

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi
II.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Şef Dr. Ecder ÖZENÇ

**LOMBER DİSK CERRAHİSİNDE AZ KULLANILAN BİR TEKNİK OLAN
EPİDURAL ANESTEZİ İLE GENEL ANESTEZİNİN HEMODİNAMİ, HASTA
KONFORU VE MALİYET HESABI YÖNÜNDEN KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Nihal YÜZBAŞIOĞLU

İstanbul – 2006

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince değerli katkılarını ve desteğini esirgemeyen Klinik Şefimiz Uz.Dr.Ecder Özenç ve Şef Yardımcımız Uz.Dr. Nedret Ergüven'e ;

Tezimin planlanmasından tamamlanmasına kadar her aşamasında yanımda olan Uz.Dr. Pınar Yavaşca'ya;

Uz.Dr.Emel Koçer Gür'e

Beyin Cerrahisi Klinik Şefi Dr. Turgay Bilge ve tüm klinik uzman,asistan ve hemşirelerine;

Asistanlığım boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım kliniğimiz uzmanlarına;

Beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma , kliniğimizin tüm teknisyen, hemşire ve personeline;

İlkokulun ilk gününde eğik çizgi çizmekten,ihtisas tezime kadar eğitimimin her aşamasında sırtımı yasladığım; elinin değdiği her şeyi güzelleştiren yüce kadın ANNEM'e

SONSUZ TEŞEKKÜRLER...

Dr.Nihal YÜZBAŞIOĞLU

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Epidural Anestezi	2
2.2. Epidural Aralığın Anatomisi	2
2.3. Epidural Anestezi Fizyolojisi	6
2.4. Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler	7
2.5. Epidural Anestezinin Fizyolojik Etkileri	9
2.6. Epidural Anestezinin Komplikasyonları	13
2.7. Epidural Blok Endikasyonları	14
2.8. Epidural Anestezi Kontrendikasyonları	15
2.9. Epidural Anestezi Başarısızlık Nedenleri	16
2.10. Lokal Anestezikler	16
2.11. Bupivakain	19
2.12. Prilokain.....	20
2.13. Lomber Disk Cerrahisi	21
3. MATERYAL VE METOD	23
4. BULGULAR	25
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ	42
7.KAYNAKLAR	43

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Siyatalji tanımı ilk olarak, 4. Y.Y'da Hipokrat tarafından yapılmıştır. Siyatik sinir trasesindeki bu ağrının tanımı 2 bin yıl önce yapılmış olmasına rağmen; Mixter ve Barr 1934 yılında ilk lomber disk hernisi operasyonunu gerçekleştirmişler ve rapor etmişlerdir (1). 1978 yılında ise Yaşargil ve William's, diskektomiye mikroskop altında yaparak mikrodiskektomiye tanımlamışlardır(2). Beyin cerrahlarının klinik pratiğinde en çok karşılaştıkları lomber disk hernisi (LDH), büyük ölçüde iş gücü kaybına neden olan, ve esas tedavisi cerrahi olan bir hastalıktır(3). Nöroşirurji pratiğinde bu kadar sık rastlanılan bu hastalığın anestezisi de özellik arz etmektedir. Genellikle genel anestezi (GA) kullanılmasına rağmen, epidural(EA) ve spinal anestezi de uygulanabilir(3,4).

Postoperatif derlenme sürecinin daha konforlu olması, daha az ağrı olması nedeniyle aneljezik ihtiyacının azalması, bulantı ve kusma insidansının daha az olması günümüzde rejyonel anesteziyi(RA) popüler hale getirmişken; RA'nin az kullanıldığı lomber disk cerrahisinde(LDC) de yaygınlaştırılması çalışmaları devam etmektedir.

RA, tüm bu avantajlarına ek olarak; periferik venöz basıncı düşürerek,kan kaybını azaltır ve cerrahi sahaya venöz dönüşü azaltarak, daha iyi görüş alanı sağlar.Ayrıca LDC büyük çoğunlukla prone pozisyonda yapıldığından; uyanık hasta brakiyal plexus ve ulnar sinir hasarı, yüzde basınç nekrozu gibi pozisyona bağlı komplikasyonlardan kendini koruyabilmektedir(4).

Pulmoner ve vasküler komplikasyonlar da GA altındaki hastalarda, RA'ye göre daha siktir(5).

Tüm bunlara ilaveten; RA tekniği ile entübasyon ve ekstübasyona abartılı yanıtlardan hasta korunmuş olur. Biz bu çalışmayı, LDC'de az kullanılan bir teknik olan EA yöntemini kullanarak;anestezi kalitesini belirlemek, yan etki ve post operatif komplikasyonlar açısından aradaki farkları belirlemek, postoperatif derlenme sürecinde hasta konforu ve hasta memnuniyetini değerlendirmek; ayrıca kaynakların ekonomik kullanımının çok daha fazla önem kazandığı günümüzde maliyet hesabı yönünden hangi yöntemin daha üstün olduğunu belirlemek amacıyla planladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EPİDURAL ANESTEZİ

Epidural anestezi, spinal sinirlerin duradan çıkıp, intervertebral foramenlere uzanırken epidural aralıkta anestetize edilmesiyle meydana gelen bir tür anestezi yöntemidir. Başlıca sensoriyal semptomimetik lifler bloke olurken, motor sinirler de kısmen veya tamamen bloke olabilirler. Anestezik solüsyonun verilme yerine göre, torakal, lumbal veya kaudal epidural bloktan söz edilebilir. Ancak klinik uygulamada, epidural anestezi dendiğinde lumbal epidural anestezi anlaşılmaktadır (6).

Epidural anestezi ilk kez 1895’de Cathelin tarafından sakral bölgede, 1921’ de de Pages tarafından lumbal bölgede yapılmıştır (6).

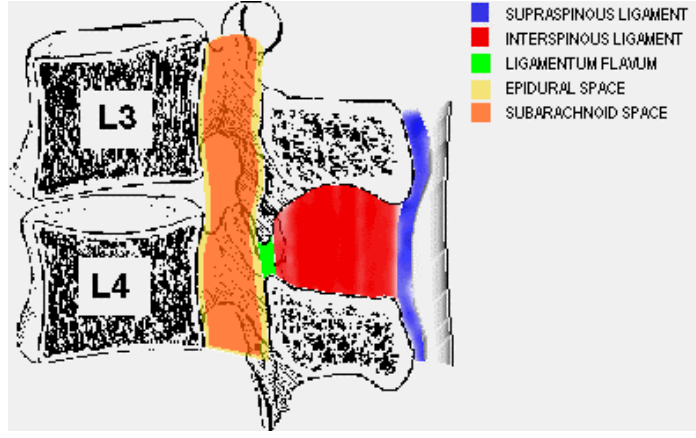
Peridural anestezi 20. yüzyılın başında bulunmasına rağmen ancak 1940 ve 1950’lerde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Touhy’nin 1945 yılında spinal anestezi için geliştirdiği kateter tekniğinin Curbelo tarafından 1949 yılında epidural blok sırasında kullanılması epidural blokta önemli bir aşamadır (7). Dawkins ve Bromage’nin 1952, 1967 ve 1971 yıllarında epidural blok mekanizmasını açıklamalarıyla bu yöntem daha da iyi kavranmıştır (8,9).

2.2 EPİDURAL ARALIĞIN ANATOMİSİ

Vertebral kolon; 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 vertebradan oluşur. Tipik bir vertebranın anterior bölümü cisim (corpus) posterior bölümü arkus’dan (lamina) oluşur. Pediküller ve vertebral arkusun birleşim yerinde processus transversuslar bulunur. Birleşen laminaların dorsal çıkıntısı processus spinosustur (10).

Vertebra cisminin arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar spinal kanalı meydana getirirler. Spinal kanal, medulla spinalis ve onu örten zarları içerir. Spinal sinirlerin vertebral kanalı terk ettiği intervertebral foramenler, yanlarda vertebra arkusları üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelir (10).

Arkada laminalar arasında oluşan interlaminal foramenler ise iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına olanak verir. Bu foramenler normalde üçgen biçiminde iken gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alırlar (11). Vertebraların arasında intervertebral diskler vardır. Bu disklerin periferik bölümü annulus fibrosus, sakral bölümü ise nukleus pulposusdan oluşur.

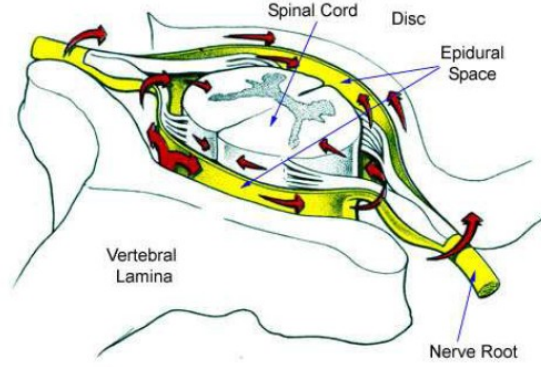


Şekil 1: Vertebral kolon ve ligamentlerin sagittal planda görünümü

Sagittal planda orta hattan girildiğinde epidural aralığa ulaşmak için iğnenin geçtiği dokular sırasıyla; cilt-ciltaltı, supraspinöz ligament, interspinöz ligament ve ligamentum flavumdur. Bu ligamentler lomber aralıkta daha kalındır. Epidural aralıktan sonra dura mater yer alır. Bu da geçildiğinde subaraknoid aralığa ulaşılmaktadır. Spinal kanalı saran zarlar, beyni saran zarların devamıdır. Bunlar dura mater, araknoid ve pia materdir. Spinal kord foramen magnum hizasında başlar. Konus medullaris halinde sonlanır(6).

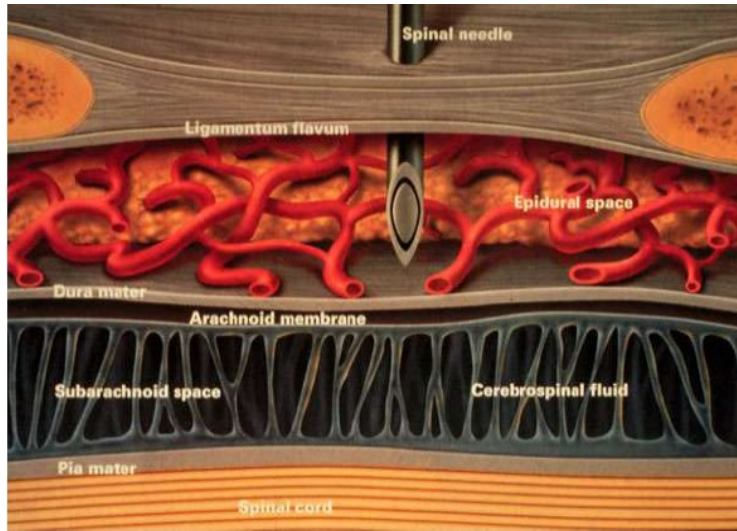
Spinal kordla vertebral kolon arasındaki farklı gelişim sonucu spinal segmentlerle vertebralar aynı seviyede bulunmaz. Ön ve arka köklerin birleşmesi ile 31 çift spinal sinir oluşur. Spinal kordun sonlanma hizasından sonra lomber ve sakral sinirler kauda equinayı oluştururlar. Dural kılıf 2. sakral segment hizasında sonlanır ve filum terminale olarak devam eder (6).

