanı N-dealkilasyonla karaciğerde metabolize edilir. Yarı ömrü erişkinde 9, fetusta 8 saattir. Benzodiazepinler, bupivakainin yarı ömrünü kısaltır. Plasental bariyeri pasif diffüzyonla geçer. Fetus üzerine yan etki bildirilmemiştir. Umbilikal ven / Maternal kan oranı çok düşüktür.

Farmakodinami :

Bupivakain lidokain ve mepivakainden 3-4 kat, prokainden 8 kat daha potenttir. Tetrakain ve etidokain ile etki güçleri aynıdır. Lokal anestezi etki süresi lidokain ve mepivakainden 2-3 kat fazladır.⁽⁵⁵⁾ Latent periyod, lidokain veya prokain eklenmesi ile kısalabilir. En uzun etkili lokal anesteziyelerden biri olup, etki süresi 5-10 saattir. Dekstran-150 epidural verildiğinde, bloğun başlamasını, kalitesini, kas paralizisini ve komplikasyonların insidansını etkilemeden bu süreyi uzatabilir. Eliminasyon yarı ömrü 160 dakikadır. Proteine % 95 oranında bağlanır. (α-1 asit glikoproteine ve albumine bağlanır)

Vazokonstriktörün eklenmesi ise, etki süresinde önemsiz bir artış sağlar, ancak pik kan seviyesini azaltarak sistemik toksisiteyi azaltır.^(3,5,10) Anestezi blok süresi blok tipine göre değişir. Epidural blok 3.5-5 saat iken sinir bloğunda 5-6 saattir.

Bupivakainde özellikle diferansiyel blok belirgindir, böylece minimal motor blok yaparak yeterli analjezi sağlama olanağı verir. Düşük konsantrasyonlarda seçici olarak duyuşal sinirleri bloke eder (diferansiyel blok). Bu özellik yeni bir lokal anestezi olan ropivakainde daha belirgindir. Bu nedenle her ikisi de obstetrik analjezide tercih edilmektedir. İnfiltrasyon anestezi, periferik sinir bloğu, epidural ve spinal anestezi için kullanılır.

Kullanım :

Bupivakainin maksimal dozu 2 mg/kg olup maksimal bolus dozu 200 mg'dır. Adrenalin kullanılacak ise bu doz 250 mg'ı aşmamalıdır. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır ve günlük doz 600-800 mg'ı (9mg/kg) geçmemelidir. Uzun etkili oluşu, metabolitlerinin inaktif olması, neonatal davranışlarda yan etki yapmaması ve sensoriyel sinir liflerine motor sinir liflerine oranla daha belirgin derecede seçici etki (diferansiyel blok) yapması nedeniyle obstetrikte epidural anestezi için yeğlenir.^(3,14,15,16) Bupivakain infiltrasyon anesteziinde % 0.5 'lik solüsyonun epidural ve spinal uygulamalarında ortalama etki süresi 2 saattir.^(61,74,82)

% 0.25 ve % 0.5'lik solüsyonlar minimal motor defisitile postoperatif analjezi ve obstetrik epidural analjezi için, % 0.75'lik solüsyonlar daha derin motor blokla major cerrahi işlemler için kullanılır. Epidural anesteziinde 15-30 ml volüm kullanılır. Kullanılan total doz 37.5-225 mg'dır. Etki 20 dakika içerisinde başlar. Etki süresi 130-300 dakikadır. Çocuklarda epidural yolla % 0.25 konsantrasyonunda kullanımı güvenlidir. Toksik plazma konsantrasyonu 4-5 µg/ml'dir.^(74,82) Bupivakain epidural veya interkostal uygulama sonrası 5 dakika içerisinde kanda saptanmıştır. Plazma seviyesi total doz ile bağlantılıdır. Bupivakain 3 mg/kg kullanılırsa peak plazma seviyesi 4µg/ml'ye ulaşır. Total dozu 2-2.5 mg/kg veya 150 mg'ı geçmemelidir.⁽⁶¹⁾ Kristalloid solüsyonların (ringer laktat veya normal salin) epidural yoldan postoperatif enjeksiyonları, bupivakainin oluşturduğu istenmeyen motor bloğun süresini kısaltabilir.^(3,5,15,16) Bupivakain; rejyonel intravenöz anestezi, presakral ve paraservikal bloklar için önerilmez.

Bupivakainin Çeşitli Bloklardaki Dozları :

İnfiltrasyon anesteziinde: % 0.5'lik solüsyondan 70 ml, adrenalini ise 90 ml.

Perinöral blokta: % 0.25'lik solüsyondan 70 ml, % 0.5'lik solüsyondan 35 ml, adrenalini ise 45 ve 90 ml.

Epidural anesteziide: Obstetrik analjezi ve perineal cerrahi için % 0.25'lik solüsyondan 20 ml.

Alt ekstremitte cerrahisi için % 0.5'lik solüsyondan 20 ml.

Abdominal cerrahi için % 0.75'lik solüsyondan 20 ml.

Kaudal anesteziide: Obstetrik analjezi ve perineal cerrahi için % 0.25'lik solüsyondan 30 ml.

Alt ekstremitte cerrahisi için % 0.5'lik solüsyondan 20 ml.

Spinal anesteziide: % 0.5'lik solüsyondan 2-5 ml

Toksisite :

Santral sinir sistemi toksisitesi: Baş dönmesi, çinlama, görsel ve işitsel bozukluklardır. Yüksek dozda intravenöz verilirse santral sinir sistemi eksitasyonu, santral sinir sistemi depresyonu, konvülsiyon ve solunum depresyonu belirir.

Kardiyovasküler sistem toksisitesi: Bupivakain düşük dozlarda vazokonstriktör etki gösterirken, yüksek konsantrasyonlarda vazodilatasyon meydana getirir. 1.0-2.0 µg/ml'lik plazma konsantrasyonlarında kalp hızı belirgin derecede artar, kardiyak output % 20 kadar azalırken ortalama arteriyel kan basıncı artar. Kardiyak kontraktilite azalır. Aritmojenik ve negatif inotropik etkisi vardır. Yüksek dozda intravenöz uygulanırsa ventriküler aritmiler ve fatal ventriküler fibrilasyon ortaya çıkabilmektedir. Gebelerde kardiyotoksik etki artar. Bupivakain sonrası kardiyak arrest geçiren kişilerin resüsitasyona cevap vermedikleri bildirilmiştir.^(55) Plazma noradrenalin seviyeleri önemsiz derecede artarken, plazma

adrenalin seviyeleri belirgin derecede artar. Plazma glukoz, laktat, kortizol ve yağ asidi konsantrasyonlarını anlamlı olarak değiştirmez.

Yan Etkiler:

Klinik kullanım dozlarında yan etki bildirilmemiştir. PABA'ya metabolize olmadığından alerji nadirdir. Aşırı dozun neden olduğu yüksek plazma yoğunlukları, hızlı absorpsiyon ve en sık olarak da yanlışlıkla damar içi enjeksiyon sonucu oraya çıkar. Bu reaksiyonlar, santral sinir sisteminde; dilde uyuşma, sersemlik , baş dönmesi, bulanık görme , tremor ve bunları izleyen uyku hali, konvülziyonlar, bilinç kaybı ve solunum durması şeklinde dir.

Kardiyovasküler sistemde ise; hipotansiyon, bradikardi, kardiyovasküler kollaps ve ventriküler aritmi şeklinde kendini gösterir. Kardiyak depresyon yapıcı etkisi, diğer lokal anestezi ajanlardan fazladır. Bunun nedeni tam olarak bilinmemekle beraber, bupivakainin Purkinje liflerinde ve ventrikül kaslarında depolarizasyonun hızlı fazını deprese ettiği ve bloğun buradan kalkmasını daha yavaş olarak gerçekleştirdiği için kalp kasında çok miktarda birikmesine bağlı olduğu sanılmaktadır.

Sonraki alışmalar, bupivakain intoksikasyonu olan hastalarda en sık elektrokardiyografik bulgunun geniş QRS kompleksleriyle yavaş idioventriküler ritm ve elektromekanik ayrışma olduğunu göstermiştir. Hipotansiyon ve bradikardi mepivakain veya lidokain ile olandan fazla değildir. Titreme bupivakain ile diğer lokal anestezi klerle göre fazladır. Konvülziyon aşırı doz veya damar içine kazayla yüksek doz ilaç verilmesiyle görülebilir.⁽⁵⁹⁾

Kardiyak resusitasyon, bupivakain nedenli kardiyovasküler kollapsı takiben daha zor ve başarısızdır. Asidoz, hiperkapni ve hipoksi belirgin şekilde bu ilacın kardiyotoksitesini potansiyelize eder.

Benzodiazepinler SSS toksisitesini azaltmasına rağmen, kardiyovasküler toksisiteyi fazla etkilemez.^(14,16)

LEVOBUPİVAKAİN (CHIROCAINE)

Levobupivakain amino asit sınıfı lokal anesteziklerin bir üyesidir. Lokal anestezikler sinirlerde elektriksel eksitasyon eşiğini yükselterek, sinir impulslarını yavaşlatarak ve aksiyon potansiyelinin yükselme hızını düşürerek sinir impulslarının üretimini ve iletimini bloke ederler. Beher polipropilen ampul 50 mg (5mg/ml) levobupivakaine eşdeğer levobupivakain hidroklorür; yardımcı madde olarak sodyum klorür ve enjeksiyonluk su içerir. pH ayarı için sodyum hidroksid ve/veya hidroklorik asit içerebilir. Ph 4.0-6.'tir.

Farmakokinetik :

Levobupivakain ve bupivakain eşdeğer dozlarının IV infüzyonundan sonra, levobupivakainin ortalama klirens, dağılım hacmi ve terminal yarı ömür değerleri benzerdir. Levobupivakain uygulamasından sonra R (+)-bupivakain saptanabilir düzeylerde bulunamamıştır.

Epidural yoldan sırasıyla 75 mg ve 112.5 mg dozlarında verilen % 0.5 ve % 0.75 levobupivakainin ortalama C_{max} ve AUC_{0-24} değerleri yaklaşık olarak doz ile orantılıdır. Benzer biçimde, sırasıyla 1 mg/kg ve 2 mg/kg dozlarında brakial pleksus bloğu için kullanılan %0.25 ile % 0.5 arasındaki levobupivakain dozlarında ortalama C_{max} ve AUC_{0-24} değerleri yaklaşık olarak doz ile orantılıdır. Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlıdır çünkü uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesinden etkilenir. Kandaki zirve düzeylerine, epidural uygulamadan sonra ortalama olarak 30 dakikada ulaşılır ve 150 mg'a kadar olan dozlar sonucunda 1.2 µg/ml'ye çıkan C_{max} düzeyleri oluşur.

Levobupivakainin plazma proteinlerine bağlanması, in vitro olarak değerlendirilmiş ve 0.1 ve 1 µg/ml konsantrasyonları arasında bu oranın < % 97 olduğu bulunmuştur. Levobupivakain ile insan kan hücreleri arasındaki bağlantı 0.01-1 µg/ml arasında çok düşük olup (%0-2) 10 µg/ml'de % 32'ye yükselmiştir. İntravenöz uygulamadan sonra levobupivakainin dağılım hacmi 67 litredir.

Levobupivakain yaygın olarak metabolize edilmekte olup idrar ve dışkıda değişmemiş olarak saptanmamıştır. Yapılan in vitro çalışmalar CYP3A4 izoformunu ve CYP1A2 izoformunun levobupivakain metabolizmasını destübil-levobupivakain ve 3-hidroksi-levobupivakaine ilettiğini göstermiştir. İn vivo olarak, 3-hidroksi-levobupivakainin glukronid ve sülfat konjugelerine dönüştüğü düşünülmektedir. Levobupivakainin (4)-bupivakaine metabolik dönüşümü, in vitro ve in vivo olarak kanıtlanmış değildir.

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

Farmakodinami :

Levobupivakainin diğer lokal anesteziklerin farmakodinamik özelliklerini paylaşması beklenebilir. Lokal anesteziklerin sistemik Emilimi merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde etkilere neden olabilir. Terapötik dozlarda erişilen kan konsantrasyonlarında kapte ileti, eksitabilite, refrakterlik, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler olduğu bildirilmiştir. Toksik kan konsantrasyonları kalp iletisi ve eksitabilitesinde baskılanma sonucunda atriyoventriküler blok, ventriküler aritmiler ve bazen ölümlerle sonuçlanan kalp durmasına neden olabilmektedir. Buna ek olarak, miyokard kontraktilitesinin baskılanması ve periferik vazodilatasyon oluşması sonucunda kalp atım hacminde ve arteriyel kan basıncında düşme meydana gelmektedir.

Sistemik Emilimi takiben, lokal anestezikler merkezi sinir sisteminde stimülasyon, depresyon veya her ikisine de neden olabilirler. Belirgin merkezi sinir sistemi stimülasyonu, genellikle huzursuzluk, tremor,

ürperme ve konvülsiyonlara ilerleme ile kendini belli eder. Sonunda merkezi sinir sistemi depresyonu komaya ve kalp-solunum durmasına ilerleyebilir. Ancak, lokal anesteziğin medulla ve yüksek merkezler üzerinde primer bir baskılayıcı etkisi vardır. Öncesinde bir eksitasyon evresi olmaksızın depresyon evresi gelişebilir.