Epidural aralık, dural kılıf uzantılarını çevreleyen potansiyel bir boşluk olup, dura ile vertebral kanalı döşeyen periost ve bunun ligamentlere verdiği fibröz uzantılar arasında yer alır. Ventral olarak dura ile, dorsal olarak ligamentum flavum ile bağlanır. Foramen magnumdan sakral hiatusa uzanır. Ligamanlar vertebral kolonu bir arada tutar ve medulla spinalisi korurlar. Ponksiyon yapılırken bu ligamanların oluşturduğu farklı dirençler, epidural aralığın lokalizasyonu yönünden çok önemlidir(10,12). Epidural boşluğun hemen yanında dural “cuft”larla karşılaşılır. Boşluk intervertebral foramenler yoluyla paravertebral alanla ilişkidir. Bu bölgedeki ince dura, lokal anestezi maddelerin serebrospinal sıvıya erişimine izin verir ve epidural anestezi için bir temel oluşturur (şekil 2) (6)



Şekil 2: Epidural mesafede lokal anesteziğin horizontal yayılımı

Böylece, epidural anestezide lokal anestetik maddeler nöral dokulara doğrudan enjekte edilmez, enjeksiyon noktasından difüzyonu gerektirir. Bu nedenle enjekte edilen ilaç miktarı, her spinal segment için spinal anestezide olduğundan daha fazladır (13).



Şekil 3: Epidural aralıktaki yapılar

Bu potansiyel aralık; areolar adipoz bir doku içinde dural kılıfları ile birlikte Spinal sinirleri, spinal arterleri, lenfatikleri ve oldukça geniş bir venöz pleksusu içerir(Şekil 3). Ven boşlukları dahil olmak üzere geri dönüşte herhangi bir engelle karşılaşılması kollateral akımdan kaynaklanan azigos sisteminin konjesyonuna neden olacaktır. Bu durum, intraabdominal basıncın arttığı

(örn; asit, obez yapı, hamilelik v.b.) hastalarda meydana gelir. Kanamalardan ya da iğnelerin ve kateterlerin doğrudan epidural boşluktaki venlerin içerisine yerleştirilmesinden kaçınmanın en iyi yolu, epidural aralığa girişte mümkün olduğunca orta hatta yakın kalmaktır (14).

Ayrıca epidural aralıkta duramater ile posterior longitudinal ligaman ve Ligamentum flavum arasında kuvvetli bantlar oluşturan bağ dokusu bulunur. Bu dorsomedian bantlar klinikte epidural anestezide, unilateral blokların oluşması ya da kateterin ilerleyememesi gibi sorunlar oluşturabilir (15,16)

Spinal kord, major kan desteğini iki ayrı kaynaktan alır. Bunlar anterior spinal arter ve posterior spinal arterdir. A. spinalis anterior spinal kordun 2/3 ön kısmıyla merkezi kanlandırırken, a.spinalis posterior 1/3 arka kısım ile gri maddenin bir kısmını kanlandırır.

Spinal kord erişkinlerin %90'ında birinci lomber vertebranın alt sınırında sonlandığından, ikinci lomber vertebra hizasından sonra dura sadece kauda equinayı içerir. Bu sayede konus medullarisin iğne ya da kateter ile zedelenme riski, L2 seviyesinin altından yapılan dural ponksiyonlarda çok azdır. Dural kılıf 2. sakral segment hizasında sonlanır ve filum terminale olarak devam eder.

Ciltten epidural aralığa kadar olan mesafe genç erişkinlerde L3-4 aralığından girildiğinde 4-7 cm aralığında değişir. Epidural aralık lomber bölgede dorsomedian hatta en geniş (5-6mm) iken, dura kalınlığı bu bölgede en azdır (0.66-0.33mm) (6,13).

Epidural aralıkta servikalden sakrale doğru azalan oranda bir negatif basınç vardır. Bu basınç, lomber bölgede 5-10 cmH₂O kadar olup iğne etkisiyle duranın öne itilmesinden veya negatif intraplevral foramenler yoluyla oluşabilir. Teknik olarak epidural aralığın tanınması için direnç kaybı ve negatif basınç (asılı damla tekniği) teknikleri kullanılmaktadır. Hastanın kendini sıkması, ıkmaması, öksürmesi ve valsalva manevrası yapması intraplevral negatif basınçla birlikte epidural negatif basıncı da azaltmaktadır. Amfizem gibi akciğer hastalıklarında ise bu negatif basınç kaybolabilir.

Doğum eylemi sırasında +8 / +15 cmH₂O'ya kadar çıkabilir(17). BOS basıncının düşmesi ve gövdenin öne fleksiyonu ile negatif basınç artar ve epidural mesafenin tanınması kolaylaşır.

Epidural basınç; lomber bölgede -0.5 ile -1 cmH₂O, torakal bölgede -2 ile -3 cmH₂O, sakral bölgede ise sıfırdır (6).

2.3. EPİDURAL ANESTEZİ FİZYOLOJİSİ

Epidural aralığa verilen lokal anesteziklerin çeşitli kaçış yolları vardır (8,18). Bunlar;

1. İntravertebral foramina
2. İlacı absorbe ederek bölgeden uzaklaştıran kan damarları ve lenfatikler
3. Semipermeabl membran görevi yaparak, ilacın serebrospinal sıvıya geçmesini sağlayan duramater,
4. İlacı absorbe eden epidural yağ dokusudur.

Epidural aralığa verilen lokal analjezikler etkilerini aşağıda sıralanan bölgelerde gösterirler (19):

1. Epidural aralıktaki sinir köklerinde,
2. Paravertebral alanda dural kılıfını kaybetmiş sinir köklerinde,
3. İntradural bölgedeki sinir köklerinde,
4. Subperinöral ve subpial boşluklara diffüze olarak.

Bu yollar ile etkilenen sinirler; anterior kökler, posterior kökler ve ganglionları, miks spinal sinirler, ak ve gri kommunikan dallar, visseral afferent liflerdir (19)

L5 ve S1'deki çok büyük spinal sinirler, epidural boşlukta bloke edilmesi en zor sinirlerdir ve bu sinir köklerinin baskılanmasını gerektiren cerrahi işlemler epidural anestezi ile diğer bölgesel tekniklerde olduğundan çok daha zor olabilir (13).

Epidural aralığa verilen lokal anestetik madde penetre olduğu nöral dokuda aksiyon potansiyelini konsantrasyona bağlı olarak bloke eder (Tablo 1). Böylece periferden gelen afferent implusların ilerlemesi engellenir.

Tablo 1: Epidural anestezi ile blok oluşumu

Bloke olan spinal lifler sırasıyla	→	Klinik
Preganglionik sempatik lifler	→	Hastanın ayakları ısınır
Isı duyusunu taşıyan duyuşal lifler	→	Önce soğuşu sonra sıcakşı algılayamaz
Ağrı duyusunu taşıyan lifler	→	İğne batmasını algılayamaz
Dokunma duyusunu taşıyan lifler	→	Derin duyu kaybolur
Motor lifler	→	İskelet kasında motor blok

Bloğun geri çekilmesi ise bunun tam tersidir. Önce motor blok, sonra sensoryal blok, sonra da sempatik blok ortadan kalkar. Sempatik blok sensoryal bloktan 2-4 segment yukardadır. Motor blok ise sensoryal bloktan 2 segment aşağıdadır (20).

2.4. EPİDURAL ANESTEZİ DÜZEYİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Epidural anestezi ile uygun anestezi koşullarının sağlanması için yeterli sayıda dermatomun etkilenmesi gerekir. Anestezi düzeyini etkileyen faktörler şunlardır

2.4.1. Lokal anestezi solüsyonunun volüm ve konsantrasyonu (8,13,18)

Uygun doz basitleştirilirse, anestezi uygulanacak her bir spinal segment için 1-2 ml. anestezi madde olarak belirlenebilir. Yinelenen dozlar, blok önemli oranda gerilediğinde ve hasta acı duymaya başladığında enjekte edilmelidir. Bu en kolay olarak duyuşal düzeyin ölçülmesiyle değerlendirilir.

Epidural anestezide, her bir lokal anestezi maddenin karakteristik özelliğı iki segment gerileme süresidir” yani, etki süresi; enjeksiyondan itibaren maksimum duyuşal blok düzeyinin iki segment gerilemesine kadar olan süredir. İki segment gerileme meydana geldiğinde, ilk doz miktarının 1/3 - 1/2'si yeniden enjekte edilmelidir.

2.4.2. Enjeksiyonun yeri

Anestezize edilmek istenen alanın orta kısmına uyan segment hizasına enjeksiyon en uygun yaklaşımdır (18,19). Epidural aralığın genişliğı kranial yöne doğru giderek azaldığından, aynı miktar lokal anestezi ile torasik bölgede, lomber bölgeye oranla daha fazla segment bloke olur. L5-S1 seviyelerinde sinirler kalındır. Anestezi etkinin başlaması gecikir. Anestezinin kalitesi ve süresi azdır.

2.4.3. Hastanın pozisyonu

Son çalışmalarda enjeksiyon sırasında hasta duruşunun anestezi ajanının yayılımını etkilemediğı gösterilmiştir (13). Büyük sinir köklerini (L5-S1-S2) içeren işlemlerde oturur pozisyondaki doz enjeksiyonu hastalarda başarılı blok olasılığını arttırmaktadır. Enjeksiyon sonrası hastanın pozisyonu ilgili tarafa yayılımı belirginleştirir (18,19,21).

2.4.4. Hastanın yaşı

Yaş arttıkça bloke edilmek istenen segment başına verilen lokal anestezi miktarı azalır (8,18,19).

2.4.5. Hastanın boyu

Boy uzadıkça segment başına verilecek lokal anestezi gereksinimi artmaktadır (8,19).

2.4.6. Hastanın kliniğı

Gebelik, intraabdominal kitle ve asit gibi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda alt

bölgelerden venöz dönüş, vertebral ve epidural pleksuslara dağılır. Bunun sonucunda da epidural aralığın hacmi daralır ve ilacın yayılımı artar (8,18,19).

2.4.7. Lokal anesteziğin

- Çeşidi; etki süre ve kaliteleri farklıdır.
- Vazokonstriktör eklenmesi; blok süresi uzar. Bloğun kalitesi artar.
- pH ayarı; lokal anesteziklerin ticari pH' sı 3,5-5,5'dur. Bu pH'da iyon halinde bulunurlar. Lokal anestezik ajanın enjeksiyondan hemen önce karbonasyon ve sodyum bikarbonat eklenmesi gibi işlemlerle fizyolojik Ph'a yükseltilmesi, etki başlangıcını hızlandırabilir ve belki de ulaşılan blok yoğunluğunu arttırabilir.
- Opioid veya alfa 2 agonist (örneğin; clonidin) eklenmesi: Sensoryal blok daha iyi olur. Anestezi alanı büyür, motor blokta değişiklik olmaz (16,1)

Tablo 2: Epidural aralıkta lokal anesteziklerin yayılımına etkili parametreler

	Bromage	Atkinson	Churcill Davidson	Morgan Mikhail	Hodghkinson Hussain	Grundy	Dugcan
Yaş	++	+	+	+	-	-	-
Boy	+	+	+	+	-	-	-
Ağırlık	+	Ø	+	+	+	-	-
Voltüm	+	+	+	+	-	-	-
Ponksiyon Yeri	+	+	+	+	+	+	-
Postür	+	+	+	-	-	+/-	+/-
Gebelik	++	+	+	++	+	+	+
Okluzif arter hst.	+	+	+	Ø	+	-	-
L.A. verilmiş hızı	Ø	+	Ø	+	Ø	Ø	Ø