Kullanım :

Lokal anesteziğin güvenli ve etkili kullanımı uygun dozaja, doğru tekniğe ve yeterli önlemlerin alınmasına bağlıdır. Yüksek plazma veya dermatom düzeyleri ve ciddi yan etkilerden kaçınmak amacıyla, etkin bir anestezi için gerekli olan en düşük dozaj kullanılmalıdır. Enjeksiyonlar, yavaş ve bölünmüş olarak, intravasküler enjeksiyondan kaçınmak için her enjeksiyondan önce ve sonra şırınga aspirasyonu yapılarak uygulanmalıdır. Sürekli kateter tekniği kullanıldığında, her enjeksiyondan önce ve sırasında aspirasyon yapılmalıdır. Epidural anestezinin uygulanması sırasında başlangıçta etkisi hızla başlayan bir lokal anesteziyle test dozu uygulanması ve asıl uygulamaya geçilmeden önce hastanın merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler toksisite ve yanlılıkla intratekal uygulama belirtileri yönünden izlenmesi önerilmektedir. Klinik durum izin veriyorsa, test dozu için epinefrin içeren lokal anestezi çözelti verilmemesi göz önüne alınmalıdır çünkü epinefrinle ilgili dolaşım değişimleri, yanlılıkla yapılan intravasküler enjeksiyonun uyarıcı belirtileri olarak hizmet edebilir. Kan için yapılan aspirasyonlar negatif olsa bile intravasküler enjeksiyon olasılığı vardır.

Lokal anesteziğin yinelenen dozlarda enjeksiyonu, yinelenen her dozla birlikte ilacın veya metabolitlerin yavaş yavaş birikmesi ya da yavaş metabolik degradasyon sonucunda plazma düzeylerinde anlamlı artışlara neden olabilir. Lokal anesteziği, hipotansiyon, hipovolemi veya kardiyovasküler fonksiyonlarında azalma ve özellikle kalp bloku olan hastalarda da dikkatli kullanılmalıdır.

Kardiyovasküler ve respiratuvar vital (yaşam) belirtileri (ventilasyonun yeterliği) ve hastanın bilinç durumunun her lokal anestezi enjeksiyonundan sonra dikkatli ve sürekli olarak izlenmesi gerekir.

Klinisyen huzursuzluk, anksiyete, tutarsız konuşma, sersemlik, ağızda ve dudaklarda uyuşma veya hissizlik, metal tat, tinnitus, baş dönmesi, görme bulanıklığı, tremor, seyirme, depresyon veya dengesizlik gibi merkezi sinir sistemine ilişkin olası erken belirtiler konusunda uyanık olmalıdır.

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

Epidural Anestezi: Levobupivakain 3-5 ml hacimlerde, yanlılıkla intravasküler ya da intratekal enjeksiyonun toksik belirtilerini saptamak için dozlar arasında yeterli zaman bırakarak uygulanmalıdır. 3ml'lik lidokain gibi kısa etki süreli bir amid anestezi maddenin, yanlılıkla intratekal uygulamanın saptanması amacıyla test dozu olarak verilmesi önerilmektedir. Test dozunun kendisi de toksik reaksiyon, yaygın subaraknoid blok veya kardiyovasküler etkilere neden olabilir.

Baş ve Boyun Bölgesinde Kullanım: Baş ve boyun bölgesine enjekte edilen küçük dozlardaki lokal anestezipler büyük dozlarda yanlılıkla uygulanan intravasküler enjeksiyonda görülen sistemik toksisiteye benzeyen yan etkilere neden olabilir. Enjeksiyon prosedürleri büyük dikkat gerektirmektedir. Konfüzyon, konvülsiyonlar, solunum depresyonu ve/veya solunum durması ve kardiyovasküler stimülasyon ve depresyon bildirilmiştir. Bu reaksiyonlar lokal anestezi maddenin intraarteryel enjeksiyonuna bağlı olarak, serebral dolaşıma retrograd akım sonucunda ortaya çıkabilir. Bu blokların uygulandığı hastalarda solunum ve dolaşım izlenmeli ve sürekli gözlem altında olmalıdır.

Uygun olduğunda, bölgesel anestezi için doğru uygulamayı takiben vücudun anestezi uygulanan bölgesinde duyu ve motor aktivite kaybı oluşacağı hastaya bildirilmelidir.

Doğum: Levopivakain dahil lokal anestezikler plasentadan hızla geçerler ve epidural blokta kullanıldıklarında farklı derecelerde maternal, fetal ve neonatal toksisiteye neden olabilirler. Toksisitenin insidansı ve derecesi uygulanan prosedüre, kullanılan ilacın tipine, miktarına ve ilacın uygulanma tekniğine bağlıdır. Doğum yapan anne, fetus ve yenidoğandaki yan etkiler santral sinir sistemi, periferik vasküler tonus ve kalp fonksiyonundaki değişimleri içermektedir. Obstetrik ağrıyı dindirmek için levobupivakin ile yapılan rejyonel anestezide maternal hipotansiyon, fetal bradikardi ve fetal deselerasyonlar meydana gelmiştir. Lokal anestezikler, sempatik sinirleri bloke ederek vazodilatasyona neden olurlar. İntravenöz sıvıların verilmesi, hastanın bacaklarının kaldırılması ve uterusun sol tarafa deplasmanı kan basıncındaki düşmeleri önlemeye yardımcı olacaktır. Fetal kalp hızı da sürekli olarak izlenmelidir ve elektronik fetal mönitörizasyon önerilmektedir. Bupivakain ile olan deneyimlere dayanarak, kardiyotoksik olay riskindeki artış nedeniyle 7.5 mg/ml çözeltisi önerilmemektedir. Obstetrik cerrahide 7.5 mg/ml levobupivakain ile deneyim yoktur.

Pediyatri: Çocuklarda kullanımına dair yeterli bilgi olmadığından, kullanılması emniyetli değildir.

Geriatri: Yaşlı hastalarda, genç hastalara göre güvenilirlik ve etkinlik yönünden genel farklar gözlenmemiştir. Bununla birlikte, bazı yaşlı kişilerin daha duyarlı olabileceği unutulmamalıdır.

Gebeler ve Emziren Annelerde Kullanımı: Gebelik Kategorisi B- Hamile kadınlarda levobupivakainin gelişmekte olan fetus üzerindeki etkilerini araştıran yeterli ve iyi kontrollü çalışmalar bulunmamaktadır. Levobupivakain hamilelikte yalnızca yararlı risklere ağır bastığı durumlarda kullanılmalıdır. Bazı lokal anestezik ilaçlar anne sütüne

salınmakta olduğundan, levobupivakain emziren kadınlara verilirken dikkatli olunmalıdır.

Levobupivakain ve metabolitlerinin insan sütüne geçmesi konusunda bir çalışma yapılmamıştır.

Dozları :

Cerrahi müdahale-epidural teknikte: % 0.5-0.75 konsantrasyonundaki formundan 10- 20 ml, toplamda 50-150 mg uygulanmalıdır.

Sezaryan anestezisi-epidural teknikte: : % 0.5 konsantrasyonundaki formundan 15-30 ml, toplamda 75-150 mg uygulanmalıdır.

Periferik sinir anestezisi: % 0.25-0.5 konsantrasyonundaki formundan 1-40 ml, maksimum 150 mg uygulanmalıdır.

İntratekal anestezi: % 0.5 konsantrasyonundaki formundan 3 ml, toplamda 15 mg uygulanmalıdır.

Oftalmik anestezi: % 0.75 konsantrasyonundaki formundan 5-15 ml, toplamda 37.5-112.5 mg uygulanmalıdır.

Lokal infiltrasyon-Erişkinler: % 0.25 konsantrasyonundaki formundan 60 ml, toplamda 150 mg uygulanmalıdır.

Lokal infiltrasyon-Çocuklar < 12: % 0.5 konsantrasyonundaki formundan 0.25-0.50 ml/kg, toplamda 1.25-2.5 mg/kg uygulanmalıdır.

Dental anestezi: % 0.5-0.75 konsantrasyonundaki formundan 5-10 ml, toplamda 25-75 mg uygulanmalıdır.

Doğum analjezisi (epidural bolus): % 0.25 konsantrasyonundaki formundan 10-20 ml, toplamda 25-50 mg uygulanmalıdır.

Doğum analjezisi (epidural infüzyon): % 0.125 konsantrasyonundaki formundan 4-10 ml/saat, toplamda 5-12.5 mg/saat uygulanmalıdır.

Postoperatif ağrı kontrolünde: % 0.125 konsantrasyonundaki formundan 10-15 ml/saat, toplamda 12.5-18.75 mg/saat, % 0.25 konsantrasyonundaki formundan 5-

7.5 ml/saat toplamda 12.5-18.75 mg/saat uygulanmalıdır.

Ağrı tedavisinde levobupivakain epidural olarak fentanil, morfin veya klonidin ile birlikte kullanılabilir. Levobupivakainin başka ajanlarla ağrı tedavisinde kombinasyonu durumunda levobupivakain dozunun, en dűřük dozu (őrn. 1.25 mg/ml) geğmemesi tercih edilir. İlacın standart çözeltisinin dilüsyonu, prezervatif içermeyen % 0.9'luk tuzlu su çözeltisiyle sterilite için standart hastane prosedürlerine uygun olarak yapılmalıdır.

Bir cerrahi prosedür sırasında epidural dozlar hastalara 375 mg'a kadar olan bölünmüş dozlar halinde uygulanmalıdır. İntraoperatif blok ve postoperatif ağrı tedavisi için 24 saat uygulanan maksimum doz 695 mg'dır. Postoperatif epidural infüzyon için 24 saatte uygulanan maksimum doz 570 mg'dır. Brakial pleksus bloğu için hastalara tek bir bölünmüş enjeksiyon olarak doz 300 mg'dır. Büyük hacimli lokal anestezik çözeltinin hızlı enjeksiyonundan kaçınılmalı ve daima bölünmüş dozlar kullanılmalıdır. Bir lokal anestezik maddenin dozu anestezi prosedürüne anestezi uygulanacak alana, dokuların vaskülaritesine, bloke edilecek nöronal segmentlerin sayısına, bloğun şiddetine, istenen kas gevşemesinin derecesine ve istenen anestezi süresine, bireysel toleransda ve hastanın fiziksel durumuna göre değişiklik gösterir. Yaşlılık veya kardiyovasküler fonksiyon bozukluğu, ilerlemiş karaciğer hastalığı ya da şiddetli renal disfonksiyon gibi başka kötüleştirici faktörler nedeniyle durumu kötü olan hastalarda özel bir dikkat gerekir.

Potansiyel olarak ciddi yan etki riskini azaltmak amacıyla büyük bloklar yapmadan önce hastanın durumunu optimize edecek girişimler yapılmalı ve dozaj buna uygun olarak ayarlanmalıdır. Tam sinir bloğunun indüksiyonundan önce epinefrin içeren kısa etkili lokal bir anestezik çözeltinin (3-5 ml) yeterli bir test dozu kullanılmalıdır. Epidural katateterin yerinden çıkması gibi bir durumda bu test dozu tekrarlanmalıdır. Her test dozunun uygulanmasını takiben anestezinin başlamasına yetecek kadar zaman tanınması önerilir. İyon bırakan ağır metaller (civa, çinko,

bakır vb.) içeren dezenfeksiyon ajanları deri ve mukoza membranlarının dezenfeksiyonu için kullanılmamalıdır. Bunlar şişme ve ödem insidansı ile bağlantılıdır. Ampul yüzeyinin kimyasal dezenfeksiyonu için izopropil alkol (% 91) veya etil alkol (% 70) önerilir. Bu ürünler tek kullanımlık olup koruyucu madde içermemektedir; kullanılmayan kısım atılmalıdır.

Toksisitesi:

Levobupivakainin blok yaparken yanlışlıkla intravenöz enjeksiyonu, kardiyak arrestle sonuçlanabilir. Bunun fark edilmesine ve uygun tedaviye rağmen hastada uzun süreli resusitasyon uygulanması gerekebilir. Bupivakaine göre resusitabilite henüz bilinmemektedir ve bu konuda şimdilik bir çalışma yapılmamıştır. Amid tipindeki bütün diğer lokal anesteziklerde olduğu gibi, levobupivakain bölünmüş dozlarda uygulanmalıdır. Levobupivakainin, büyük dozlarda hızlı enjekte edilmemesi gerektiğinden, cerrahi anestezinin hızlı başlaması gereken acil durumlarda levobupivakain kullanılması önerilmemektedir. Geçmişte hamile kadınlarda bupivakainin yanlışlıkla intravenöz olarak enjeksiyonu sonucunda kardiyak aritmiler, kalp/dolaşım durması ve ölüm riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Sezeryan için 150 mg'a kadar olan dozlarda 5 mg/ml (% 0.5) levobupivakain çözeltisi önerilmektedir. Lokal anestezikler yalnızca ilaca bağlı toksisitenin tanısı ve tedavisinde ve bloktan kaynaklanabilecek diğer akut acil durumların tedavisinde deneyimli olan klinisyenlerce uygulanmalıdır. Toksik reaksiyonların ve ilgili acil durumların uygun tedavisi için gerek duyulan oksijen, diğer resusitasyon ilaçları, kardiyovasküler resusitasyon donanımı ve personel hazır bulundurulmalıdır. İlaça bağlı toksisitenin uygun tedavisinde gecikilmesi, herhangi bir nedene bağlı ventilasyon yetersizliği ve/veya duyarlılık sonucunda asidoz, kardiyak arrest ve muhtemelen ölüme yol açabilir. Levobupivakain çözeltileri, obstetrik paraservikal blok anestezisinde kullanılmamalıdır. İlave bir fetal bradikardi ve ölüm riski mevcuttur.

İntravasküler veya intratekal enjeksiyondan kaçınmak amacıyla, lokal anestezik maddenin ilk defa ve izleyen dozlarının enjeksiyonundan önce kan ve beyin omurilik sıvısı aspirasyonu yapılmalıdır. Ancak, negatif aspirasyon, intravasküler veya intratekal enjeksiyon olasılığını ortadan

kaldırmaz. Levobupivakain başta lokal anestezipler veya amid tipi lokal anesteziplerle yapısal olarak akraba olan başka ajanları kullanan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır çünkü bu ilaçların toksik etkisi aditif niteliktedir. Büyük miktarda lokal anestezi gerektiren bir periferik sinir bloku yapılacağı zaman, yüksek konsantrasyonlarda levobupivakain kullanıldığında dikkatli olunmalıdır.

Yan Etkiler :

Levobupivakain ile reaksiyonlar diğer amid tipi anesteziplerde görülenlerdeki özelliklere sahiptir. Bu ilaç grubundaki reaksiyonların başlıca nedenlerden bir, aşırı plazma düzeyleri veya yüksek dermatom düzeyleri ile bağlantılıdır. Bu durumlar aşırı doz, yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon veya yavaş metabolik degradasyon ile ilgili olabilir. Faz II/II çalışmalarda levobupivakain uygulanan bütün hastaların % 5'inden fazlasında meydana gelen yan etkiler: hipotansiyon, bulantı, postoperatif ağrı, ateş, kusma, anemi, kaşıntı, ağrı, baş ağrısı, konstipasyon, baş dönmesi, fetal distres.

Bupivakain kontrollü faz II/II çalışmalarda bildirilen insidansı \geq % 1 olan yan etkiler: hipotansiyon, bulantı, anemi, postoperatif ağrı, kusma, sırt ağrısı, ateş, baş dönmesi, baş ağrısı, fetal distres, geç doğum, kaşıntı, ağrı, anormal EKG, karında şişme, albüminemi, katılık, konstipasyon, diplopi, hipoestezi, abdominal ağrı, hipotermi, bradikardi, dispepsi, hematüri, hamilelikte kanama, parestezi, taşikardi, anormal idrar, purpura, yaradan akıntı artışı, öksürük, lökositoz, somnolans, üriner inkontinans, lokal anestezi, anksiyete, meme ağrısı (kadında), hipertansiyon, idrar akımında azalma, idrar yolu infeksiyonu, diyare.

Aşağıdaki yan etkiler levobupivakainin klinik programında birden daha fazla hastada görülmüş olup genel insidansları % 1'den düşüktür ve klinik olarak anlamlı kabul edilmişlerdir. Bir Bütün Olarak Vücut: Asteni, ödem; Kardiyovasküler Bozukluklar, Genel: Postural hipotansiyon; Santral ve Periferik Sinir Sistemi Bozuklukları: Hipokinezi, istemsiz kas kontraksiyonu, generalize spazm, tremor, senkop; Kalp Hızı ve Ritm Bozuklukları: Aritmi, ekstrasistoller, atriyal fibrilasyon, kardiyak arrest;

Gastrointestinal Sistem Bozuklukları: İleus; Karaciğer ve Biliyer Sistem Bozuklukları: Bilirubin yükselmesi; Psikiyatrik Bozukluklar: Konfüzyon; Solunum Sistemi Bozuklukları: Apne, bronkospazm, dispne, pulmoner ödem, solunum yetmezliği; Deri ve İlgili Organlarda Bozukluklar: Terlemede artış, deri renginde değişme. Lokal anesteziğin kullanımıyla ilgili nörolojik reaksiyonların insidansı; verilen anesteziğin miktarına ve ayrıca kullanılan ilaca ve uygulama yoluna ve hastanın fiziksel durumuna bağlı olabilir. Bu etkilerin bir çoğunda ilacın katkısı olsun ya da olmasın anestezi tekniği ile ilgili olabilir. Allerjik tipte reaksiyonlar seyrek ve lokal anesteziğe karşı duyarlılığın bir sonucu olarak meydana gelirler. Bu reaksiyonlar ürtiker, kaşıntı, eritem, anjiyonörotik ödem, taşikardi, hışırtı, bulantı, kusma, baş dönmesi, senkop, aşırı terleme, ateş ve muhtelif anaflaktoid benzeri semptomatolojidir. Amid tipi lokal anesteziğin grubun üyeleri arasında çapraz duyarlılık bildirilmiştir.

MATERYAL VE METOD

Hastanemiz etik kurul komitesinden izin alınarak yapılan bu çalışmaya, inguinal herni ameliyatı yapılacak, yaşları 20 ila 60 arasında, ASA I-II grubunda toplam 60 hasta alınmıştır. Uygulanacak yöntem hakkında bilgi verilerek onayları alınan hastalar, randomize olarak seçilip, eşit iki gruba ayrılmıştır (Grup A, Grup B). Grup A'daki hastalara intratekal %0.5'lik izobarik bupivakain, Grup B'deki hastalara intratekal %0.5'lik izobarik levobupivakain uygulanmıştır.

Düzenli kardiyovasküler sistem ilaçlarını kullanan hastalar ilaçlarına kesintisiz olarak devam etmişlerdir. Antiagregan ilaç kullanımı operasyondan en az 7 gün önce sonlandırılmıştır. Hastalara premedikasyon olarak 0.07 mg/kg midazolam (dormicum, Roche) uygulanmıştır.

Operasyon masasında hastaların kan basınçları (sistolik, diyastolik, ortalama arter basıncı) non invazif yöntemle, kalp atım hızı ve ritmi EKG ile, periferik oksijen saturasyonu pulse oksimetre ile takip edilmiştir. Girişim öncesi hastalara 16 veya 18 G i.v. kanül ile periferik damar yolu açılarak, 15ml/kg/saat olacak şekilde i.v. kristalloid verilmiştir. Hastaların kalp atım hızları, sistolik, diyastolik, ortalama arter basınçları (D II derivasyon EKG, NIBP / Dräger – cato), arteryel oksijen saturasyonu (SpO₂) (Durasensor DS – 100 A / Dräger – cato) değerleri lokal anestezi verilmeden önce, sonraki 5., 10., 15., 20. ve 25. dakikalarda (cerrahi öncesi dönem), cilt insizyonundan ameliyatın bitimine kadar 5., 10., 20., 30., 40., 50., 60. ve 90. dakikalarda (cerrahi dönem) ölçülerek kaydedilmiştir. Uygulama öncesi tüm hastalar için genel anestezi şartları, 0.5 mg atropin sülfat ve 10 mg efedrin hazır bulundurulmuştur. Ameliyat süresince bütün hastalara maske ile 4 lt/dk oksijen ve 6-8 ml/kg/saat olacak şekilde kristalloid sıvı, idame sıvısı olarak verilmiştir.

Grup A hastalarına, oturur pozisyon verildikten sonra, steril şartlarda L₃₋₄ aralığı belirlenerek, 25 G Whitacre tipi spinal iğne (Pencan; spinal needle B/Braun) dura mater hissedilerek intratekal aralığa girilmiştir. Spinal iğneden berrak BOS akışı gözlemlendikten sonra 3.5 ml (17.5 mg) % 0.5'lik

izobarik bupivakaine (Marcaine % 0.5 - Astra Zeneca) intratekal aralığa enjekte edilmiştir.

Grup B hastalarına, oturur pozisyon verildikten sonra, steril şartlarda L₃₋₄ aralığı belirlenerek, 25 G Whitacre tipi spinal iğne (Pencan; spinal needle B/Braun) dura mater hissedilerek intratekal aralığa girilmiştir. Spinal iğneden berrak BOS akışı gözlemlendikten sonra 3.5 ml (17.5 mg) % 0.5'lik izobarik levopivakaine (Chirocaine % 0.5 - Abbott) intratekal aralığa enjekte edilmiştir.

Her iki gruptaki hastalar blok sonrası supine pozisyonda yatırılmıştır. Hastalara lokal anestezi enjeksiyonunun hemen öncesindeki zaman anestezi başlangıç zamanı, cilt insizyonu anındaki zaman ise cerrahi başlangıç zamanı olarak kaydedilmiştir.

Hastaların sensoriyal blok süreleri 5'er dakika ara ile uygulanan “ pin – prik” testi ve motor blok derecesi modifiye Bromage skalası ile değerlendirilmiştir. (Tablo-9)

Tablo-9 Modifiye Bromage Skalası

BROMAGE SKALASI

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

İntratekal lokal anestezi verilmesinden sonraki ilk 25 dakika hemodinamik parametrelerin ölçümü, sensoriyal ve motor blok değerlendirilmesi yapıldığından cerrahiye bu süre sonunda izin verilmiştir.

Hastaların sensoriyal blok seviyesi, T10 seviyesine ulaşınca kadar geçen süre, bloğun maksimal üst dermatom düzeyi, bloğun maksimal üst dermatom düzeyine ulaşma zamanı, bloğun sonlanma süresi kaydedilmiştir.

Hastaların ameliyat öncesinde ölçülen bazal ortalama arteriyel basınç değerlerinin, cerrahi öncesi ve cerrahi dönemde % 30 ve daha fazla azalması hipotansiyon olarak kabul edilmiştir. Hipotansiyon gelişen hastalara intravenöz yol ile 5ml/kg ek kristalloid sıvı ve 5-10 mg efedrin verilmiştir. Kalp atım hızının 50 atım/dak'nın altına düşmesi bradikardi olarak kabul edilmiş ve 0.50 mg atropin i.v. olarak yapılmıştır.

Bulantı, kusma gelişen hastalara 10 mg metoklopramid i.v. olarak yapılmıştır. Cerrahi sırasında görülen hipotansiyon, bradikardi, solunum depresyonu, konvülsiyon, bulantı ve kusma kaydedilmiştir.

Hastaların postoperatif 1., 2., 4., 6., 8., 12. ve 24. saatinde ortalama arter basınçları, sistolik ve diyastolik kan basınçları, kalp atım hızları ve SpO2 değerleri kaydedilmiştir.

Hastalar postoperatif ilk 48 saat boyunca hipotansiyon, bradikardi, bulantı, kusma, solunum depresyonu, pruritis, baş ağrısı, bel ağrısı, idrar retansiyonu, hipoestezi, parestezi, geçici nörolojik semptomlar ve kauda ekuina sendromu gibi komplikasyonlar yönünden izlenmiş, görülen komplikasyonlar kaydedilmiştir.

Hastalar baş ağrısı, menenjit ve nörolojik komplikasyonlar yönünden 5 gün süreyle klinik olarak takip edilmiştir. Postoperatif baş ağrısı oluşan hastalara i.v. hidrasyon, 100cc % 5 dekstroz içinde 240 mg teofilin, 8 saatte bir infüzyon halinde uygulanmıştır.

İntraoperatif anestezinin hasta ve cerrah tarafından değerlendirilmesi orta, iyi ve çok iyi olarak kaydedilmiştir.

Tanımlayıcı istatistikçilerin sıklık tablolarının grup içi ve gruplar arası farklılıklarının tespitinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalarda; Ki-Kare Fisher Exact Test, Mann-Whitney U ve Student's t Testi kullanılmıştır.

BULGULAR

İki grup arasında toplam 50 hastanın demografik özellikleri Tablo-10'da verilmiştir. Gruplar arasında yaş, boy ve kilo ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. ($p > 0.05$)

Tablo-10 Grupların demografik özellikleri

	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAS	46,93	10,68	49,24	16,19	,519
BOY	169,77	6,56	171,50	6,02	,290
KG	76,80	10,76	73,27	11,20	,218

Çalışma grubunda yer alan 60 hastanın A grubunda yer alan 30'una spinal anestezi tekniği ile intratekal izobarik bupivakain, B grubunda yer alan 30'una da intratekal izobarik levobupivakain uygulanmıştır.

Çalışma gruplarında anestezi tekniği açısından problem yaşanmamış, hastaların hepsinde dura mater ponksiyonu gerçekleştirilmiştir. Gruplar arasında dura mater ponksiyonunun hissedilmesi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. ($p > 0.05$)

Her iki grupta lokal anestezi enjeksiyonundan önce ve enjeksiyondan 5, 10, 15, 20, 25 dakika sonra, operasyon başlangıcında, operasyonun 5., 10., 20.,30ncu dakikalarında ve operasyon sonunda SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO₂ değerleri ölçülüp kaydedilmiştir. Cerrahiye enjeksiyonun 25nci dakikasından sonra izin verilmiştir.

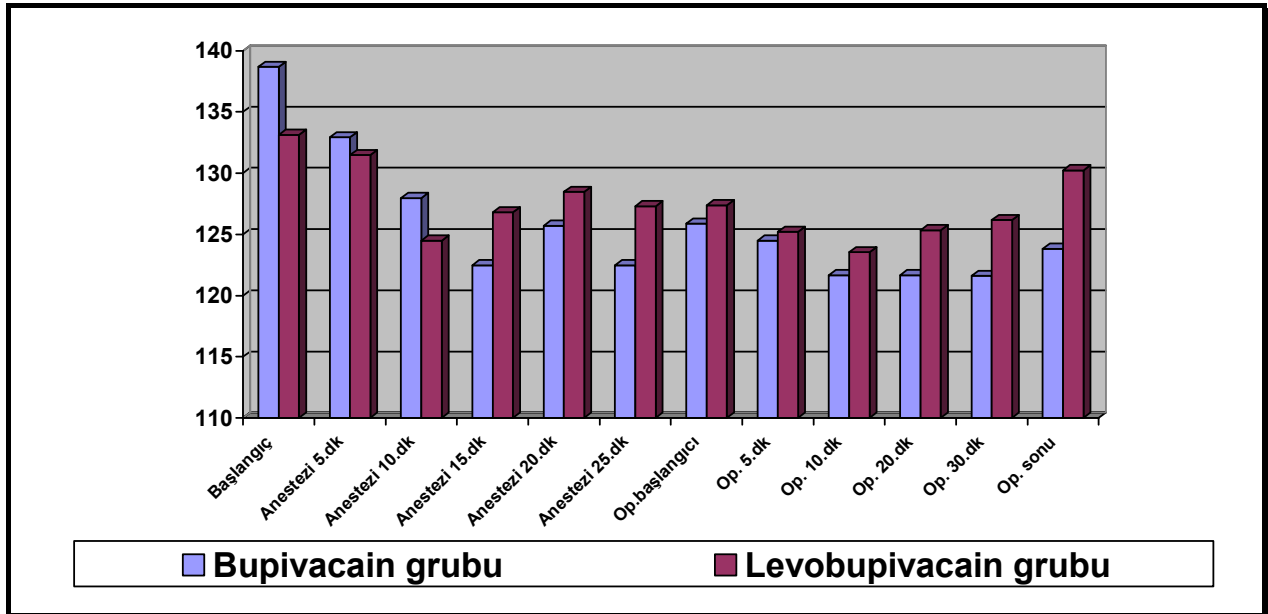
Hastaların ortalama sistolik arter basıncı değerleri (SAB) Tablo-11’de ve Grafik-1’de gösterilmiştir.