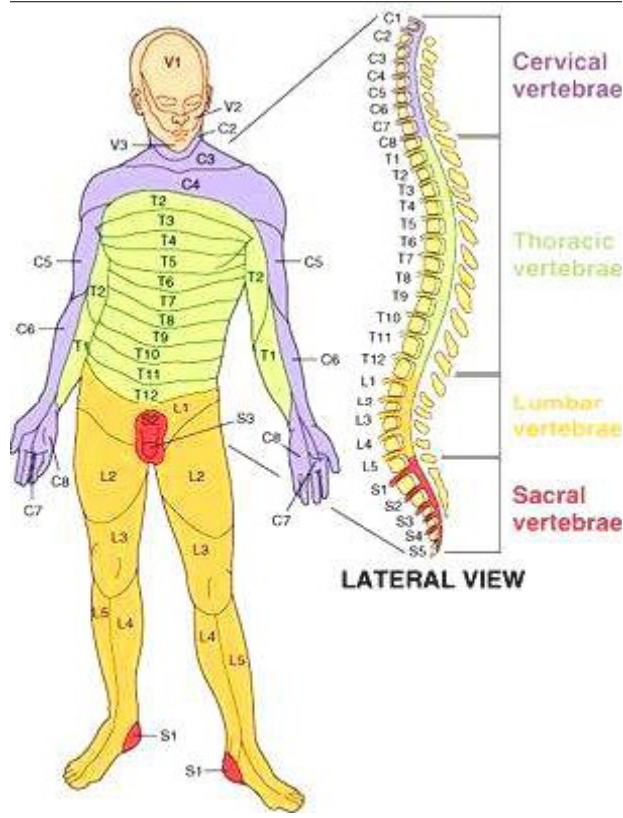
(++) : Çok önemli (+/-) : Etkisi belirgin değil (Ø) : Çalışılmamış

(+) : Önemli (-) : Önemsiz L.A. : Lokal anestezi

2.5. EPİDURAL ANESTEZİNİN FİZYOLOJİK ETKİLERİ

Epidural anestezi bölgesel anestezi sağlamakla birlikte etkileri tüm sistemleri etkilemektedir. Spinal ve epidural meydana getirdiği değişikliklerin en önemli nedeni sempatik paralizidir. Epidural aralığa verilen lokal anestezi dozu gözönüne alındığında, vasküler absorpsiyona bağlı sistemik etkilerinin de görülebileceği unutulmamalıdır.

Sempatik çekirdekler medulla spinalis üzerinde C8-L2 segmentleri arasında bulunurlar. Parasempatik çekirdekler ise sakral segmentlerde bulunurlar (S2-S4).Vertebral kolonu terk eden spinal sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar.



Şekil 4: Vücut dermatomları

Dermatomlar: Epidural ve spinal anestezi gibi bölgesel yöntemlerin çoğunda, anestezi düzeyinin belirlenmesi, komplikasyonların değerlendirilebilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir (Şekil 4). Vertebral kolonu terk eden sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar. Belirli bazı dermatomlar şu şekilde belirtilebilir.

- C₈: dermatomu: küçük parmak
- T₁₋₂: dermatomu: kol ve ön kolun iç yüzü
- T₃: dermatomu: aksillanın apeksi
- T₄: dermatomu: meme başları hizası
- T₆₋₇: dermatomu: ksifoid hizası
- L₁₀: dermatomu: göbek hizası
- L₁: dermatomu: inguinal bölge
- L₁₋₄: dermatomu: perine

2.5.1. Kardiyovasküler etkiler

Epidural anestezinin yüksekliğine bağlı olarak bloke edilen sempatik liflerin sayısı ile orantılı olarak hipotansiyon gelişebilir. L₂'nin altında oluşan blok ile etkilenmezken, T₁₋₃ arasında tam sempatik denervasyon oluşur. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç ve kan basıncı düşmektedir (16).

Venöz dilatasyon ve kanın periferde göllenmesi ise venöz dönüşü azaltır böylece, kardiyak debi ve kan basıncı belirgin olarak düşer.

Eğer olaya hipovolemi de eşlik ederse bu düşüş artar. İşlemden önce volümün normal veya biraz fazla olması güvenliği arttıracaktır.

Pulmoner arter basıncı da düşer. Arteryal basıncın düşmesi ve kanın operasyon sahasından diğer dokulara redistribüsyonu sonucunda, intraoperatif kan kaybı ve postoperatif tromboembolik komplikasyonlar azalır (22).

Kalbin sempatik innervasyonu T1-T5 düzeyinden, orta servikal, stellar ve ilk dört torasik gangliondan sağlanmaktadır. Bundan dolayı T5 düzeyinin üzerindeki bloklar yüksek, altındaki bloklar ise alçak epidural blok olarak adlandırılmaktadır. Bromage'nin yaptığı sınıflamaya göre çeşitli kardiyovasküler etkileri sıralayabiliriz:

- . Rezistans ve kapasitans damarlar üzerine vazomotor blok etkiler.
- . T₅ üzeri segmentlere yayılan sinir bloğu ile kardiyokselatör liflerin etkilenmesi.
- . Vazokonstrüktörlerin sistemik etkileri.
- . Epidural bloğun visseral etkileri.
- . Lokal anesteziğin emilimi ve kardiyovasküler etkileri.
- . Hastanın kendi hemostatik mekanizmaları.

Epidural bloğun 4. torasik dermatomdan daha yukarı çıkması ile kardiyak efferent sempatik liflerin (kardio-akseleratör) bloke olması sonucunda bradikardi oluşur. Venöz dönüşün azalması ile sağ kalp basıncı düşer. Bu da refleks bradikardiye neden olur (Bain-bridge refleksi). Hidrostatik karotik sinüs refleksi ve diğer baroreseptör mekanizmalar düşük kan basıncına taşikardi ile cevap verirlerse de bradikardi daha sıklıkla görülür. Zira Bain-bridge refleksi baskındır (15)

Ortalama aort basıncı düşmesine bağlı olarak koroner perfüzyon da azalır. Afterload azalması, myokardın oksijen gereksinimini azaltacağından normal kişilerde perfüzyon yeterlidir ancak iskemik kalp hastalarında bu durum önemlidir (15,22).

Anestezide olmayan vücut birimlerinde, periferik rezistansın düşmesine bağlı olarak kompensatuar vazokonstriksiyon olur.

Anestezinin yüksekliği ile doğru orantılı olarak O₂ tüketimi azalır. Bu etki hipotansif durumlarda bazal metabolizma hızının azalmasına ve kasılmayan adelenin O₂ ihtiyacının azalmasına

bağlanmaktadır. Anestetize bölgelerde kan akım hızının azalması sonucunda O₂ ekstraksiyonu artar. Buna bağlı olarak arterio-venöz O₂ farkı artar (Sa-v O₂). Epidural blok sonrasında ekstremitelerde kan akımı artarken, kas kan akımı azalır (23).

Akım çalışmaları, periferik vasküler hastalığı olanlarda epidural anestezinin, alt ekstremitelerin vasküler rekonstrüksiyonu sırasındaki distal kan akışının daha fazla olmasıyla ve genel anesteziyle karşılaştırıldığında ameliyat sonrası vasküler greft oklüzyonunun daha az olmasıyla ilişkili olduğunu göstermektedir. Ayrıca yapılan çalışmalarda genel anestezi sırasında derin ven trombozu oranı %33 iken epidural blokta %10 olarak bulunmuştur (13)

2.5.2 Solunum sistemine etkisi

Anestezinin üst seviyesi T7-10 arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz. Anestezi seviyesi torasik myotomları da kapsayacak şekilde yükseldikçe interkostal adelelerin assendan paralizisi başlar (15)

Sırtüstü yatan istirahat halindeki kişide T4'e kadar olan bloklarda, innervasyonu n.frenikus ile olan diyafragmanın kompanzasyonu ile solunum fonksiyonları genellikle etkilenmez. Hatta bütün interkostal adaleler paralize olsa dahi diyafragmanın kompanzasyonunun respiratuar hemo-stasis'in sağlanmasına yeteceği bildirilmiştir (24).

Akciğerlerin sempatik innervasyonunun T2-4 spinal köklerden olduğu bilinmektedir. Adrenal medulla ile birlikte sempatik stimülasyon bronşial dilatasyona ve pulmoner arter vazokonstrüksiyonuna yol açmaktadır. Yüksek bloklarda bu liflerin kısmen ya da tamamen bloke olmaları ile vagal aktivitede artma ve bronşial spazm görülebilir. Solunum arresti daha çok hipotansiyon ve kardiyak output düşmesinin neden olduğu iskemiye bağlıdır (23).

Karın kaslarının ve interkostal kasların paralizisinden sonra kişi öksüremez. Aspirasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır (15,16).

2.5.3. Obstetrik etkiler:

Ancak hipotansiyon varlığında uterus kan akımına etki gelişebilir. Aktif eylem başladıktan sonra usulüne uygun şekilde yapılan epidural anestezinin eylem seyrini değiştirmedeği gözlenmiştir. Annede oksijen tüketimini azaltması, daha iyi ve düzenli solunumla PaO₂'yi yükseltmesi, asidoz ve katekolamin salınımını önlemesi gibi nedenlerle fetus için daha iyi bir ortam yaratır. Bu bebeklerin biyokimyasal profilleri, anneye parenteral opioid uygulandığı yada hiç anestetik madde verilmediği, aynı koşullarda doğan bebeklerin biyokimyasal profilleriyle karşılaştırıldığında

daha iyidir. Bu da, güç doğumun epidural anestezi ile desteklendiğinde peripartum basıncın daha az olduğunu gösterir (13,25).

2.5.4. Gastrointestinal sisteme etkisi

Epidural blok sonrasında sempatik blok sonucu, parasempatik aktivite artışı ile peristaltik hareketler artar. Bu şekilde postoperatif dönemde ileus gelişmesi engellenmiş olur. Ancak peristaltizm artışı ve intraabdominal basınç artışı intestinal obstükiyon halinde istenmeyen etkilerdir (26).

2.5.5. Mesane fonksiyonuna etkisi

S2-3-4 düzeyinde blok sonucu geçici atoni gelişir. Bu atoni kısa süreli olup, blok sonrası distansiyon kısa sürmektedir. Lokal anesteziğin etkisinin geçmesi ile mesane fonksiyonları normale döner. Çok az vakada idrar sondası takmak gerekebilir (25).

2.5.6. Nöroendokrin etkisi

Epidural anestezi, spinal korddan geçen ve travmaya karşı gelişen metabolik yanıtın kısmen sorumlu olan adrenokortikal ve sempatik deşarjı kısmen veya tamamen önleyebilir. Böylece epidural blok, yeterli yükseklik ve sürede ise stres yanıtı en aza indirir, hatta ortadan kaldırabilir (26).

2.5.7. Epidural blok sonrası hipotermi

Sempatik blokaja bağlı periferik vazodilatasyon, dolaşıma geçen lokal anesteziklerin ısı regülasyon merkezini etkilemesi, spinal kordda afferent termoreseptör liflerin inhibisyonuna bağlı periferik algılama bozukluğu, soğuk lokal anesteziklerin kullanılması ile spinal korda termosensitif yapıların etkilenmesi gibi nedenlerle peridural blok sonrasında hastalarda hipotermi ve titreme ortaya çıkabilir. Bunlar arasında en çok soğuk lokal anesteziklerin kullanımı ön planda tutulmaktadır(23,24).

2.6. EPİDURAL ANESTEZİNİN KOMPLİKASYONLARI

2.6.1. Anatomik ve teknik sorunlarla ilgili komplikasyonlar

• Yanlışlıkla dura delinmesi ve total spinal blok:

İşlem sırasında gerekli koşullara uyulmaması ile ortaya çıkan bir komplikasyondur. Mutlaka test

doz olarak 1-2 ml lokal anestezi ajan verildikten sonra 5 dk. beklenmeli ve spinal blok gelişmediği takdirde lokal anestezi solüsyonun geri kalan miktarı verilmelidir. Kateter yerleştirilen hastalarda başlangıçta epidural aralıkta olursa bile duranın delinebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Total spinal blok oluştuğunda kardiyak ve respiratuar arrest gelişme olasılığı çok yüksektir. Bu durumda uygun resüsitasyon uygulanmalıdır (27).

. Masif subdural yayılım:

Araknoid membran zedelenmeden asimmetrik bir analjezi gelişebilir.