Tablo-11 Grupların SAB değerlerinin karşılaştırılması

SAB	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Başlangıç	138,67	14,51	133,13	13,87	,137
Anestezi 5.dk	132,93	15,54	131,47	14,95	,711
Anestezi 10.dk	127,97	14,31	124,47	15,03	,359
Anestezi 15.dk	122,47	26,31	126,80	16,28	,446
Anestezi 20.dk	125,70	17,31	128,47	15,28	,514
Anestezi 25.dk	122,47	16,42	127,30	15,25	,242
Op.başlangıcı	125,87	15,70	127,37	17,82	,731
Op. 5.dk	124,47	13,00	125,20	19,84	,866
Op. 10.dk	121,67	11,90	123,53	19,27	,653
Op. 20.dk	121,67	13,03	125,33	19,01	,387
Op. 30.dk	121,60	12,98	126,17	17,80	,261
Op. sonu	123,81	15,62	130,23	17,93	,187

Gruplar arasında hiçbir dönemde SAB ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. ($p > 0.05$) (Tablo-11)

Grafik-1 Dönemlere göre ortalama SAB değerleri



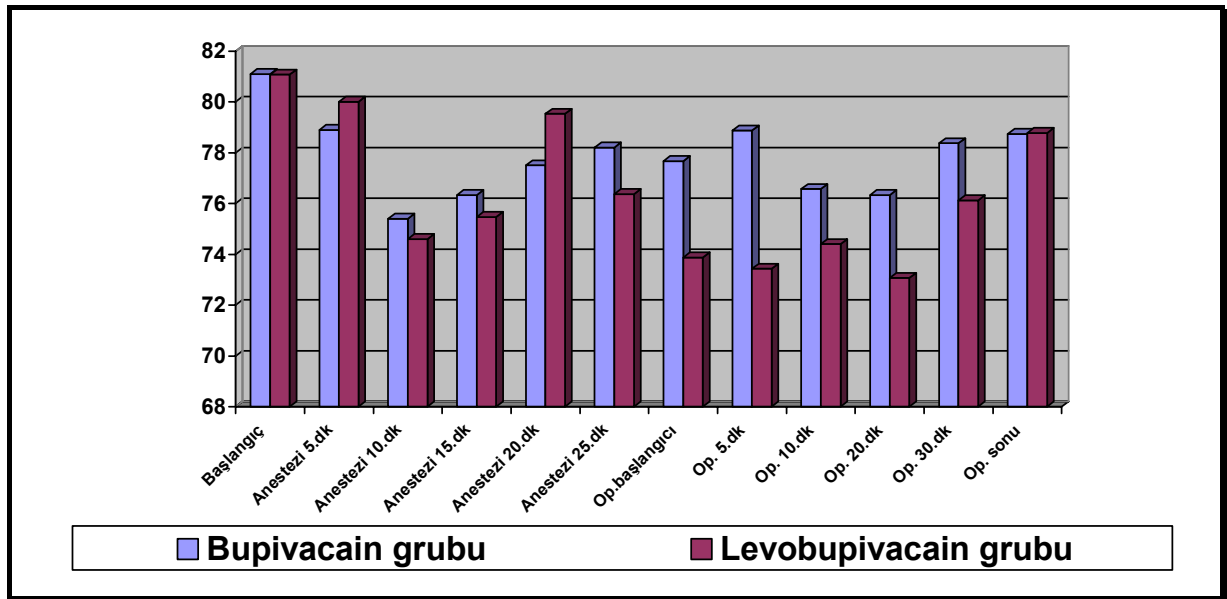
Hastaların ortalama diastolik arter basıncı (DAB) değerleri Tablo-12’de ve Grafik-2’de gösterilmiştir

Tablo-12 Grupların DAB değerlerinin karşılaştırılması

DAB	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Başlangıç	81,10	11,13	81,07	9,63	,990
Anestezi 5.dk	78,90	13,38	80,00	12,86	,747
Anestezi 10.dk	75,40	12,40	74,60	11,80	,799
Anestezi 15.dk	76,33	11,91	75,47	10,31	,764
Anestezi 20.dk	77,50	10,49	79,53	11,58	,479
Anestezi 25.dk	78,20	11,96	76,37	11,60	,549
Op.başlangıcı	77,67	9,30	73,87	11,22	,159
Op. 5.dk	78,87	11,55	73,43	12,41	,085
Op. 10.dk	76,57	9,78	74,40	10,48	,411
Op. 20.dk	76,33	8,12	73,07	11,13	,199
Op. 30.dk	78,37	11,65	76,13	13,00	,486
Op. sonu	78,74	10,83	78,77	11,90	,992

Gruplar arasında hiçbir dönemde DAB ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p > 0.05$) (Tablo-12)

Grafik-2 Dönemlere göre ortalama DAB değerleri



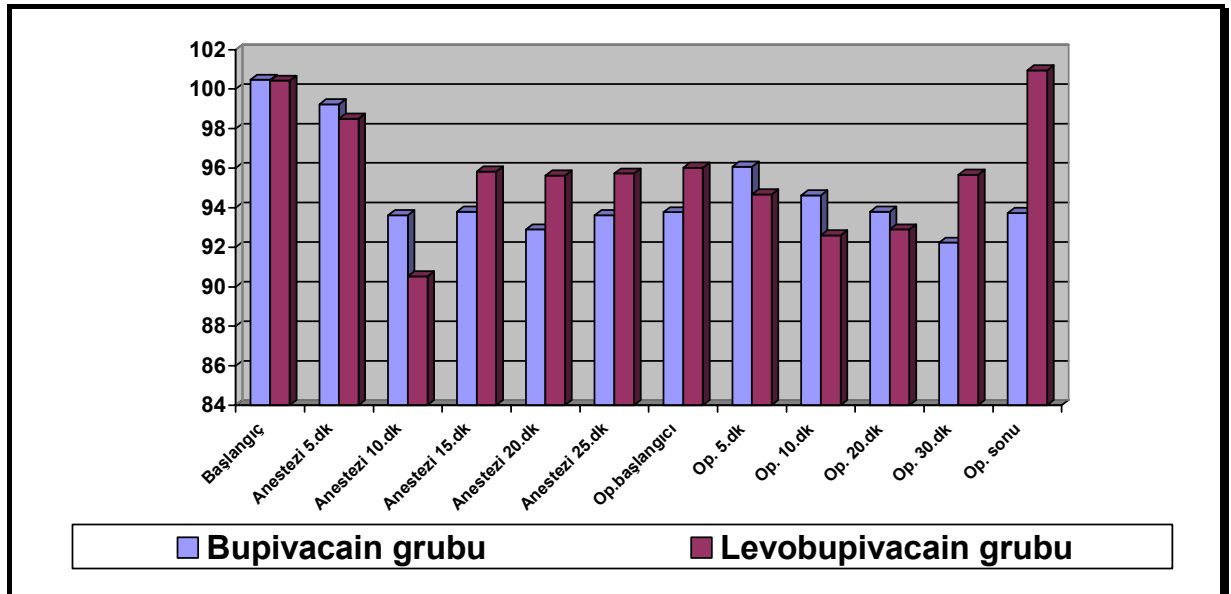
Hastaların ortalama arter basıncı değerleri (OAB) Tablo-13'de ve Grafik-3'de gösterilmiştir.

Tablo-13 Grupların OAB değerlerinin karşılaştırılması

OAB	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Başlangıç	100,47	15,36	100,43	11,98	,993
Anestezi 5.dk	99,23	20,11	98,50	13,05	,868
Anestezi 10.dk	93,63	17,44	90,53	12,41	,431
Anestezi 15.dk	93,80	15,77	95,83	14,71	,608
Anestezi 20.dk	92,90	12,34	95,63	13,52	,417
Anestezi 25.dk	93,63	16,99	95,73	11,97	,582
Op.başlangıcı	93,77	12,86	96,03	15,79	,544
Op. 5.dk	96,07	10,98	94,67	16,84	,704
Op. 10.dk	94,63	10,44	92,60	15,93	,561
Op. 20.dk	93,80	11,70	92,90	16,43	,808
Op. 30.dk	92,23	11,39	95,67	18,30	,387
Op. sonu	93,74	14,72	100,95	19,09	,146

Gruplar arasında hiçbir dönemde OAB ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p > 0.05$) (Tablo-13)

Grafik-3 Dönemlere göre ortalama OAB değerleri



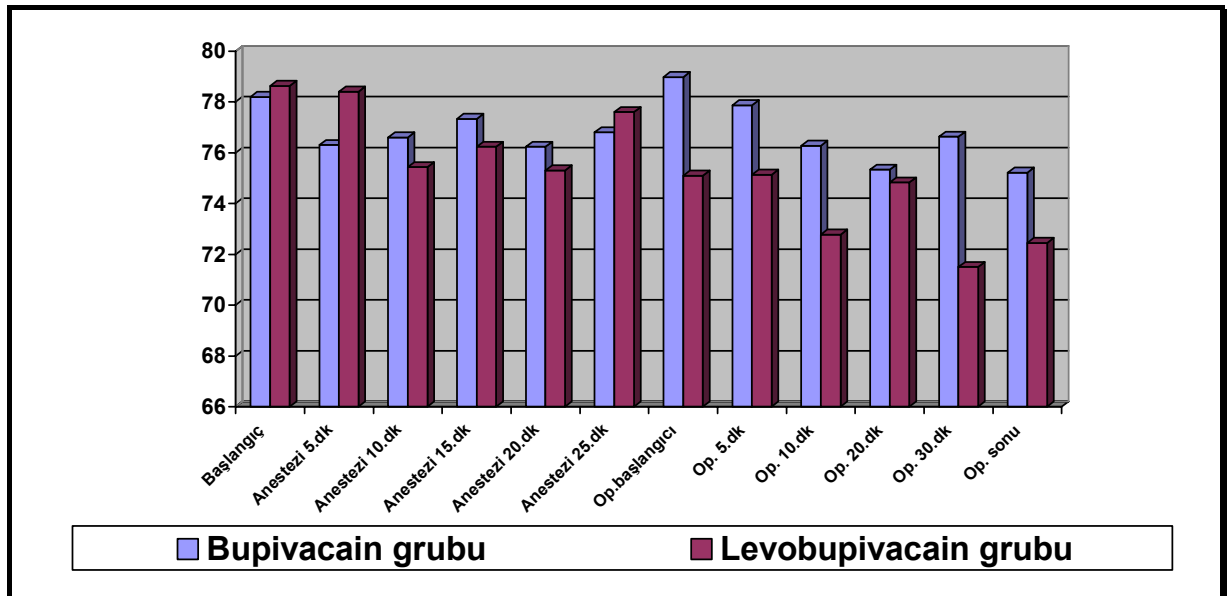
Hastaların ortalama kalp atım hızları (KAH) Tablo-14 ve Grafik-4 ile gösterilmiştir.

Tablo-14 Grupların KAH değerlerinin karşılaştırılması

KAH	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Başlangıç	78,20	11,51	78,63	12,41	,889
Anestezi 5.dk	76,30	12,37	78,40	17,77	,597
Anestezi 10.dk	76,60	11,13	75,43	10,35	,676
Anestezi 15.dk	77,33	10,71	76,23	11,29	,700
Anestezi 20.dk	76,23	9,75	75,30	9,95	,715
Anestezi 25.dk	76,80	11,37	77,60	11,46	,787
Op.başlangıcı	78,97	10,97	75,10	11,56	,189
Op. 5.dk	77,87	9,99	75,13	12,56	,355
Op. 10.dk	76,27	10,25	72,77	12,88	,249
Op. 20.dk	75,33	9,97	74,83	12,92	,867
Op. 30.dk	76,63	9,49	71,50	11,96	,071
Op. sonu	75,22	9,17	72,45	11,20	,346

Gruplar arasında hiçbir dönemde KAH ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p > 0.05$) (Tablo14)

Grafik-4 Dönemlere göre ortalama KAH değerleri



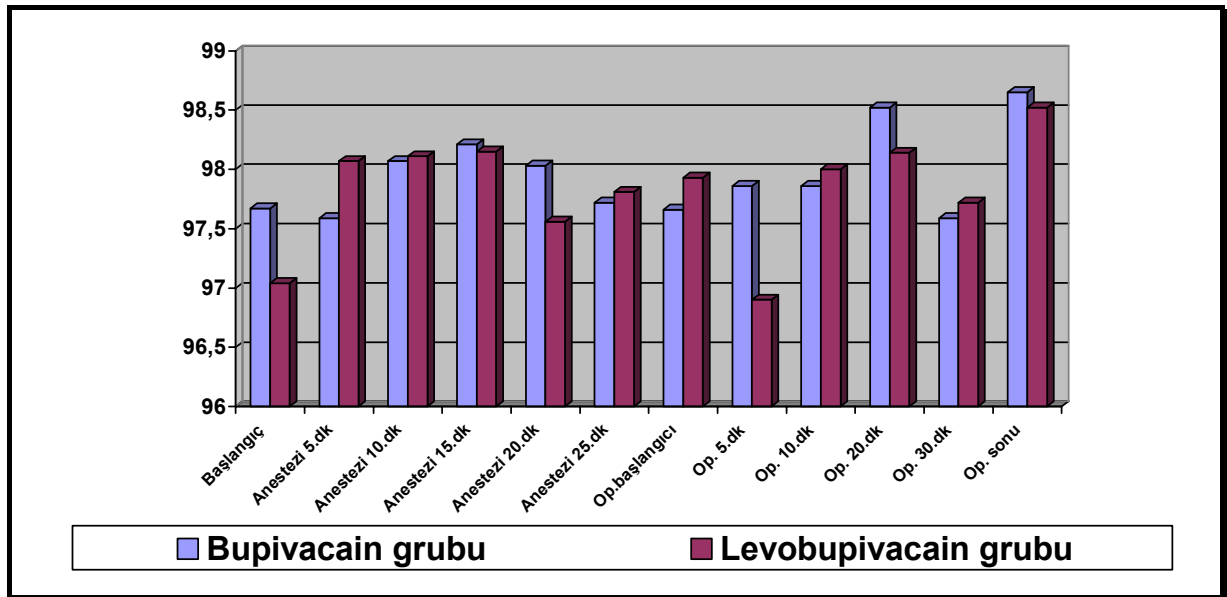
Hastaların ortalama periferik satürasyon (SpO₂) değerleri **Tablo-15**'te ve **Grafik-5**'de gösterilmiştir

Tablo-15 Grupların SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması

SpO ₂	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Başlangıç	97,67	,66	97,04	3,18	,292
Anestezi 5.dk	97,59	1,15	98,07	1,69	,208
Anestezi 10.dk	98,07	,88	98,11	1,50	,898
Anestezi 15.dk	98,21	,98	98,15	,95	,821
Anestezi 20.dk	98,03	1,24	97,56	2,75	,399
Anestezi 25.dk	97,72	1,60	97,81	2,04	,853
Op.başlangıcı	97,66	1,01	97,93	1,65	,453
Op. 5.dk	97,86	1,27	96,90	7,56	,500
Op. 10.dk	97,86	2,23	98,00	2,12	,810
Op. 20.dk	98,52	1,09	98,14	2,17	,403
Op. 30.dk	97,59	2,68	97,72	3,68	,871
Op. sonu	98,65	1,02	98,52	2,52	,811

Gruplar arasında hiçbir dönemde SpO₂ ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p > 0.05$) (**Tablo-15**)

Grafik-5 Dönemlere göre ortalama SpO₂ değerleri



Her iki gruptaki hastalar, postoperatif 1., 2., 4., 6., 8., 12. ve 24 saatlerde SAB, DAB, OAB, SpO₂, KAH ortalamaları alınarak karşılaştırıldı.

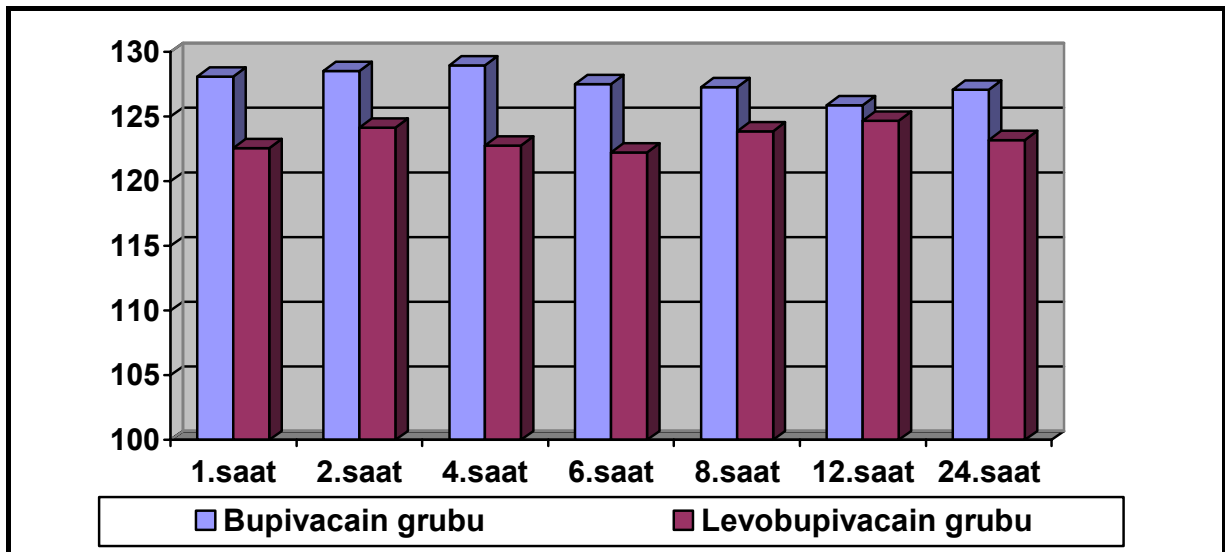
Hastaların postoperatif ortalama sistolik arter basıncı değerleri (SAB)
Tablo-16 ve Grafik-6 ile gösterilmiştir.

Tablo-16 Grupların postoperatif SAB değerlerinin karşılaştırılması

SAB	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Postop 1.saat	128,10	14,08	122,59	10,69	,105
Postop 2.saat	128,53	14,82	124,15	13,05	,243
Postop 4.saat	128,97	15,69	122,78	12,70	,110
Postop 6.saat	127,53	14,72	122,22	11,42	,137
Postop 8.saat	127,27	14,91	123,89	13,72	,379
Postop 12.saat	125,90	11,74	124,67	11,42	,690
Postop 24.saat	127,07	9,70	123,22	10,87	,164

Gruplar arasında hiçbir dönemde postoperatif SAB ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p > 0.05$) (Tablo-16)

Grafik -6 Postoperatif SAB ortalama değerleri



Hastaların postoperatif ortalama diastolik arter basıncı (DAB) değerleri **Tablo-17** ve **Grafik-7** ile gösterilmiştir.

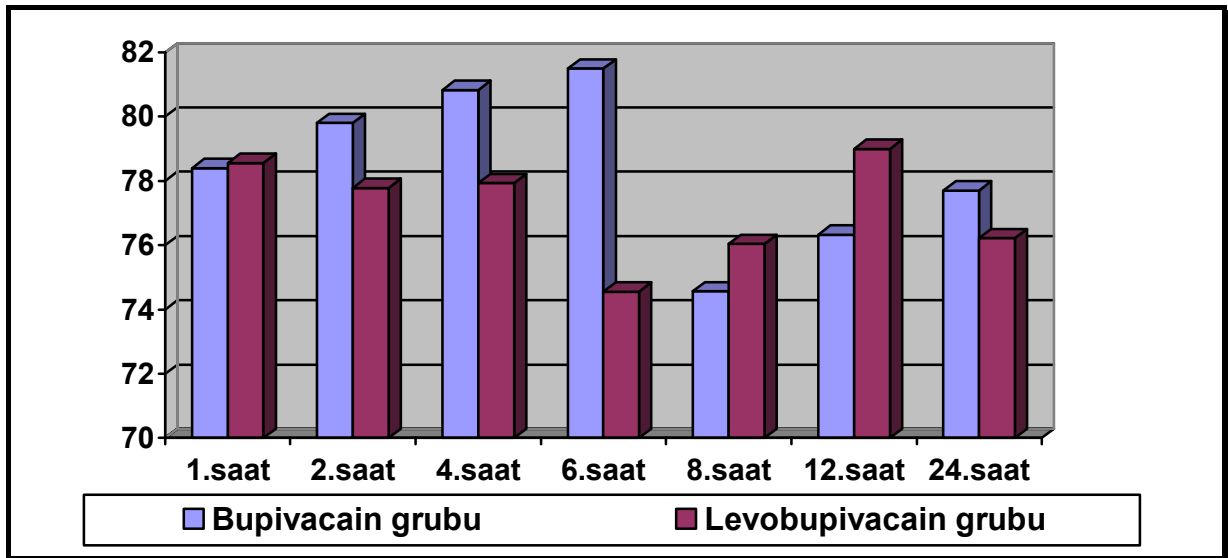
Tablo-17 Grupların postoperatif DAB değerlerinin karşılaştırılması

DAB	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Postop 1.saat	78,40	11,43	78,56	8,75	,955
Postop 2.saat	79,80	10,77	77,78	11,33	,493
Postop 4.saat	80,83	12,28	77,93	8,37	,306
Postop 6.saat	81,50	9,54	74,56	11,53	,016*
Postop 8.saat	74,57	12,28	76,04	14,06	,675
Postop 12.saat	76,33	11,66	79,00	9,54	,352
Postop 24.saat	77,70	11,36	76,22	7,89	,575

Bupivakain grubunda postop 6.saat DAB değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir ($p < 0.05$) (**Tablo-17**)

Gruplar arasında diğer dönemlerde postoperatif DAB ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p > 0.05$)

Grafik-7 Dönemlere göre DAB ortalama değerleri



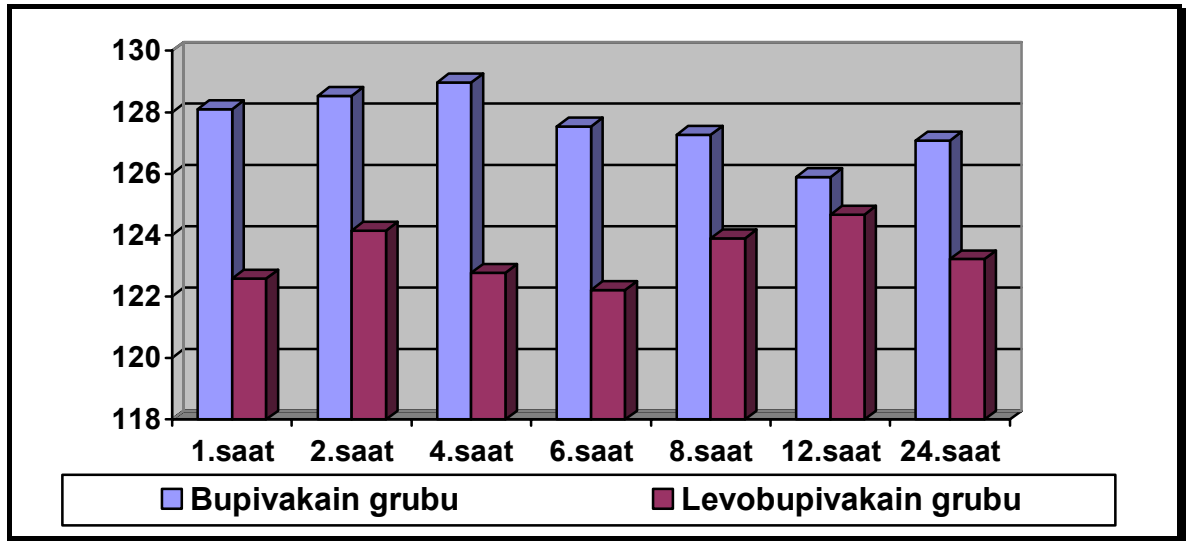
Hastaların postoperatif ortalama arter basıncı değerleri (OAB) Tablo-18 ve Grafik-8 ile gösterilmiştir.

Tablo-18 Grupların postoperatif OAB değerlerinin karşılaştırılması

OAB	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Postop 1.saat	95,00	12,19	94,93	14,80	,984
Postop 2.saat	96,27	13,04	94,59	9,65	,587
Postop 4.saat	95,63	10,83	95,63	15,54	,999
Postop 6.saat	96,87	11,49	92,26	10,00	,114
Postop 8.saat	93,40	15,62	95,37	10,37	,581
Postop 12.saat	92,97	10,20	94,44	8,87	,564
Postop 24.saat	95,13	10,04	91,30	9,19	,140

Gruplar arasında hiçbir dönemde postoperatif OAB ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p > 0.05$) (Tablo-18)

Grafik-8 Dönemlere göre OABortalama değerleri



Hastaların ortalama kalp atım hızları (KAH) Tablo-19 ve Grafik-9 ile gösterilmiştir.

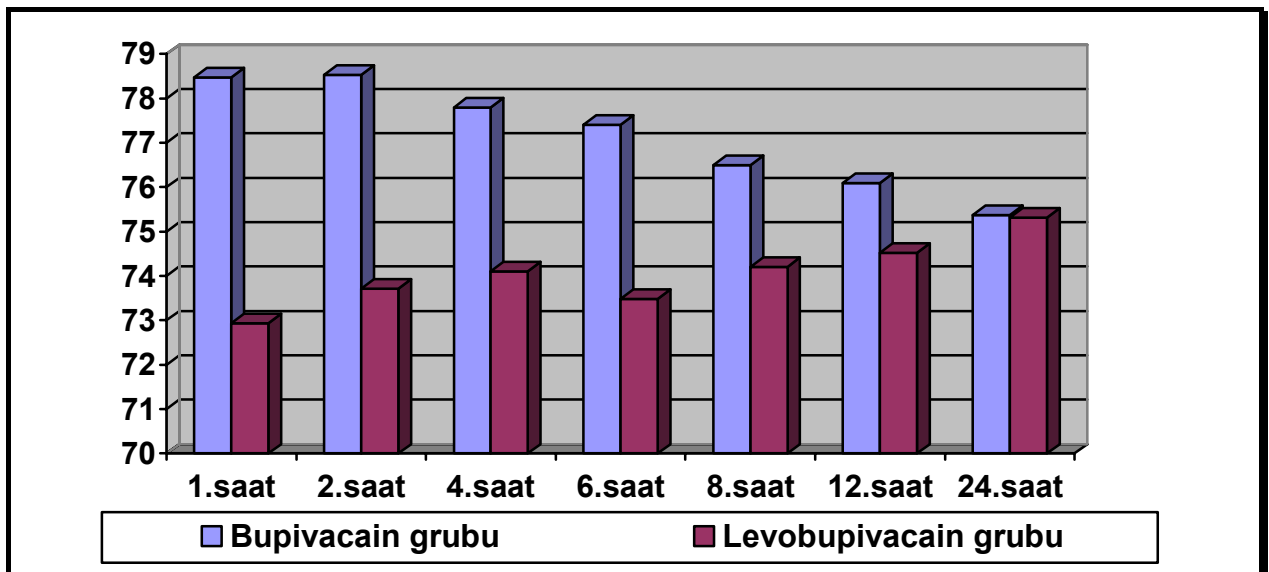
Tablo-19 Grupların postoperatif KAH değerlerinin karşılaştırılması