. Epidural venlere girilmesi:

Ven içine lokal anestezi verilmediği takdirde ve kanama bozukluğu yoksa komplikasyon olarak kabul edilmeyebilir. İntravasküler olarak lokal anestezi verilmesi halinde ise sistemik toksik reaksiyonlar gelişebilir (28)

. Epidural hematoma:

Kanama bozukluğu olanlarda ve antikoagülan tedavi görenlerde olası bir komplikasyondur. Spinal kordda bası yapması halinde paralizi gelişebilir.

. Epidural apse:

Genellikle endojen bir enfeksiyona bağlı olarak ortaya çıkar. En çok stafilokok aureus ile olur. Şiddetli sırt ağrısı, lokal hassasiyet, lökositoz, miyelogramda bası bulguları, yüksek ateş vardır. Ponksiyon ile apse mayii gelir. Derhal müdahale gerektirir (28).

. Anterior spinal arter sendromu (Adamkiewicz sendromu):

Yüksek doz adrenalini solüsyonların kullanılması ve ani iskemiye bağlı olarak anterior spinal arterin vazokonstriksiyonu ile spinal kord iskemisi ve paralizi gelişebilir (28).

. Epidural aralıkta kateterin kopması:

Kateterin ilerletilemediği durumlarda, iğne epidural boşlukta iken kateterin geri çekilmesi durumunda kopabilir. Laminektomi ile kopan parçanın çıkarılması gerekir (29).

. Lokal anestezi ajanlarının toksik etkileri

2.6.2. Dura ponksiyonuna bağlı baş ağrısı:

Özellikle 16-18 gauge gibi kalın iğnelerin durayı delmesine ve dışarı beyin omurilik sıvısı sızmasına bağlı olarak gelişir. İnsidansı %40 ile %80 arasında değişmektedir. Ponksiyondan 1-2 gün sonra da görülebilmektedir. Ağrı frontal ve oksipital bölgededir. Oturma, öksürme, ıkınma ile artar, yatınca azalır, ya da geçer. Yatak istirahati, 3 lt/gün intravenöz sıvı tedavisi ve analjezik uygulanır. Çok şiddetli ise aseptik teknikle aynı aralıktan girilerek yaklaşık 15ml venöz kan ile epidural kan yaması “blood patch” yapılmalıdır (13).

2.6.3. Sırt ve bel ağrısı:

Genellikle kalın iğne kullanıldığında ve tekrarlayan iğne batmaları sonucunda gelişebilir.

2.6.4. Mesane disfonksiyonu:

Özellikle sakral segmentlerin tutulması durumunda görülmektedir.

2.6.5. Nörolojik sekeller:

Epidural blok şemasında nadirdir. Epidural kateterle ağrı kontrolü sağlanacaksa, postop bloğun periyodik olarak azalmasına izin verilmeli ve nörolojik fonksiyonun bozulmamış olduğu doğrulanmalıdır. Kateterli bir hasta için ameliyat sonrası dönemde sürdürülmek üzere ameliyat sırasında antikoagülasyon gerekirse, merkezi sinir sistemini kanamayla zedelenme tehlikesine atmadan, cerrahi ekiple konsültasyon, antikoagülasyonun kısa süre içinde geri çevrilmesi ve kateterin çıkarılması gerekmektedir (13).

En sık nörolojik sekel nedenleri :

- . Spinal kord ve köklere iğnenin doğrudan zarar vermesi
- . Spinal kord ve köklerin kompresyonu
- . Nörotoksisite
- . İskemi
- . Anterior spinal arter spazmı ve trombozudur.

2.7. EPİDURAL BLOK ENDİKASYONLARI

2.7.1. Cerrahi endikasyonları

- . Üst ve alt batin cerrahisi
- . Ürolojik, pelvik cerrahi
- . Kalça ve alt ekstremitte operasyonları
- . Damar cerrahisi
- . Obez hastalarda cerrahi
- . Toraks cerrahisi
- . Bukkal pemfigus ve malign hipertermi öyküsü olan hastalardaki anestezi uygulaması
- . Özel cerrahi girişimler; feokromasitoma, vertebra cerrahisi (6,23).

2.7.2. Postoperatif ve posttravmatik ağrının giderilmesi

Devamlı infüzyon teknikleri ve hasta kontrollü anestezi teknikleri

2.7.3. Kronik ağrının teşhis ve tedavisi.

2.7.4. Obstetrik girişimler.

2.7.5. Acil cerrahi girişimler veya ağrı kontrolünün gerektiği tok hastalar.

2.7.6. Yeni epidural teknikler(6,23).

2.8. EPİDURAL ANESTEZİNİN KONTRENDİKASYONLARI

2.8.1 Kesin kontrendikasyonlar

- . Sistemik veya lokal enfeksiyon
- . Kanama ve şok
- . Kanama diatezi ve antikoagülan tedavi
- . Santral sinir sistemi hastalıkları
- . Lokal anesteziye duyarlılık
- . Hastanın yöntemi istememesi (6,23).

2.8.2. Göreceli kontrendikasyonlar

- . Santral veya periferik nörolojik hastalık
- . Mini doz heparin
- . Aspirin veya diğer antiplatelet ilaçlar
- . Kesin kardiyak patoloji
 - . Aort stenozu
 - . Konjestif kalp yetmezliği
- . Süresi belirsiz ve acil cerrahi
- . Kooperasyon kurulamaması
- . Psikoz veya demans
- . Vertebral kolon deformiteleri,artrit,osteoporoz
- . Ciddi baş ve bel ağrısı olanlar (6,23).

2.9. EPİDURAL ANESTEZİDE BAŞARISIZLIK NEDENLERİ

- . İlk dozun ve volümün yetersiz olması.
- . Cerrahi insizyon öncesi yeterli süre beklenmemesi.
- . Epidural alanın orta hattında septa bulunması.
- . Kateterin 4cm'den fazla ilerletilmesi
- . Bilek ve ayak cerrahisi (L5, S1, S2 sinirlerinin kalın olması nedeniyle tam olarak bloke edilememesi).
 - . Dura delinmesi
 - . Kateterin epidural vene girmesi

. Yalancı direnç kaybı; bazı genç erişkinlerde spinal ligamanlar yumuşaktır ve epidural alana girilmiş hissi verebilir, interspinöz ligamanlar arasında kistik dejenerasyon da buna neden olabilir (30,31).

2.10. LOKAL ANESTEZİKLER

Bölgesel anestezi, vücudun belirli bölgesinde, sinir iletiminin geçici olarak durdurulması demektir. Lokal anestezi ise uygun yoğunlukta verildiklerinde, uygulama yerinden başlayarak, sinir iletimini geçici olarak bloke eden maddelerdir (23).

Lokal anestezi, anestezi ve analjezinin yoğunluğunu arttırmak, etki süresini uzatmak veya başlangıç hızını arttırmak için kombine edilebilir ve diğer adjuvan medikasyonlarla birlikte kullanılabilir. Kimyasal yapı bu ilaçların metabolizmasını ve vücuttan eliminasyonunu belirler (32). Lokal anestezi, bir karboksilik veya heterosiklik aromatik halka ile bir tersiyer amin grubunu birleştiren 2-3 karbonlu ara zincirden oluşmakta ve alkoller ile aminler olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır (6).

Amin grubu da taşıdıkları bağlara göre ester ve amid olarak iki alt gruba ayrılır(6). Amino-esterler; paraamino benzoik asidin ester deriveleridir ve plazma kolinesterazı ile metabolize edilir. Metabolik ürünü allerjen olarak bilinen PABA'dır (paraamino benzoik asid). Bu yüzden allerjik reaksiyonlar sıktır. Diğer yandan amino amidler amid bağları olan bileşiklerdir ve karaciğer tarafından metabolize edilir. Allerjik reaksiyon potansiyeli oldukça azdır.

Anestezi aktivite için aromatik halka esastır ve kullanılabilir enjektabl lokal anestezi-erde özel halka yapısının temsil ettiği yağda da eriyebilme derecesi ile, amin grubunun özelliği olan suda eriyebilme yeteneği arasında ince bir dengenin bulunması gerekmektedir. Lokal anestezi-lerin genel özellikleri Tablo 3'de verilmiştir (6,33).

Lokal anestezi-ler, klinik özelliklerine göre üç temel kategoride sınıflandırılabilir:

- 1- Düşük potensli (kısa etki süreli); Prokain, 2-kloroprokain gibi,
- 2- Orta potensli (orta etki süreli); Lidokain, mepivakain, prilokain gibi,
- 3- Yüksek potensli (uzun etki süreli); Bupivakain, tetrakain, etidokain, ropivakain gibi.

Tablo 3. Lokal anestetiklerin etki potansiyeli, etki başlangıçları, pKa değerleri, proteine bağlanma oranları ve liposolübilite-leri

İL AÇ	Potansiyel	Başlangıç	pKa	Proteine bağlanma %	Lipid / Su partiyon kat katsayısı
PROKAİN	1	Hızlı	8,9	5,8	0,02
TETRAKAİN	16	Yavaş	8,7	75,6	4,1
LİDOKAİN	1	Hızlı	7,9	64,3	2,9
MEPİVAKAİN	1	Orta	7,6	77,5	0,8
PRİLOKAİN	1	Hızlı	7,9	55	0,9
ETİDOKAİN	4	Hızlı	7,7	94	141
BUPİVAKAİN	4	Yavaş	8,1	95,6	27,5
ROPİVAKAİN	4	Orta	8,1	94	2,9

2.10.1. Lokal Anesteziklerin etki mekanizması

Sinir lifleri A, B ve C olmak üzere üç gruba ayrılırlar. A grubu lifler miyelinli somatik, B grubu lifler miyelinli preganglionik, C grubu lifler ise myelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir. Sinir liflerinin tip, fonksiyon ve lokal anesteziklere olan duyarlılıkları Tablo 4’de gösterilmiştir (6).

Tablo 4. Sinir liflerinin sınıflandırılması

SİNİR LİFİ	MİYELİN	ÇAP	İLETİM HIZI	LOKALİZASYONU	FONKSİYONU
A (alfa)	(+)	6 - 22	30 - 120m/sn	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Proprioception & motor
A (β)	(+)	6 - 22	30 - 120m/sn	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Proprioception & motor
A (gamma)	(+)	3 - 6	15 - 35m/sn	Kas lifleri efferenti	Adale tonüsü
A (delta)	(+)	1 - 4	5 - 25 m/sn	Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma
B	(+)	3	3 - 15 m/sn	Pregang. sempatik	Otonom fonksiyon
C (sC)	(-)	1	0,1 - 2 m/sn	Postgang. sempatik	Otonom fonksiyon
C (dC)	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı, dokunma

Periferik sinir iletisinde, sırasıyla polarizasyon, depolarizasyon ve repolarizasyon olayları meydana gelmektedir. Lokal anesteziğin etkisi altında sinir lifinde ekzitasyon eşiği yükselir, impulsun iletim hızı azalır, nihayet uygun konsantrasyondaki ilaçla, iletim tam olarak bloke edilir. Lokal anesteziğin, sinir membranını stabilize ederek uyarılmasına engel olur. Membran stabilizasyonunun mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Ancak, lokal anesteziğin, zaradaki fosfolipidlerle birleşerek sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarının zarıdan geçişlerini engelledikleri, protein reseptörleri ile birleşerek uyarıların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptıkları genişlemeyi önledikleri veya sodyum reseptörleri ile birleşerek ya da membranın hidrokarbon bölgesine giderek, sodyum kanallarını tıkamaları sonucu membranı stabilize ettikleri ileri sürülmektedir (6).

Her tip sinir lifi lokal anesteziğinden etkilenir. Ancak bu etki, ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflerde miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük yoğunluklarda görülür (6).