KAH	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Postop 1.saat	78,47	8,00	72,93	10,26	,024*
Postop 2.saat	78,53	6,71	73,72	10,00	,034*
Postop 4.saat	77,80	6,10	74,10	9,07	,071
Postop 6.saat	77,40	7,35	73,48	8,27	,059
Postop 8.saat	76,50	6,34	74,21	8,30	,237
Postop 12.saat	76,10	7,84	74,52	8,36	,456
Postop 24.saat	75,37	6,35	75,31	7,41	,975

Bupivakain grubunda postoperatif 1 ve 2nci saat KAH değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir. ($p < 0.05$)

Gruplar arasında diğer dönemlerde postoperatif KAH ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p > 0.05$)

Grafik-9 Dönemlere göre KAH ortalama değerleri



Hastaların postoperatif ortalama periferik satürasyon (SpO₂) değerleri **Tablo-20** ve **Grafik-10** ile gösterilmiştir

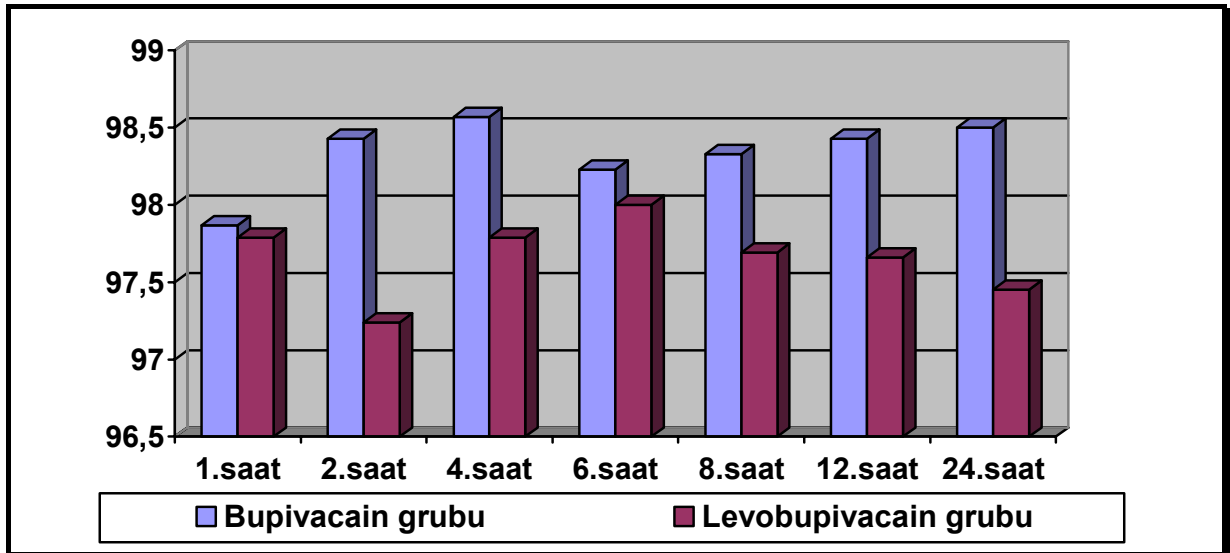
Tablo-20 Grupların postoperatif SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması

SpO ₂	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Postop 1.saat	97,87	2,00	97,79	2,57	,902
Postop 2.saat	98,43	,73	97,24	2,94	,035*
Postop 4.saat	98,57	1,01	97,79	2,16	,082
Postop 6.saat	98,23	,90	98,00	1,75	,520
Postop 8.saat	98,33	,96	97,69	2,27	,159
Postop 12.saat	98,43	,94	97,66	2,26	,087
Postop 24.saat	98,50	,94	97,45	2,44	,032*

Bupivakain grubunda postoperatif 2 ve 24ncü saat SpO₂ değerleri, levobupivakain grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir. (p<0.05)

Gruplar arasında diğer dönemlerde postoperatif SpO₂ ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. (p>0.05)

Grafik-10 Dönemlere göre SpO₂ ortalama değerleri



Tablo-21 Gruplar arası cinsiyet dağılımı

	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	n	%	n	%	
CINS					
Erkek	29	96,7	30	100,0	0,508
Kadın	1	3,3			

Gruplar arasında cinsiyet dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p > 0.05$) (**Tablo-21**)

Tablo-22 Grupların peroperatif komplikasyonları

	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	n	%	n	%	
Hipotansiyon					
Yok	26	86,7	28	93,3	0,671
Var	4	13,3	2	6,7	
Efedrin gereksinimi					
Yok	26	86,7	29	96,7	0,353
Var	4	13,3	1	3,3	
Bradikardi					
Yok	26	86,7	29	96,7	0,353
Var	4	13,3	1	3,3	
Solunum depresyonu					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Bulantı					
Yok	29	96,7	28	93,3	0,508
Var	1	3,3	2	6,7	
Kusma					
Yok	30	100,0	29	96,7	0,508
Var			1	3,3	
Konvülsiyon					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Kaşıntı					
Yok	30	100,0	30	100,0	-

Başığrsı					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Sırt ağrsı					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
İdrar retansiyonu					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Titreme					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Blok seviyesinde yükselme					
Yok	30	100,0	30	100,0	-

Gruplar arasında girişime bağı yan etki ve komplikasyon sıklığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p>0.05$) (Tablo-22)

Bupivakain grubunda 4 hastada hipotansiyon, bradikardi, efedrin gereksinimi, 1 hastada bulantı görülmüştür. Levobupivakain grubunda 2 hastada hipotansiyon, 1 hastada bradikardi ve efedrin gereksinimi, 2 hastada bulantı ve 1 hastada da kusma görülmüştür.

Tablo-23 Grupların postoperatif komplikasyonları

	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	n	%	n	%	
Hipotansiyon					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Bulantı					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Kusma					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Kaşıntı					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Baş ağrsı					
Yok	30	100,0	30	100,0	-
Sırt ağrsı					
Yok	30	100,0	30	100,0	-

İdrar retansiyonu					
Yok	30	100,0	30	100,0	-

Gruplar arasında postoperatif komplikasyon sıklığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p>0.05$) (**Tablo-23**)

Tablo-24 Gruplar arası sensoriyal ve motor blok karşılaştırmaları

	Bupivakain grubu		Levobupivakain grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Motor blok başlama zamanı (dakika)	12,80	4,11	11,23	4,43	,161
T12 seviyesine ulaşma zamanı (dakika)	7,77	2,74	7,63	3,66	,874
T10 seviyesine ulaşma zamanı (dakika)	15,33	4,47	14,37	5,70	,468
Motor blok sonlanma zamanı (dakika)	397,57	108,66	302,14	94,86	,001***
Sensoriyal blok sonlanma zamanı (dakika)	247,30	78,03	292,48	122,89	,097

Gruplar arasında motor blok başlama, T_{12} , T_{10} ve ağrı son zaman ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. ($p>0.05$) (**Tablo-24**)

Bupivakain grubunda motor blok sonlanma değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir. ($p<0.001$)

İstatistiksel analiz: Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda student's t, Mann Whitney u ve Fisher Exact testleri kullanıldı. $p<0.05$ anlamlı kabul edildi.

TARTIŞMA

Unilateral ya da bilateral ingunal herni ameliyatlarında spinal anestezi sıklıkla tercih edilen, güvenilir bir anestezi yöntemidir. Motor blok yani kas gevşemesi oluşturduğundan cerrahi ekipler tarafından da kabul görmektedir. Ancak istenilen seviyenin sağlanmasındaki zorluk ve olumsuz hemodinamik değişiklikler (hipotansiyon, bradikardi) bu yöntemin dezavantajlarıdır. Cerrahi operasyonlarda; patolojinin seviyesi de göz önüne alınarak cerrahi girişime ve anesteziye bağlı sorunların daha az gözleneceği, pulmoner ve kardiyovasküler sistemleri en az etkileyen anestezi yöntemi tercih edilmelidir.

Spinal anestezi; mental fonksiyonları etkilememesi, spontan solunumun devamı, koruyucu reflekslerin kaybolmaması, operasyon süresince hastanın uyanık kalması, postoperatif dönemde erken mobilizasyon ve hastanede kalış süresini kısaltması gibi nedenlerle genel anesteziye tercih edilmiştir.

Çalışmamızda iki farklı lokal anestezik kullanarak spinal anestezi tekniğinde ilaç seçim yelpazemizi genişletmeyi hedef aldık.

Spinal anestezi girişimlerinde, spinal anestezi tekniğinin uygulama süresi; hastada yaratacağı anksiyete ve ameliyathanenin verimli kullanımı açısından önemlidir.

Çalışmamızda müdahale öncesi hastalara 0.07 mg/kg midazolam (Dormicum) ile sedasyon uygulanmıştır. Hastaların SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO2 değerleri preoperatif ve postoperatif dönemlerde ölçülüp, kaydedilmiştir. Hastalar lokal anestezi uygulamasından sonra motor blok derecesi modifiye Bromage skalası ile 3 seviyesinde (ayak eklemine veya baş parmağını oynatamaz, tam paralizi) iken ve sensoriyal blok seviyesi T10 düzeyine geldiğinde cerrahi ekibe teslim edilmiştir.

Çalışmamızda intratekal % 0.5'lik izobarik bupivakain kullanımı sonrası motor blok başlama zamanı (modifiye Bromage skalası: 3, ayak eklemine veya baş parmağını oynatamaz, tam paralizi) 12.80 ± 4.11 dakika olarak tespit ettik. Glaser ve arkadaşları (122) 9.0 ± 7 dakika, Cox ve arkadaşları (120) 11.2 ± 5.08 dakika, Burke ve arkadaşları (118) 5 dakika olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda sensoriyal bloğun T10 seviyesine ulaşma zamanı 15.33 ± 4.47 dakika olarak bulunmuşken Glaser ve arkadaşları (122) tarafından 12 ± 4 dakika, Cox ve arkadaşları (120) tarafından 10.02 ± 3.47 dakika, Burke ve arkadaşları (118) tarafından da 7 dakika olarak bulunmuştur. Biz motor blok sonlanma zamanını 397.57 ± 108.66 dakika olarak bulmuş iken Glaser ve arkadaşları (122) 284 ± 80 dakika , Cox ve arkadaşları (120) 301.42 ± 82 dakika, Burke ve arkadaşları (118) 266 dakika olarak belirlemişlerdir. Yine sensoriyal blok sonlanma zamanı bizim çalışmamızda 247.30 ± 78.03 dakika bulunmuş iken Glaser ve arkadaşları (122) 237 ± 88 dakika, Cox ve arkadaşları (120) tarafından 204 ± 72 dakika, Burke ve arkadaşları (118) tarafından ise 388 dakika olarak kaydedilmiştir.

İntratekal % 0.5'lik levobupivakain kullanımı sonrası çalışmamızda motor blok başlama zamanı

(modifiye Bromage skalası: 3, ayak eklemine veya baş parmağını oynatamaz, tam paralizi) 11.23 ± 4.43 dakika olarak tespit ettik. Glaser ve arkadaşları yaptıkları çalışmada motor blok oluşma zamanını (122) 10.0 ± 7 dakika, Cox ve arkadaşları (120) 12.0 ± 6.08 dakika, Burke ve arkadaşları (118) ise 15 ± 2 dakika olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda sensoriyal bloğun T10 seviyesine ulaşma zamanı 14.37 ± 5.70 dakika olarak bulunmuşken iken, Glaser ve arkadaşları (122) tarafından 11 ± 6 dakika, Cox ve arkadaşları (120) tarafından 9.02 ± 3.47 dakika, Burke ve arkadaşları tarafında da (118) 10 ± 3 dakika olarak bulunmuştur. Biz çalışmamızda motor blok sonlanma zamanını 302.14 ± 94.86 dakika olarak, Glaser ve arkadaşları (122) 280 ± 84 dakika, Cox ve arkadaşları (120) 242.478 ± 81 dakika , Burke ve arkadaşları (118) 266 dakika olarak belirlemişlerdir. Yine sensoriyal blok sonlanma zamanı bizim çalışmamızda 292.48 ± 122.89 dakika bulunmuş iken Glaser ve arkadaşlarınca (122) 228 ± 77 dakika, Cox ve arkadaşları (120) tarafından 178 ± 54 dakika, Burke ve arkadaşları tarafından da (118) 388 dakika olarak kaydedilmiştir.

Çalışmamızda bupivakain ve levobupivakain grupları arasında motor blok başlama, sensoriyal bloğun T10 seviyesine yükselmesi ve sensoriyal bloğun sonlanması ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamışken ($p > 0.05$) bupivakain grubunda motor blok sonlanma değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$). Glaser ve arkadaşları (122) tarafından yapılan çalışmada bupivakain ve levobupivakain grupları arasında sensoriyal ve motor blok başlama ve sonlanma zamanları açısından etkinlik farkı bulunamamıştır. Cox ve arkadaşlarının (120) yaptığı çalışmada levobupivakaine bağlı gelişen motor blok sonlanma süresi bupivakainle oluşan motor blok sonlanma süresine göre daha uzun bulunmuştur. Liao ve arkadaşları (126) tarafından tek taraflı inguinal herni ameliyatlarında spinal anestezi tekniği ile levobupivakain ve bupivakain karşılaştırılmasının yapıldığı

çalışmada motor blok sonlanma süresi levobupivakainde istatistiksel anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur ($p < 0.05$).