2.10.2. Lokal anesteziğin farmakokinetiği

Emilim: Lokal anesteziğin uygulandıkları yerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini, doz, enjeksiyonun yeri (bloğun tipi), ilacın Ph'ı, yağda erirliği ve vazokonstriktör madde eklenmesi ile fizyokimyasal ve farmakolojik özellikleri belirler. Yağda erirliği yüksek olan lokal anesteziğin potansiyelidir. Lokal anesteziğin emildikten sonra ilk karşılaştığı organ akciğerdir. Burada ilacın büyük kısmı geçici olarak tutulur ve diğer organların birdenbire büyük miktarda ilaçla karşılaşması engellenir (15,23).

Dağılım: Ester grubu anesteziğin, plazma kolin esterazları ile çok hızlı yıkıldıklarından plazma yarı ömürleri çok kısadır. Amid grubundakiler ise, vücutta yaygın olarak dağılırlar (15,23).

Metabolizma ve Atılım: Ester grubu lokal anesteziğin, plazma kolin esterazı ile hidrolize olarak suda eriyen alkol ve karboksilik asitlere dönüşürler. Bu ürünler, aktif olmayıp bazen antijenik özelliklerinden dolayı, hipersensitivite reaksiyonlarına yol açabilirler. Amid grubu lokal anesteziğin, karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler. Amid grubunun metabolizması iki yönden önemlidir. Amid grubunun metabolizması sonucu ortaya çıkan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilirler. İkinci olarak, karaciğer hastalıklarında amid grubu ile yüksek plazma düzeylerine bağlı olarak toksisite artışı görülebilir (15,23).

2.10.3. Lokal anesteziğe bağlı sistemik reaksiyonlar

Sistemik etkiler daha çok kardiyovasküler sistemde ve merkezi sinir sisteminde görülür. Reaksiyonlar, ya ilaca karşı allerji ya da ilacın kandaki seviyesinin yükselmesi sonucu ortaya çıkar. Lokal anesteziğe karşı gelişen reaksiyonların ancak %1'i aşırı duyarlılığa bağlı olup ilacın dozu önemli değildir. Daha çok ester grubuna karşı gelişir. Allerjik reaksiyonlar, ilacın verilmesinden birkaç dakika sonra ortaya çıkar ve yaygın anjionötik ödem, ürtiker, hipotansiyon, eklem ağrıları,

nefes darlığı, bulantı ve kusma ile kendini gösterebilir (33).

Lokal anesteziyelere karşı gelişen reaksiyonların % 99'u ise yüksek kan düzeyine bağlı olan toksik reaksiyonlardır. Bu reaksiyonlar, ilacın yanlışlıkla damar içine verilmesi, damardan zengin bölgelerde uygulanan sinir blokları sonrası inflamasyonlu bölgelere uygulandığında emilimin hızlı olması sonucu, tirotoksikoz, karaciğer yetersizliği hipoproteinemi ve şiddetli anemi gibi detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu durumlarda ortaya çıkar (33).

Lokal anesteziyelere lipofilik özelliklerden dolayı kan- beyin engelini kolaylıkla aştıklarından, dolaşımdaki miktarlarının yükselmesine karşı beyin çok duyarlıdır. İlk olarak dilde ve ağız etrafında uyuşma, baş dönmesi, uyuklama, kulak çınlaması, nistagmus, bulantı ve kusma görülür. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, titreme ve kas seğirmeleri ortaya çıkar. En sonunda da apne kardiyovasküler kollaps ve koma gelişir (6,7).

Sistemik toksik reaksiyonlara ait belirtiler, ya ilacın verilmesini izleyen saniyeler içinde (erken reaksiyon) ya da 5-30 dakika sonra gelişen geç reaksiyonlar şeklindedir. Geç reaksiyonda, önce merkezi sinir sistemine ait kortikal belirtiler, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri ortaya çıkar (6).

2.11. BUPİVAKAİN

Amid grubundan bir lokal anesteziyektir. İlk kez 1963 yılında kullanılmıştır. Bugün için epidural anestezide en sık kullanılan ilaç bupivakaindir (6,23,34).

Lidokainden yaklaşık dört kat daha potenttir. Mepivakainden de daha potent olduğu bilinmektedir. Etki süresi tetrakaine eşittir, ancak düşük dozlarda motor blok daha az oluşturur. Etki başlama süresi lidokain ve mepivakaine göre daha yavaştır. Yağda eriyebilirliği ve proteine bağlanma oranı (%70-90) yüksektir. Proteine bağlanma oranının yüksek olmasından dolayı plesantal bariyeri pasif difüzyonla geçer ve fetal kanda konsantrasyonu yükselmez (35,36).

Bupivakain etki süresi en uzun lokal anesteziyelere aittir. Sinir bloğu yavaş oluşur ancak çok iyi sensoriyel anestezi sağlaması nedeniyle bu gruptaki diğer ilaçlardan daha fazla tercih edilmektedir. Etkisi 5-10 dakikada başlar, bu süre kaudal ve epidural enjeksiyonda 20 dakikadır. Motor ve sensoriyel blokaj 3 saate kadar uzar. Plazmada en üst seviyeye 30-45 dakikada ulaşır (23,37,38,39).

Farelerde LD50 7.8 mg/kg, maksimal güvenlik dozu 2 mg/kg'dır. Bupivakainin bir defada verilebilecek en fazla dozu 200 mg'dır. Üç-dört saat arayla tekrarlanabilir ancak günlük doz 600-800 mg'ı (9 mg/kg) aşmamalıdır. Küçük sinir blokajı ve infiltrasyon anestezisi için %0.25'lik, büyük sinir ve kaudal blokajda %0.5'lik, epidural blokta ise %0.5 veya %0.75'lik konsantrasyonları

kullanılabilir (15,34,36).

Bupivakain, infiltrasyon anestezisi, sinir bloğu, kaudal blok, epidural ve subaraknoid bloklarda kullanılabilir. Obstetrik anestezide sık kullanılan bir ajandır ancak bu grup hastalarda kardiyotoksitesi daha fazladır. Gebelerde epidural blokta, dilate epidural venlere bupivakain verilme olasılığı gebe olmayanlara göre daha fazladır (40,41,42,43).

Rejyonel anestezide lokal anestezi ajanlarının intravasküler verilmesini takiben oluşan kardiyak arrest vakalarını içeren bir seride, 6 vakada bupivakain veya etidokain'in enjeksiyonunu takiben konvülsiyonlarla birlikte ventriküler aritmi geliştiği bildirilmiştir. Marx, sezaryen operasyonunda %0.75 bupivakain ile epidural anestezi esnasında, yanlışlıkla intravasküler enjeksiyonu takiben ani ölüm olduğunu yayınlamıştır (44,45,46).

Uzun etkili oluşu ve duyuşal sinir liflerine, motor sinir liflerine oranla daha belirgin derecede seçici etki yapması nedeniyle obstetrikte epidural anestezi için tercih edilir. İntratekal veya epidural uygulandığında, lokal anestezi ajanlarında motor sinir iletimini en az bozarak duyuşal iletimi bloke eden ilaçtır (1).

PRİLOKAIN

Kimyasal yapısı, in vitro ve in vivo koşullarındaki lokal anestezi etkisinin gücü ve vücuttaki metabolizması yönlerinden lidokain'e benzer. Ancak lokal anestezi etkisi lidokaininkinden daha geç başlar ve uzun sürer. İlk çıktığı zaman toksisitesinin lidokaininkinden daha az olduğu iddia edilmişse de uzun süre kullanılıncaya bu iddiaların tutarlı olmadığı anlaşılmıştır. Vazokonstriktörsüz olarak kullanılabilir. Lidokain gibi sedatif etki yapar. Lidokainden farklı olarak, mutad dozlarda kullanıldığında bile sık olarak methemoglobinemi yapar; bu nedenle sık kullanılan bir lokal anestezi ajanı değildir. Bu olay prilokainden vücutta oluşan metabolitlere (o-toluidin, p-hidroksitoluidin nitrozotoluidin) bağlıdır. Doz 600 mg dan 'daha düşükse methemoglobinemi genellikle siyanoz yapacak kadar belirgin değildir. Bu ilacın yaptığı methemoglobinemi reversibldir. Bununla beraber sür'atle ortadan kaldırılması için, 1-2 mg/kg dozunda ve %1'lik solüsyon halinde metilen mavisi I.V..olarak en az 5 dakika sürecek şekilde yavaş enjekte edilir; oksijen inhalasyonu yaptırılır. Metilen mavisi yerine indirgeyici olarak I.V. askorbik asid de kullanılabilir. Doğum sırasında anneye uygulanan prilokain yenidoğanda methemoglobinemi solunum ve kalp yetmezliği olanlarda ve ağır anemisi olanlarda sorun yaratabilir. Plazma psödokolinesterazının güçlü bir inhibitörüdür. (47)

Prilokain, %1-3'lük solüsyon halinde infiltrasyon, sinir bloku ve spinal anestezi için uygulanır. Anemisi veya akciğer ya da kalp hastalığı nedeniyle hipoksemisi olan hastalarda methemogl-

obinemi kolayca oluştuğundan, bunlarda prilokain kullanılmamalıdır. Söz konusu yan tesiri nedeniyle prilokain böyle bir eğilimi olmayan kimselerde tercih edilmez.(47)

.2.13. LOMBER DİSK HERNİYASYONU

Beyin cerrahlarının pratiğinde en çok karşılaştıkları lomber disk hernisi, büyük ölçüde iş gücü kaybına neden olan hastalıklardan birisidir. Disk hernisi oluş şekline göre şöyle sınıflandırılır:

1-Bombeleşme (Bulging): Annulusun son- plağın gerisine bir miktar taşığı durumdur.

2-Protrüzyon:Anatomik olarak bütünlüğü bozulmamış nukleus pulpozusun esnemiş annulus fibrozisi iterek bombeleşmesine neden olmasıdır.

3-Ekstrüzyon:Nukleus pulpozus yırtılmış olan annulusu aşarak dorsele doğru migre olmuştur.Çıkan nukleus parçası ile içerdeki nukleusun bağlantısı vardır.

4-Sekertrasyon:Annulus yırtıktır ve çıkan parçanın içerde olan parça ile ilişkisi kesilmiştir.(3)

2.13.1.Cerrahi Tedavi

Lomber disk hernisinin cerrahi endikasyonları:Kesin cerrahi ve relatif cerrahi endikasyonlar olarak sınıflandırılır.(3)

Kesin Cerrahi Endikasyonlar:

İlerleyici motor defisit

Sfinkter bozukluğu

Hastalarda tam bir motor kayıp(düşük ayak)ya da sfinkter kusuru mevcutsa ve ilk 24 saat içerisinde tesbit edilmiş ise acil cerrahi girişim yapılmalıdır.

Relatif Cerrahi Endikasyonlar:

Cevap alınamayan konservatif tedavi

Tekrarlayan siyatalji

Bacak germe testlerinde pozitiflikle belirgin motor defisit

Dar kanal zemininde disk herniyasyonu

Tekrarlayan nörolojik defisit

Sosyal endikasyon

2.13.2.Komplikasyonlar

Lomber disk hernisi cerrahisinde genel olarak %2-4 oranında komplikasyon görülür.(3)

Peroperatif Komplikasyonlar:

Büyük damar yaralanması, kök hasarı,dura zedelenmesi,yabancı cisim

bırakılması,epidural hematom ve yanlış mesafe şekline olabilir.

Postoperatif epidural hematom nadir olarak karşılaşılan bir komplikasyondur. Epidural hematom hastanın nörolojik tablosunda erken bozulmaya neden olur ve acil cerrahi boşaltımı gerektirir. Yanlış mesafe açılması skopinin kullanıldığı operasyonlarda da ortaya çıkabilir. (3)

Postoperatif Komplikasyonlar:

Yara yeri enfeksiyonu,diskitis,operasyon sahasında yabancı cisim unutulmasıdır.(3)

1. MATERYAL VE METOD

Çalışma Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin Cerrahisi Kliniği Ameliyathanesinde, Etik Kurul izni alınarak elektif lomber disk cerrahisi operasyonu geçiren,

ASA sınıflamasına bakılmaksızın; (ASA I-IV) 500 hastada yapıldı. Hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek, yazılı ve sözlü onayları alındı.

3.1. Hasta Seçimi

Elektif lomber disk cerrahisi geçirecek 19-75 yaş arasında ASA I-IV grubu hastalar çalışmaya dahil edildi. Kontrolsüz diyabet, malign hipertansiyonu olanlar, rejyonel anesteziye kontendikasyon oluşturan; kanama diatezi, antikoagülan kullanımı, girişim yerinde enfeksiyonu olanlar; lomber diskin neden olduğundan başka nörolojik problemi olanlar; psöriazis, pemfigus vulgaris gibi Köbner pozitif hastalığı olanlar; lokal anesteziye alerjisi olanlar kooperasyon kurulamayan hastalar ve epidural anesteziyi kabul etmeyenler çalışma dışı tutuldu. Çalışmaya alınan hastalar operasyondan bir gün önce yataklarında görüldü, preanestezik muayeneleri yapıldı, hem rejyonel hem de genel anestezi hakkında bilgi verilip onayları alındı.

3.2. Anestezi ve Cerrahi İşlemler

Operasyon günü hastalara premedikasyon uygulanmadı. Ameliyathaneye alınan hastalara önce el sırtından 20 gauge anjiocut ile venöz yol açılarak, 10 ml/kg izotonik sıvı perfüzyonuna başlandı. Hastalar preop muayenede kabul ettikleri yönteme göre ASA, yaş, cinsiyet özelliklerine bakılmaksızın rastgele iki gruba ayrıldı. Grup I Epidural Anestezi(EA), Grup II Genel Anestezi(GA) grubu idi. Her iki gruba da sürekli EKG, noninvaziv kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu(SaO₂) monitorizasyonuna başlandı.

EA grubunda disk mesafesine göre, protrüde olan disk mesafesinin bir üst seviyesinden hasta oturur pozisyonda iken girişim yeri tayin edildi. (Örneğin L5-S1 diski için L4-L5 aralığı gibi) Bazal iki TA değerinden sonra EA başlangıcında lokal anestezi uygulamasını takiben ilk 20 dk. içinde her 3 dk.'da bir daha sonra TA stabil ise her 5 dk.'da bir TA takibi yapıldı. Bütün kateterler oturur pozisyonda yerleştirildi. Saha temizliği yapıldıktan sonra girişim yapılacak aralığa 3 ml prilokain ile infiltrasyon anestezi yapıldı. 18 Gauge Tuohy iğne ile asılı damla yöntemi ile orta hattan epidural mesafe tayin edildi. Epidural mesafe tayin edildikten sonra hasta hala otururken , 3 ml prilokain test dozu epidural aralıktan yapıldı. 3 dk beklendikten sonra hastada bacaklarda uyuşma, karıncalanma, ağırlık hissi gibi subarahnoid enjeksiyon veya baş dönmesi, ağızda metalik tad, taşikardi veya kulak çınlaması gibi intra vasküler enjeksiyon bulguları sorgulandıktan sonra 8 ml prilokain, 10 ml bupivakain yapılarak 20 Gauge kateter epidural iğneden sefale doğru 3 ila 4cm ilerletilerek yerleştirildi. 5dk beklendikten sonra hasta prone pozisyona getirilerek lomber disk cerrahisi için uygun pozisyon verildi.

GA grubundaki hastalara el sırtından 20 Gauge anjiocut ile IV yol açıldıktan sonra 10 ml/kg izotonik sıvı infüzyonuna başlandı. 1,5mg midazolam ve 1microgr/kg fentanyl yapıldıktan sonra 1,5-2mg/kg propofol indüksiyon için verildi. Kas gevşemesi için 0,6-0,9mg roküronyum yapıldı. Trakea entübe edildikten sonra 6lt/dk 3lt O2 3lt N2O ile kontrollü ventilasyona geçildi. Anestezisi idamesi desfluran (1-2 MAC %5-7) ve remifentanyl perfüzyonu + cisatraküryum perfüzyonu ile sağlandı. Hastalar prone pozisyona çevrildikten sonra kollar dirseklerden 90 derece bükülü olarak vücudun önüne doğru uzatıldı ve uygun yastıklarla desteklendi. Aorta-kaval basıyı engellemek için yan yastıkları ve baş altına silikon yastıklar yerleştirildi. Cerrahinin bitiminde anestezik ajan kesilerek, hasta supin pozisyona çevrilip, spontan solunum gelinceye kadar beklendi. Spontan solunum gelince kas gevşetici etkisi antagonize edilerek trakea extübe edildi. Hasta oda havasında saturasyonu düşmeyip, spontan göz açma, dil çıkarma, başı 3 sn.yukarda tutma gibi emirleri yerine getirebildikten sonra postop. derlenme ünitesine gönderildi.

Her iki grup hastada, cerrahiye başlama süresi, cerrahi süresi, total operasyon süresi, kanama miktarı, sistolik, diastolik ve ortalama arter basınçları, O2 saturasyonu, preop. ve postop bulantı- kusma insidansı ek analjezik ihtiyacını, derlenme odası dinamiklerini ve ilk nörolojik muayene zamanlarını karşılaştırdık. Operasyon sırasında ve postop dönemde OAB'da preop. değerlere göre %30'dan fazla düşme hipotansiyon olarak kabul edildi. Kalp hızının 50 vuru/dk'nın altına düşmesi bradikardi olarak kabul edildi. Olgular yan etkiler (hipotansiyon, bradikardi, bulantı, kusma, anksiyete) açısından takip edildi. Bu koşullarda elde edilen veriler, farklı varyantlar için iki örnek Student's t-testi ve eşit varyantlar için iki örnek Student's t testi ile değerlendirildi. Anlamlılık düzeyleri şöyle saptandı:

$p > 0.05$ anlamsız

$p < 0.05$ anlamlı

$p < 0.01$ ileri düzeyde anlamlı

$p < 0.001$ çok ileri düzeyde anlamlı olarak kabul edildi...

BULGULAR

Hastalar daha önceden de belirtildiği gibi iki gruba ayrılarak incelendi. Bunlar;
Epidural Anestezi Grubu(EAG)

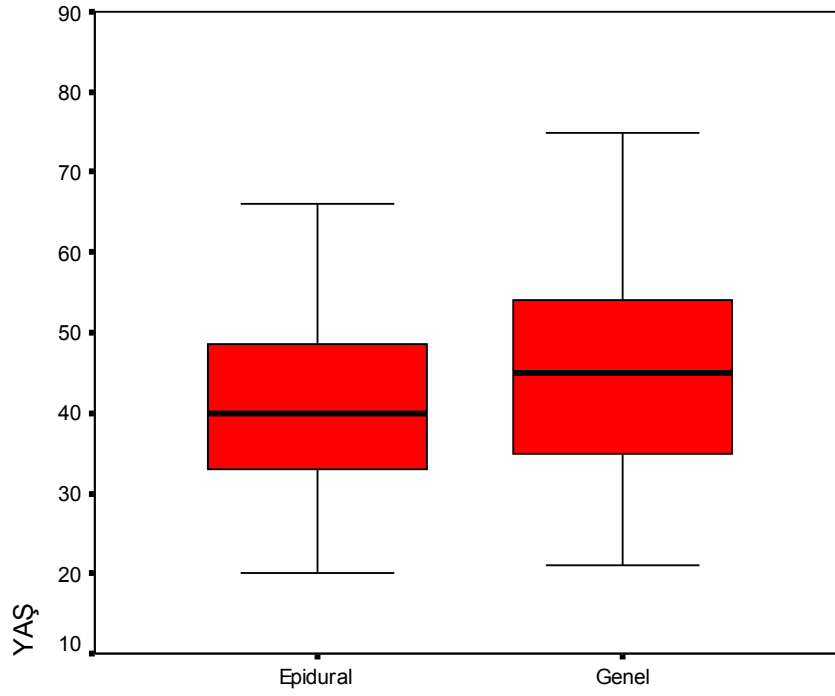
Genel Anestezi Grubu(GAG)

Demografik karakteristikler, başlangıç kalp tepe atımı,ortalama arter basıncı(OAB) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) açısından her iki grup arasında bir fark yoktu (Tablo 1,3)

	Epidural	Genel
Hastalar	250	250
Yaş (yıl)	42,22 ± 12,37	45,04 ± 10,57
Cinsiyet (Erkek/Bayan)	130 /120	110/140
Ağırlık (kg)	80 ± 15	84 ± 18
Başlangıç kalp tepe atım hızı	75 ± 13	74 ± 15
Başlangıç OAB (mmHg)	86 ± 9,27	84 ± 8,83
Başlangıç Sp O ₂ (mmHg)	97 ± 1,00	97 ± 1,00

	Epidural		Genel		p
	ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	42,22	12,37	45,04	13,98	,276

Tablo 2: Gruplar arasında yaş açısından bir fark yoktur. (p > 0.05)



Grafik 1: Her iki grubun yaş oranları

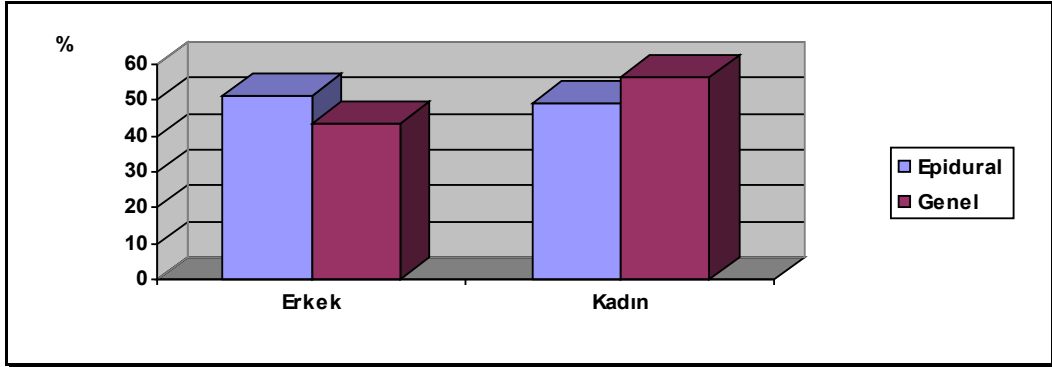
Cerrahiye başlama süresi EAG'da daha yüksekti. ($p < 0.0001$)

Tablo 3: Her iki grubun cerrahiye başlama ve total operasyon süreleri

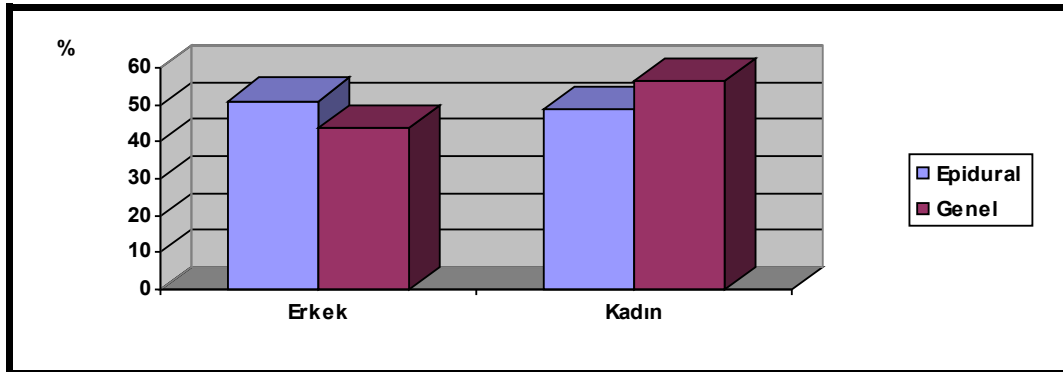
	Epidural		Genel		p
	ortalama	SS	Ortalama	SS	
Cerrahi Başlama Süresi	15,72	5,07	12,40	3,63	,000***
Total Op. süresi	98,63	36,53	91,09	30,22	,145