Çalışmamızda bupivakain ve levobupivakain grupları arasında sensoriyal blok sonlanmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamış iken Cox ve arkadaşları (120) tarafından yapılan çalışmada levobupivakain kullanılan grupta sensoriyal blok sonlanma süresi belirgin derecede uzamış bulunmuştur. Kopacz ve arkadaşlarının yaptığı (123) çalışmada da levobupivakain ve bupivakain grupları arasında motor blok (modifiye Bromage skalası: 3, ayak eklemine veya baş parmağını oynatamaz, tam paralizi) ve sensoriyal blok (sensoriyal bloğun T10 seviyesine ulaşma zamanı) başlama zamanları arasında belirgin bir fark bulunamazken levobupivakain ile oluşan sensoriyal bloğun istatistiksel olarak anlamlı derecede uzadığı kaydedilmiştir.

Çalışmamızda her iki gruptaki hastalarımızın lokal anestezi madde verilmeden önce ve verildikten sonraki 5., 10., 15., 20.,25., operasyon başlangıcında, operasyonun 5.,10.,20.,30. dakikasında ve operasyon sonunda, sonrasında da operasyonun 1., 2., 4., 6., 8., 12. ve 24. saatinde SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO2 değerleri ölçülerek kaydedilmiştir. SAB, OAB açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$). Bupivakain grubunda postoperatif 6. saatte DAB değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Gruplar arasında diğer dönemlerde DAB ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Bupivakain grubunda postoperatif 1. ve 2. saat KAH değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Gruplar arasında diğer dönemlerde KAHdeğerleri ölçüldüğünde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık kaydedilmemiştir ($p > 0.05$). Bupivakain grubunda postoperatif 2. ve

24. saatte SpO2 değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Gruplar arasında diğer dönemlerde SpO2 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Çalışmamızda gruplar arasında girişime bağlı yan etki ve komplikasyonların sıklığı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$). Bupivakain grubunda 4 hastada hipotansiyon, bradikardi, efedrin gereksinimi ve 1 hastada bulantı görülmüştür. Levobupivakain grubunda ise 2 hastada hipotansiyon, 1 hastada bradikardi, efedrin gereksinimi, kusma ve 2 hastada bulantı görülmüştür. Gruplar arasında postoperatif komplikasyon sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p > 0.05$).

Glaser ve arkadaşlarının (122) yaptığı çalışmada bupivakain ve levobupivakain grupları arasında hemodinamik açıdan fark bulunmamıştır.

Burke ve arkadaşlarının (118) yaptığı çalışmada peroperatif ve postoperatif gözlemlerde kalp hızında hafif bir azalma kaydedilirken, kan basıncında belirgin bir düşme görülmüş, ancak gruplar arasında hemodinamik açıdan belirgin bir farklılık kaydedilmemiştir.

Carpenter ve arkadaşlarının (124) spinal anestezinin yan etkilerinin sıklığını araştırdıkları çalışmalarında her iki ilaç grubunda görülen hipotansiyon ve bradikardi sıklığı arasında fark bulunmamıştır.

Bay-Nielsen ve arkadaşlarının (129) yaptığı çalışmada inguinal herni ameliyatlarında kullanılan levobupivakain ve bupivakainin benzer analjezik potense sahip olduğu belirtilmiştir.

Camorcia ve arkadaşlarının (127) intratekal düşük doz lokal anestezi (bupivakain, levobupivakain ve ropivakain) kullanarak yaptıkları çalışmada bupivakain ve levobupivakain ile daha hızlı motor blok oluşumu gözlenmiş, intratekal kullanım sonrasındaki etkinlik açısından bupivakain daha üstün bulunmuştur.

Mc Name ve arkadaşları (119) ortopedi hastalarında spinal anestezi tekniği uygulayarak yaptıkları çalışmada intratekal bupivakain uygulamasından sonra sefalik yönde yayılımı (sensoriyal blok açısından önem taşımaktadır) daha fazla bulmuşlardır.

Gristwood ve arkadaşlarının (128) yaptığı bir araştırmada levobupivakainin kardiyotoksik etkilerinin bupivakaine göre daha az olduğu belirtilmiştir.

SONUÇ

Sonuç olarak; çalışmalar gösteriyor ki, intratekal anestezi uygulamasında duyuşal ve motor blok etkinliğinin başlaması ve süreleri açısından levobupivakain ve bupivakain arasında benzer bir etkinlik söz konusudur.

Ayrıca levobupivakain ve bupivakainin hasta hemodinamileri üzerinde gösterdikleri etkileri de benzerdir. Bu verilere dayanarak intratekal kullanımda levobupivakainin, bupivakain karşısında alternatif bir lokal anestezi olarak tercih edilebileceğini ileri sürebiliriz.

ÖZET

İnguinal herni ameliyatlarında intratekal % 0.5'lik levobupivakain ve %0.5'lik bupivakain uygulaması ile operasyon öncesi ,sırasında ve sonrasında hemodinamik parametreler (SAB,DAB,OAB,KAH ve SpO2) ve motor-sensoriyal blok oluşma ve sonlanma süreleri takip edilmiştir.

Her iki grupta teknik uygulama sırasında sorun yaşanmamıştır. Çalışmamızda bupivakain ve levobupivakain grupları arasında motor blok başlama, sensoriyal bloğun T10 seviyesine yükselmesi ve sensoriyal bloğun sonlanması ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamışken ($p>0.05$) bupivakain grubunda motor blok sonlanma süreleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Çalışmamızda her iki gruptaki hastalarımızın lokal anestezi madde verilmeden önce ve verildikten sonraki 5., 10., 15., 20., 25., operasyon başlangıcında, operasyonun 5.,10.,20.,30. dakikasında ve operasyon sonunda, sonrasında da operasyonun 1., 2., 4., 6., 8., 12. ve 24. saatinde SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO2 değerleri ölçülerek kaydedilmiştir. SAB, OAB açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p> 0.05$). Bupivakain grubunda postoperatif 6. saatte DAB değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Gruplar arasında diğer dönemlerde DAB ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Bupivakain grubunda postoperatif 1. ve 2. saat KAH değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Gruplar arasında diğer dönemlerde KAH değerleri ölçüldüğünde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık kaydedilmemiştir ($p>0.05$). Bupivakain grubunda postoperatif 2. ve 24. saatte SpO2 değerleri, levobupivakain grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p <0.05$). Gruplar arasında diğer dönemlerde SpO2 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p> 0.05$).

Çalışmamızda gruplar arasında girişime bağlı yan etki ve komplikasyonların sıklığı bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p > 0.05$).

Sonuçta; yaptığımız bu çalışma ile intratekal bupivakain ve levobupivakain uygulamasının motor ve sensoriyal blok oluşturma ve sonlanma süreleri ve hemodinamik parametrelere olan etkileri açısından farklılık göstermediği ve levobupivakainin güvenle kullanabileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

- 1-) Valentin N, Lomholt B, Jensen JS, Hejgaard N, Kreiner S : - Spinal or general anaesthesia for surgery of the fractured hip? A prospective study of mortality in 578 patients. Br.J.Anaesth 58:284-291, 1986.
- 2-) Atkinson RS, Beynon DG, Browne CH, Lee JA, Rushman GB, Thorne TC, Watt MJ. College of Anaesthetists? Br Med J. 1(6163):624-5, 1979.
- 3-) Erdine S : Sinir Blokları 1. Baskı. Emre Matbaacılık, İstanbul. 49-80, 155-210, 221-230, 1993.
- 4-) Kayhan Z : Klinik Anestezi 2. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul. 435-453, 477-503, 1997.
- 5-) Collins VJ :Principles of Anaesthesiology 3rd. Edition Volüm I-II Lea and Febiger Philadelphia, 12-63, 708-709, 1259-1262,1445,1571, 1993.
- 6-) Morgan GE, Maged SM : Clinical Anaesthesiology 2.nd Edition Los Angeles, Appleton-Lange 193-200, 211-246, 1996.
- 7-) Kuran O : Sistemik Anatomi, Filiz Kitabevi, İstanbul. 47-54, 93-94, 1983.
- 8-) Cousins M. J., Bromage P. R.: Epidural Neural Blokade. Cousins M. J. Bridengbbaugh. P. O. Neural Blokade. 253-360, 1982.
- 9-) Erengül A.: Lokal Anestezi, 2. Baskı, Nobel Tıp Yayınları, İstanbul. 16-48, 1992.
- 10-) Kayaalp O: Tıbbi Farmakoloji, 9. Baskı, Hacettepe- Taş Kitapçılık Ankara. 789-803, 981-994, 2000.
- 11-) Cousins M. J., Mather L.E.:Clinical pharmacology of local anesthetic. Anesth. Int. Care. 8:257-259, 1980.

- 12-) Lüleci N. (Çeviri Editörü) : Klinik Anesteziyoloji. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul. 211-244, 2002.
- 13-) Eappen S., Datta S.: Pharmacology of Local Anesthetics. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain. 17;p.10-17, 1998.
- 14-) Barash P. G., Cullen B. F., Stoelting R. K.: Handbook of Clinical Anesthesia. Chapter 44, JB, Lippincott Company, Philadelphia.p.442-448, 1991.
- 15-) Covino B. G.; Is There a Need for chloroprocain 3 % and bupivacaine 0.75 Acta Anaesth Beg. 39:151-157, 1998.
- 16-) Strichartz G. R., Berde C. B.: Local Anaesthetic. In: Anesthesia. Miller DR.4.th. edition Volume II chapter 15, Churchill Livingstone, New York. p.489-521, 1994
- 17-) Stienstra R. et al : İntrathecal drug spread; Is it controllable, Rej Anest and Pain Med. 23 (49):347-351, 1998.
- 18-) Chambers W. A. et al : Effect of baricity on spinal anesthesia with bupivacaine. Br. J. Anaesth. 53:279-282, 1981.
- 19-) Van Zundert A. A. et al: Spinal anaesthesia. Volume or concentration-What matters? Reg Anasth. 21:112-118, 1996.
- 20-) King H. D. et al: Effects of drug dose, volume and concentration on spinal anesthesia with isobaric tetracaine. Reg. Anesth. 20:45-49, 1995.
- 21-) Mukkada T. A. et al: Effect of dose, volume and concentration of glucose-free bupivacaine in spinal anesthesia. Reg. Anest 11:98-1001, 1986.

- 22-) Carpener R. L. Et al: Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 89(1):24-29, 1998.
- 23-) Kalso E. et al: Effects of posture and some CSF characteristics on spinal anesthesia with isobaric 0.5 % bupivacaine. *Br. J. Anaesth.* 54:1179-1184, 1982.
- 24-) Stienstra R. Et al: Factors affecting the subarachnoid spread of local anesthetic solutions. *Reg. Anaesth.* 16:1-6, 1991.
- 25-) Tuominen M, Pitkanen M, Rosenberg PH: Effect of speed of injektion of %0.5 plain bupivacaine on the spread of spinal anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 69:148-149, 1992.
- 26-) Chiu A. A. et al: TheeEffects of epinephrine on lidocain spinal anesthesia: A cross over study. *Anesth. Analg.* 735-739, 1995.
- 27-) Dahlgren G. et al: İntrathecal sufentanyl, fentanyl or placebo added to bupivacaine for cesarean section. *Anesth .Analg.* 85:1288-1293, 1997.
- 28-) Fogarty D. J. et al: Comparison of the analgesic effects of intrathecal clonidine and intrathecal morphine after spinal anaesthesia in patients undergoing total hip replacement. *Br. j. Anaesth.* 71:661-664, 1993.
- 29-) Yılmazlar A.: Kontinü spinal anestezi. *Anestezi dergisi* 10(1):12-17, 2002.
- 30-) De Andres J: Spinal anesthesia update II-Technique modifications: Continuous spinal. İn: Rawal N, Van Zundert A, Hinhlights in Regional Anesthesia and Pain Therapy X.ESRA. Varşova, 2001.
- 31-). P. Wiederkehr. : Continous spinal anaesthesia (CSA). *Journal für anaesthesie und intensivbehandlung*. 2. Ausgabe, 1995.

- 32-) Spencer H. C. : Postdural puncture headache: what matters in technique. *Reg. Anaesth and Pain Med.* 23 (4):374-379, 1998.
- 33-) Yücel A., Özyalçın S. : Intravenous administration of caffeine sodium benzoate for postdural puncture headache. *Reg. Anaesth and Pain Med.* 24(1):51-55, 1999.
- 34-) Beards S. C. et al : Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: Appearances from 30 min to 18 h. *Br. J. Anaesth.* 71:182-188, 1993.
- 35-) Carp H. et al. : Effect of the serotonin receptor agonist sumatriptan on postdural puncture headache. *Anaesth. Analg,* 79:180-182, 1994.
- 36-) Atalkumar M. K., Foster P. A. : ACTH infusion as a novel treatment for postdural puncture headache. *Reg. Anaesth.* 22:432-434, 1997.
- 37-) Lambert D. H. et al.: Cauda equina syndrome and continuous spinal anaesthesia. *Anaesth. Analg.* 72:817-19, 1991.
- 38-) Halworth SP, Fernando R, Bell R. Et al: Comparison of intrathecal and epidural diamorphin for elective caesarean section using a combined spinal technique. *Br. J. Anaesth.* 82(2): 228-32, 1999.
- 39-) Bachmann M., Laakso E., Niemi L. et al.: Intrathecal infusion of bupivacaine with or without morphine for postoperative analgesia after hip and knee arthroplasty. *Br. J. Anaesth.* 78:666-70, 1997.
- 40-) Akerman B. et al. Local anaesthetics potentiate spinal morphine antinociception. *Anesth. Analg.* 67:943-947, 1998.
- 41-) Atkinson R. S., Rushman G. B., Davies N. J. H. EG. Story of intradural spinal analgesia. Lee's synopsis of anaesthesia. 11 th edition. 691-693, 1993.