Tablo 4: Grupların cinsiyet ve disk mesafesi açısından karşılaştırılması

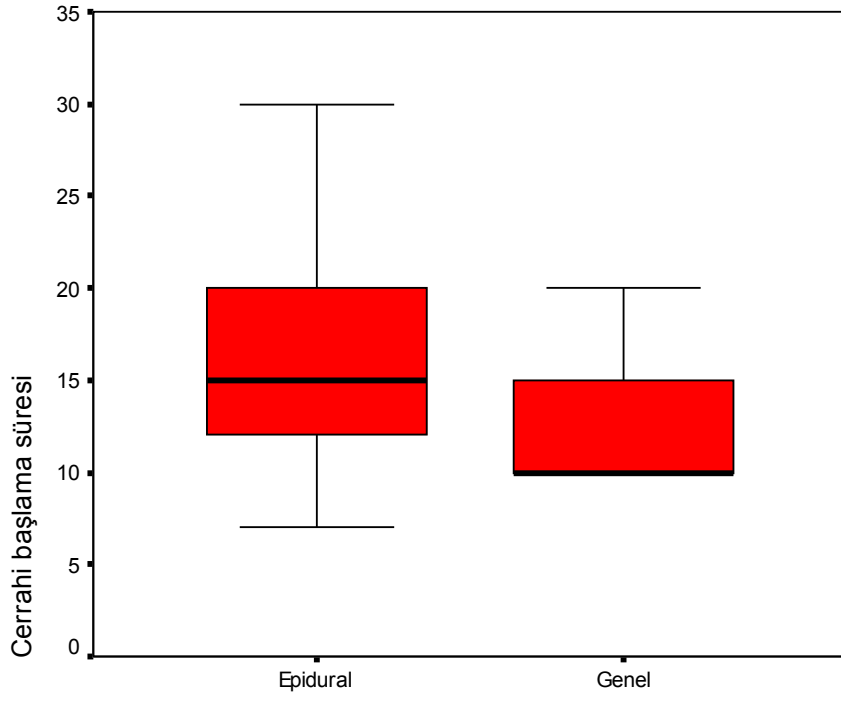
	Epidural		Genel		Ki-kare	p
	n	%	n	%		
Cinsiyet						
Erkek	130	52	115	46	1,04	0,308
Kadın	120	48	135	54		
Disk mesafesi						
Tek	180	72	175	70	0,06	0,798
Çift	70	28	75	30		



Grafik 3: Grupların cinsiyet açısından karşılaştırılması

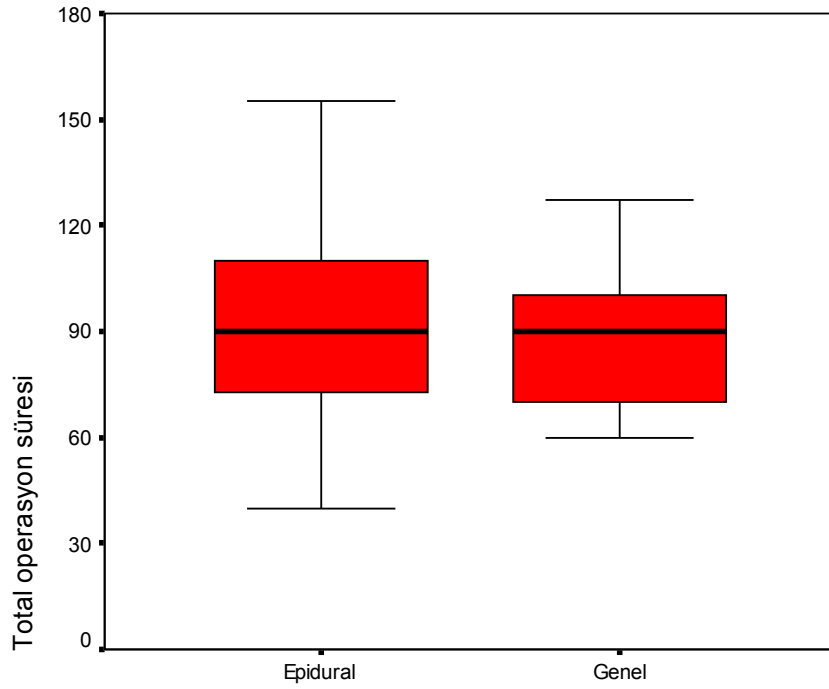


Grafik 4: Disk mesafelerinin karşılaştırılması



Grafik 5: Her iki grubun cerrahiye başlama süreleri

Cerrahinin süresi GAG'da daha uzun; fakat total operasyon süresi açısından bir fark yoktu.(Tablo 2)



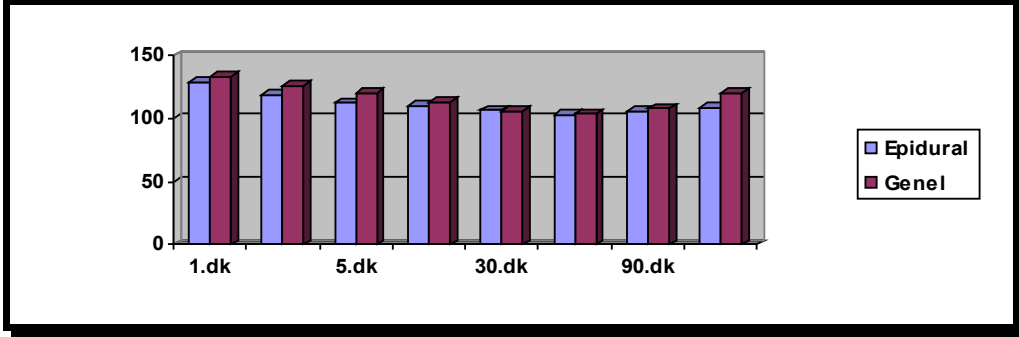
Grafik 6: Her iki grubun total operasyon süresi

Sistolik arter basıncı,(SAB) diyastolik arter basıncı(DAB)ve ortalama arter basıncı(OAB) GAG'da indüksiyondan sonraki 5. dk'da EA uygulamasından sonraki 5. dk'ya göre daha düşüktü. 1, 3, 10, 30, 60 ve 90. dk'lardaki SAB, DAB ve OAB açısından anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 5:Grupların SAB yönünden karşılaştırılması

SAB	Epidural		Genel		p
	ortalama	SS	Ortalama	SS	
1.dk	128,61	20,74	133,07	22,66	,163
3.dk	119,36	24,96	125,98	21,28	,054
5.dk	112,38	21,39	119,96	24,34	,025*
10.dk	110,78	18,90	113,74	21,89	,329
30.dk	106,73	19,82	105,65	19,89	,715
60.dk	103,66	18,94	103,85	20,63	,948
90.dk	106,10	19,23	108,10	22,36	,587
120.dk	109,32	16,85	120,87	12,87	,031*

5. ve 120.dk'daki SAB, EAG'da GAG'dan daha düşüktü.(p < 0.05)

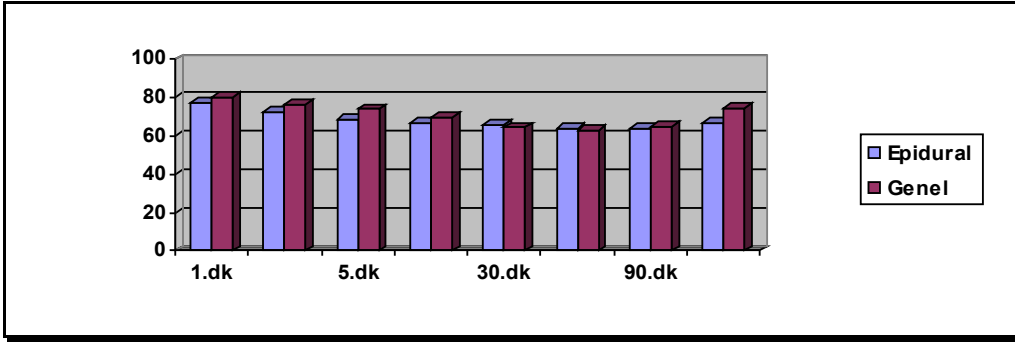


Grafik 7:Grupların SAB yönünden karşılaştırılması

Tablo 6: Grupların DAB yönünden karşılaştırılması

DAB	Epidural		Genel		p
	ortalama	SS	Ortalama	SS	
1.dk	77,59	12,91	80,38	17,39	,215
3.dk	72,58	16,40	76,51	13,64	,079
5.dk	68,66	14,68	73,99	16,73	,022*
10.dk	66,91	16,54	69,31	14,22	,293
30.dk	65,91	18,22	64,43	12,36	,521
60.dk	64,13	12,74	62,85	11,86	,487
90.dk	64,08	13,26	65,00	13,53	,697
120.dk	66,55	11,01	74,13	9,75	,038*

5. ve 120. dk'lardaki DAB EAG'da GAG'dan daha düşüktü.(p < 0.05)

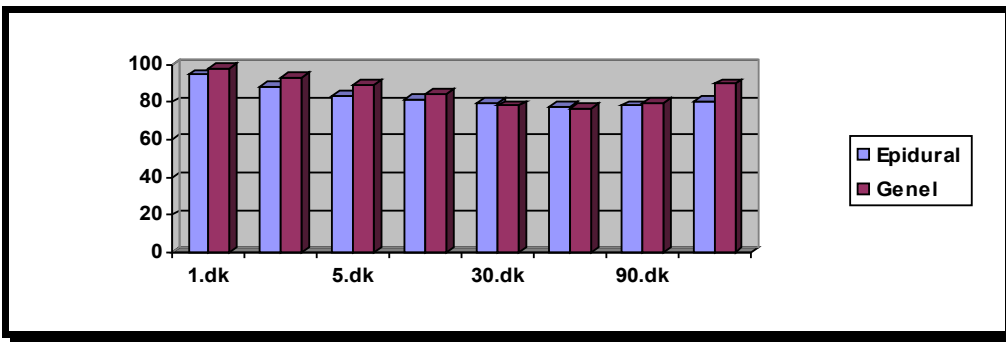


Grafik 8:DAB yönünden grupların karşılaştırılması

Tablo 7: Grupların OAB yönünden karşılaştırılması

OAB	Epidural		Genel		p
	ortalama	SS	Ortalama	SS	
1.dk	94,5942	14,5154	97,9468	17,9079	,163
3.dk	88,1703	18,3886	93,0000	15,2617	,054
5.dk	83,2355	15,8401	89,3121	18,4055	,017*
10.dk	81,5333	16,1926	84,1219	15,9222	,277
30.dk	79,5165	18,1402	78,1739	14,1883	,578
60.dk	77,3027	13,9221	76,5161	14,0285	,706
90.dk	78,0874	14,3500	79,3671	15,4021	,626
120.dk	80,8030	12,4729	89,7111	10,2932	,029*

5.ve 120. dklar'daki OAB değerleri EAG'da GAG'dan daha düşüktü.