- 42-) Atulkumar M. K., Foster P. A. Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postural puncture headache. *Reg. Anest.* 22:432-434, 1993.
- 43-) Bainton C. R. et al. Concentration dependence of lidocaine-induced irreversible conduction loss frog nerve. *Anesthesiology.* 81:657-667, 1994.
- 44-) Beards S. C. et al. Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: Appearances from 30 min to 18 h. *Br. J. Anaesth.* 71:182-188, 1993.
- 45-) Becker N. et al. Level of injection in spinal anesthesia: Effect on sensory anesthetic level. *Reg. Anesth.* 18:44-46, 1993.
- 46-) Blomberg R. G.. The lumbar subdural extra arachnoid space of humans. An anatomical study using spinaloscopy in autopsy cases. *Anesth. Analg.* 66:177-180, 1987.
- 47-) Burke D. Wildsmith J. A.W. Meningitis after spinal anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 78.635-636, 1997.
- 48-) Buttenthorth J. Physiology of spinal Anaesthesia: What are the implications for management? *Reg. Anesth and Pain Med.* 23(4):370-73, 1998.
- 49-) Camann W.R. et al. Effects of oral caffeine on postural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth. Analg.* 70:181-184, 1990.
- 50-) Campbell D. C. et al. Incidence of tissue coring with the 25- gauge Quincke and Whitacre spinal needles. *Reg. Anesth.* 21:582-585, 1996.
- 51-) Carpenter R. L. Et al. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extend and during spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 89(1):24-29, 1998.

52-) Carrie L. E. S. Postural puncture headache and extradural blood patch. Br. J. Anesth. 71:179, 1993.

53-) Chambers W. A. et al. Effect of baricity on spinal anaesthesia with bupivacaine. Br. J. Anaesth. 53:279-282, 1981.

54-) Chan V. W. S. et al. Anesthetic and hemodynamic effects of single bolus versus incremental titration of hyperbaric spinal lidocaine through microcatheter. Anesth. Analg. 79:117-123, 1994.

55-) Chan V. W. S. et al. Radiographic examination of catheter position in retracted sacral block after continuous spinal anesthesia. Anesth. Analg. 75:449-52, 1992.

56-) Chiu A. A. et a. Effects of epinephrin on lidocaine spinal anesthesia: A cross over study. Anesth. Analg. 735-739, 1995.

57-) Collier B. B. Treatment for dural puncture headache. Br. J. Anesth. 72:366, 1994.

58-) Cousins M. J., Bridenbaugh P. O. Anatomy of spinal (subarachnoid) neural blockade. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 2nd edition, Lippincott. 215-220, 1988.

59-) Cousin MJ., Bridenbaugh P.O. History of neural blockade. Neural blockade in clinical anaesthesia and management of pain. 2nd edition, Lippincott. 3-21, 1988.

60-) Cousin MJ., Bridenbaugh P.O. History of spinal (subarachnoid) neural blockade. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 2nd edition, Lippincott. 213-215, 1988.

- 61-) Cousin MJ., Bridenbaugh P.O. Pharmacology of spinal (subarachnoid) Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 2nd edition, Lippincott 220-230, 1988.
- 62-) Cousin MJ., Bridenbaugh P.O. Physiologic responses of spinal (subarachnoid) neural blockade. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 2nd edition, Lippincott. 215-220, 1988.
- 63-) Dahlgren G. et al. Intrathecal sulfentanyl, fentanyl or placebo added to bupivacaine for cesarean section. Anesth. Analg. 85 : 1228-1293, 1997.
- 64-) Dohi S. et al. Age related changes in blood pressure and duration of motor block in spinal anesthesia. Anesthesiology. 50: 319-323, 1997.
- 65-) FDA Safety Alert. Cauda equina syndrome associated with the use of small-bore catheters in continuous spinal anesthesia. Food and Drug Administration. May 29, 1992.
- 66-) Flaatten H. et al. Spinal anaesthesia for outpatient surgery. Anaesthesia. 40: 1107-1111, 1985.
- 67-) Flogarty D. J. et al. Comparison of the analgesic effects of intrathecal clonidine and intrathecal morphine after spinal anaesthesia in patient undergoing total hip replacement. Br. J. Anaesth. 71: 661-664, 1993.
- 68-) Freund F. G. et al. Ventilatory reserve and level of motor block during high spinal and epidural anesthesia. Anesthesiology. 28: 834-37, 1967.
- 69-) Halpern S. Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. Anesthesiology. 81: 1376-1383, 1994.
- 70-) Hogan Q. Anatomy of spinal anesthesia: Some old and new findings. Reg Anesth and Pain Medicine. 23 (4): 340-43, 1998.

- 71-) Hogan Q. H. et al. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology*. 84: 134-349, 1996.
- 72-) Introna R. et al. Sympathovagal effects of spinal anesthesia assessed by heart rate variability analysis. *Anesth. Analg.* 80: 315-321, 1995.
- 73-) Kalso E. et al. Effect of posture and some CSF characteristics on spinal anaesthesia with isobaric 0.5 % bupivacaine. *Br. J. Anaesth.* 54: 1179-1184, 1982.
- 74-) Kayaalp S. O. Lokal anezikler. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. *Cilt:2*, 1759-1781, 1992.
- 75-) Kimura T. et al. Autonomic imbalance of the heart during total spinal anesthesia evaluated by spectral analysis of heart rate variability. *Anesthesiology*, 80: 694-698, 1994.
- 76-) King H. D. et al. Effects of drug dose, volume and concentration on spinal anesthesia with isobaric tetracaine. *Reg. Anesth.* 20: 45-49, 1995.
- 77-) Lambert D. H. et al. Cauda equina syndrome and continuous spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 72: 817-19, 1991.
- 78-) Lambert D. H. et al. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg. Anesth.* 22: 66-77, 1997.
- 79-) Lambert D. H. et al. Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology*. 80: 1082-1093, 1994.
- 80-) Langerman L. et al. Duration of spinal anaesthesia is determined by the partition coefficient of local anaesthetic. *Br. J. Anaesth.* 72: 456-459, 1994.

- 81-) Lee- Son S. et al. Stereoselective inhibition of neuronal sodium channels by local anesthetics. *Anesthesiology*. 77. 324-325, 1992.
- 82-) Liu S. S. et al. Dose response characteristics of spinal bupivacaine in volunteers: Clinical implications for ambulatory anesthesia. *Anesthesiology*. 85: 729-736, 1996.
- 83-) Lovstad R. Z. et al. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand*. 44: 48-52, 2000.
- 84-) Mahisker U. L. et al. Continuous spinal anesthesia and postural puncture headache: a retrospective study. *Reg. Anesth*. 16: 107-11, 1991.
- 85-) Mihic D. N. Postspinal headache needle surfaces and longitudinal orientation of the dural fibers. Results of a survey. *Reg. Anesth*. 10: 76-81, 1985
- 86-) Mitchell R. W. D. et al. Effects of posture and baricity on spinal anaesthesia with 0.5 % bupivacaine 5 ml, *Br. J. Anesth*. 61: 139-143, 1998.
- 87-) Morgan G. E., Mikhail Jr. M. S. Anatomy of spinal, epidural and caudal blocks. *Clinical anesthesiology*. 2nd edition, Appleton and Lang. 211-213, 1996.
- 88-) Morgan G. E., Mikhail Jr. M. S. Physiology of spinal, epidural and caudal blocks. *Clinical anesthesiology*. 2nd edition, Appleton and Lange. 214-219, 1996.
- 89-) Mölmann M. et al. Spinocath, a new approach to continuous spinal anesthesia-preliminary results of a multicenter trial (abstract). *Int Monitör*. 8: 74, 1996.
- 90-) Norris M. C. et al. Needle bevel direction and headache after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology*. 70: 729-73, 1989.

- 91-) Pargger H. et al. Combined effect of patient variables on sensory level after spinal 0.5 % plain bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand.* 42 (4): 430-434, 1998.
- 92-) Parlow J. L. et al. An unusual cause of delayed postmyelogram headache. *Anesthesiology.* 75: 145-146, 1991.
- 93-) Pollock J. E. et al. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 84: 1361-67, 1996.
- 94-) Reid F. A., Thorburn J. Headache after spinal anaesthesia (editorial). *Anesthesiology.* 67: 674-677, 1991.
- 95-) Rooke G. A. et al. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. *Anesth. Analg.* 85: 99-105, 1997.
- 96-) Rosenberg P. H. et al. Novel technology: needles, microcatheters and combined techniques. *Reg. Anesth and Pain Med.* 23 (4): 363-369, 1998.
- 97-) Schultz E. H. et al. The problem of subdural placement in myelography. *Radiology.* 79: 91-95, 1962.
- 98-) Chung S. A. et al. Stereoselective activity of local anesthetics. *Current Review of Pain.* 2: 163-170, 1998.
- 99-) Scott D. B. et al. Atraucan: a new needle for spinal anesthesia. *Reg. Anesth.* 213-217, 1993.
- 100-) Seeberger M. D. et al. Repeated dural punctures increase the incidence of postural puncture headache. *Anesth. Analg.* 82: 302-305, 1996.

- 101-) Shantha TR, Bisese J. Subdural blood patch for spinal headache. *N Engl J Med.* 325(17):1252-4, 1991 Oct 24.
- 102-) Spencer H. C. Postdural puncture headache: What matters in technique. *Reg. Aneth and Pain Med.* 23 (4): 374-379, 1998.
- 103-) Spencer S. L. et al. Drugs for spinal anesthesia: Past, present and future. *Reg. Anesth and Pain Med.* 23 (4): 344-46, 1998.
- 104-) Steinbrook R. A. et al. Respiratory effects of spinal anesthesia: resting ventilation and single-breath CO₂ response. *Anesth. Anal.*, 72: 182-186, 1991
- 105-) Stienstra R. et al. Factors affecting the subarachnoid spread of local anesthetic solutions. *Reg. Anesth.* 16: 1-6, 1991.
- 106-) Stienstra R. et al. Intrathecal drug spread: Is it Controllable? *Reg. Anesth. and Pain Med.* 23 (4): 347-351, 1998
- 107-) Stienstra R. et al. The temperature of bupivacaine 0.5 % affects the sensory level of spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 67: 272-276, 1988
- 108-) Tuominen M. Et al. Spread of spinal anaesthesia with plain 0.5 % bupivacaine influence of the vertebral interspace used for injection. *Br. J. Anaesth.* 62: 358-361, 1998.
- 109-) Van Zundert A. A. et al. Spinal anesthesia. Volume or concentration-What matters? *Reg. Anesth.* 21: 112-118, 1996.
- 110-) Vandam L. D. On the origins of intrathecal anesthesia. *Reg. Anesth. Pain Medicine.* 23 (4): 335-339, 1998.
- 111-) Weitz S. R. et al. Spontaneous intracranial hypotension: A series. *Anesthesiology.* 85. 923-925, 1996.

- 112-) Yücel A., Özyalçın S. Intravenous administration of caffeine sodium benzoate for postural puncture headache. *Reg Anes and Pain Med.* 24 (1): 51-54, 1996.
- 113-) Rabito S. F. et al. Intrathecal bleeding after the intraoperative use of heparin and urokinase during continuous spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 82: 409-412, 1996.
- 114-) Gielen M. J. et al. Asymmetric onset of sympathetic blockade in epidural anesthesia shows no relation to epidural catheter position. *Acta Anaest Scand.* 35: 81-84, 1991.
- 115-) Van Gessel E. F. et al. Continuous spinal anesthesia: Where do spinal catheters go? *Anesth. Analg.* 76: 1004-1007, 1993.
- 116-) Hurley RJ., Lambert DH. Continuous spinal anesthesia with a microcatheter technique: preliminary experience. *Anesth Analg.* 70: 97-102, 1990.
- 117-) Carp H, Singh PJ, Vadhera R, Jayaram A. Effects of the serotonin-receptor agonist sumatriptan on postdural puncture headache: report of six cases. *Anesth Analg.* 79(1):180-2, 1994 Jul.
- 118-) Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0.5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 24(6):519-23, 1999 Nov-Dec.
- 119-) D. A. McNamee, A. M. McClelland, S. Scott, K. R. Milligan, K.L. Wesman and U. Gustafsson. Spinal anaesthesia: comparison of plain ropivacaine 5 mg/ml with bupivacaine 5 mg/ml for major orthopaedic surgery. *Br. Journal of Anaesthesia.* 89(5):702-76, 2002.
- 120-) 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.* 80(5):594-8, 1998 May

121-) P. Gautier, M. De Kock, L. Huberty, T. Demir, M. Izydorczic and B.Vanderick. Comparison of the effects of intrathecal ropivacaine, levobupivacaine and bupivacaine for Caesarean section. Br. Journal of Anaesthesia. 91(5):684-9, 2003.

122-) Christian Glaser, Peter Marhofer, Gabriela Zimpfer, M. Marie T. Heinz, Christian Sitzwohl, Stephan Kapral and Ingrid Schindler. Levobupivacaine Versus Racemic Bupivacaine for Spinal Anesthesia. Anesth. Analg. 94: 194-8, 2002.

123-) Kopacz DJ, Allen HW, Thompson GE. A comparison of epidural levobupivacaine 0.75% with racemic bupivacaine for lower abdominal surgery. Anesth Analg. 90(3):642-8, 2000 Mar.

124-) Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology. Jun;76(6): 906-16, 1992

125-) Liao RZ, Peng JH, Chen YX, Ou JY, Liang YP, Zhou S, Shi YW. Comparison of the block characteristics of levobupivacaine vs bupivacaine for unilateral spinal block. Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao. 25(12):1563-4, 1567, 2005 Dec.

126-) Camorcia M, Capogna G, Columb MO. Minimum local analgesic doses of ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for intrathecal labor analgesia. Anesthesiology. 102(3):646-50, 2005 Mar.

127-) Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. Expert Opin Investig Drugs. 8(6):861-76, 1999 Jun.

128-) Bay-Nielsen M, Klarskov B, Bech K, Andersen J, Kehlet H. Levobupivacaine vs bupivacaine as infiltration anaesthesia in inguinal herniorrhaphy. Br J Anaesth. 82(2):280-2, 1999 Feb.