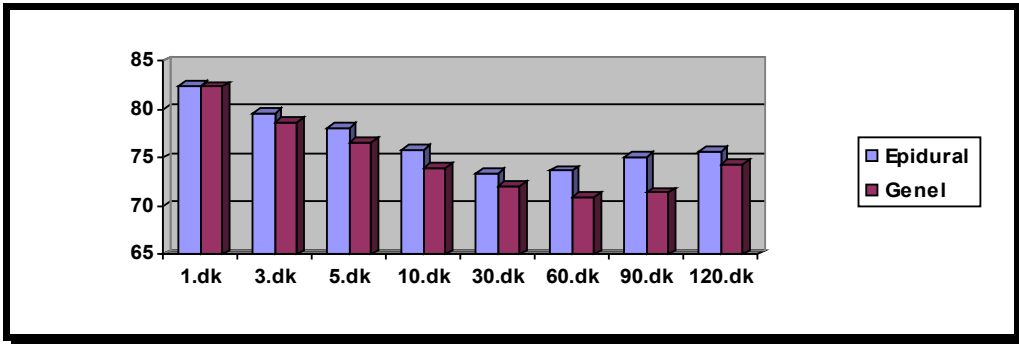


Grafik 9: OAB yönünden grupların karşılaştırılması

Kalp hızı her iki grupta 1, 3, 5, 10, 30, 60, 90 ve 120. dk.larda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermedi.

Tablo 8: Grupların KAH yönünden karşılaştırılması

KAH	Epidural		Genel		p
	ortalama	SS	Ortalama	SS	
1.dk	82,37	16,23	82,35	14,73	,994
3.dk	79,66	16,63	78,65	14,62	,659
5.dk	78,07	17,72	76,57	13,44	,518
10.dk	75,77	14,83	73,97	13,45	,391
30.dk	73,43	13,04	72,04	11,90	,452
60.dk	73,68	12,39	70,92	10,77	,116
90.dk	75,15	11,94	71,41	11,08	,065
120.dk	75,68	13,50	74,33	10,13	,745

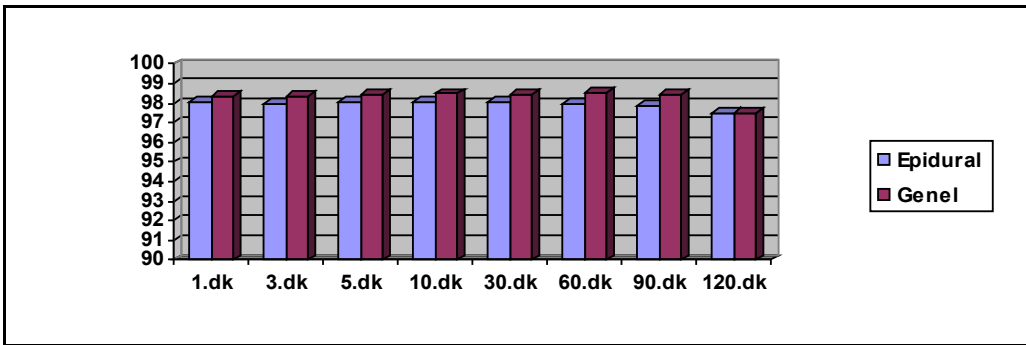


Grafik 10: KAH yönünden grupların karşılaştırılması

O₂ Saturasyonu hem perop hem de derlenme ünitesinde EAG'da anlamlı olarak daha düşüktü. (%97±0.6 , %98±1.02) p < 0.05

Tablo 9: Grupların SpO₂ yönünden karşılaştırılması

SpO ₂	Epidural		Genel		p
	ortalama	SS	Ortalama	SS	
1.dk	98,07	1,11	98,37	,94	,043*
3.dk	97,96	1,21	98,34	,96	,017*
5.dk	98,04	1,25	98,47	,81	,006**
10.dk	98,09	1,17	98,49	,88	,009**
30.dk	98,03	1,29	98,40	1,02	,032*
60.dk	97,95	1,25	98,52	,86	,000***
90.dk	97,89	1,32	98,46	,94	,004**
120.dk	97,50	2,81	97,53	4,36	,978



Grafik 11: Grupların SpO₂ yönünden karşılaştırılması

EAG'da 10 hastada (%4) bradikardi gelişti. (60 vuru/dk <) ve 6'sına IV 0.5 mg Atropin yapıldı. (%2.4) p< 0.0001 (Tablo 10).

Taşikardi ve hipertansiyon GAG'da induksiyondan sonraki 5. dk'da (entübasyon sonrası) belirgin olarak daha yüksekti. (Sırayla 2 %0.8;15 %6 p< 0.0001) Tablo 10. Bu hastalara 1µgr/kg ekstra fentanil uygulandı ve inhalasyon anesteziği konsantrasyonu artırıldı.

Cerrahi esnasında hipotansiyon sıklığı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu; fakat EAG'da hipotansiyon daha ciddi idi. Bu yüzden altı hastaya bir defalık 5 mg efedrin yapıldı.(Tablo 10)

TABLO : 10 Epidural ve Genel Anestezinin İntraoperatif Verileri		
	Epidural	Genel
Total operasyon süresi	98,63 ± 36,53	91,09 ± 30,22
Cerrahiye başlama zamanı	15,72 ± 5,07	12,40 ± 3,63*
Cerrahi süresi	82,91 ± 35,42	78,69 ± 29,72
Bradikardi (%)	10 (%4)	2 (%0,8)*
Taşikardi (%)	0	15 (%6)*
Hipertansiyon (%)	0	18 (%7,2)*
Epinefrin ihtiyacı (%)	6 (%2,4)	0*
Total uygulanan sıvı miktarı (ml)	2020 ± 150	1890 ± 125
Kan kaybı (ml)	130 ± 55 ml	180 ± 90**
Dural yırtık (%)	3 (%1,2)	5 (%2)**

*
P < 0,0001

**P < 0,005

*** P < 0,05

Total verilen sıvı miktarı arasında anlamlı bir fark yoktu.(2020±150ml;1890±125ml) Her iki grupta da major kanama gözlenmedi. Kan kaybı GAG 'da EAG'a göre daha fazla idi.(180±90ml;130±55ml; p < 0.05) (Tablo 10)

Derlenme odasında kalış süresi GAG'da belirgin olarak daha uzun idi. (45±10.0 dk ; 20±8.5 p < 0.05) (Tablo 11)

Femoral arter ve periferik arter nabızları her iki grupta da net olarak palpe edildi.EA tekniğiyle ilgili hiçbir komplikasyon gözlenmedi. Cerrahi bitiminde epidural kateter kontrol

edilerek çekildi.

Venöz hava embolisi (VHE) bulguları her iki grupta da gözlenmedi.

Dural yırtık EAG'da 3; GAG'da 5 hastada oluştu. (%1.2; %2 p < 0.05) (Tablo 11)

EAG'da operasyon süresi 120 dk'yı geçen 20 hastaya (2 disk mesafesi boşaltılması) 5 cc. bupivakain epidural kateterden yapıldı. İlaç uygulamasını takip eden 5 dk. içerisinde hastada analjezi yeniden oluştu.

EAG'da gerek perop, gerekse postop derlenme odasında hiçbir hastada antiemetik ihtiyacı olmadı.(Tablo 11)

KAH, SAB, DAB ve OAB GAG'da hem perop hem de postop derlenme odasında EAG'dan daha yüksekti. (Tablo 11)

Derlenme odasında EAG'da ağrı olmamasına rağmen, GAG'da pik ağrı skoru anlamlı olarak daha yüksekti.(7.3±1.00; p <0.0001) Bu hastalara hem derlenme ünitesinde hem de postop 24 saat boyunca 4 saat arayla IV tenoksikam yapıldı.

	Epidural	Genel
Pik ağrı skoru	0,00 ± 0,00	7,3 ± 1,00*
Kusma (n %)	2	15***
Bulantı (n %)	12	59**
Antiemetik uygulama	0	70*
Derlenme odasında kalış süresi (dk)	20 ± 8,5	45 ± 10**
O ₂ saturasyonu	97 ± 0,6	97 ± 0,45
İlk nörolojik değerlendirme süresi	3 ± 1,5	20 ± 7,5*

± : Standart deviasyon

* P< 0,001

** P< 0,05

***P< 0,01

EAG'da 2, GAG'da 15 hastada kusma gözlemlendi.(p < 0.001) Bulantı EAG'da 12, GAG'da 59 hastada mevcuttu.(p < 0.05) Tablo 11.GAG'da 70 hastaya antiemetik uygulandı. (p

<0.0001).Tablo 11.Postop 24 saat boyunca EAG'da hiçbir hastada bulantı-kusma görülmemesine rağmen; GAG'da 7 hastada kusma, 23 hastada bulantı gözlemlendi.

Her iki grupta postop 24 saat süresince idrar retansiyonu olmadı ve idrar sondası ihtiyacı doğmadı.

Postop ilk nörolojik muayene zamanı EAG'da anlamlı olarak daha düşüktü.(3dk.±1.5; 20±7.5 p <0.001) (Tablo 11.)

Dural yırtık olmadığında her iki hasta grubu da postop 24 saat sonra taburcu edildi. Dural yırtık olan hastalar postop 48. saatte taburcu edildi. Dural yırtık oranı GAG'da daha fazla olduğundan hastanede kalış süresi GAG'da daha yüksekti. (Tablo 11.)

Entübasyona bağlı boğaz ağrısı olmaması,ayrıca derlenme periyodunun daha konforlu olması nedeniyle hasta memnuniyeti EAG'da daha yüksekti.

TARTIŞMA

Anestezi uygulaması, başlangıçta sadece cerrahi girişim ağrısının giderilmesi amacıyla intravenöz ilaçların ve inhalasyon anestetiklerinin kullanılması ile sınırlıyken, hızla gelişen teknoloji ve görüşler sayesinde, son yıllarda rejyonel anestezi yöntemleri tercih edilir hale gelmiştir. Böylece uygulama tekniklerinin gelişmesi ile daha fazla cerrahi sahada rejyonel anestezi kullanma imkanı doğmuştur.

Rejyonel anestezi yöntemlerinin başarısını arttırmamanın bazı yöntemleri vardır. Bunlar; ameliyat süresi ile lokal anestetik ilacın sağlayacağı anestezi süresinin uyumlu olması, uygulanacak cerrahiye en uygun bölgesel anestezi yönteminin seçilmesi, genel anestezi ile karşılaştırıldığında daha az komplikasyon riski taşınması ve anesteziyi uygulayacak anesteziyoloğun deneyimidir(12,13).

Lomber disk herniasyon(LDH) operasyonlarında genel anestezi tekniği daha fazla olmak üzere epidural anestezi teknikleri de kullanılmaktadır.

Genel anestezi tekniğinin avantajı; farkındalığın olmaması, hava yolu denetiminin iyi olması, etki başlangıç ve bitiminin kontrollü olması iken dezavantajı ise; postoperatif bulantı, kusma, amnezi ve tromboemboli sıklığının fazla olmasıdır.

Epidural anestezi tekniğinde ise entübasyona bağlı yan etkilerin olmaması, postoperatif analjezi sağlanması, bulantı kusmanın az olması, tromboembolinin az görülmesi spinal anesteziye göre daha iyi bir hemodinamik stabilite sağlanması, motor blok az veya hiç olmaması avantajları iken; etki başlangıcının geç olması, motor bloğun gelişebilmesi epidural bloğun istenmeyen etkilerindendir(14).

LDC'de geleneksel olarak genel anestezi kullanılmasına rağmen, bu operasyonlarda RA teknikleri de başarıyla kullanılmaktadır(1,48,49). Literatürdeki pek çok çalışma LDC için spinal anestezinin uygun olduğunu desteklese de (1) SA; cerrahi uzadığı zaman ek lokal anestetik yapma imkanı olmadığı için çok ideal değildir(50).

Remira ve Thisted diskojenik radikülopati için lumber laminektomi geçiren 28395 hastadan oluşan vaka serilerinde %7 spinal anestezi (1988 vaka) uygulamışlar ve bu tekniğe ait hiçbir komplikasyonla karşılaşmamışlardır. Gal ve ark 250 hastadan oluşan çalışmalarında LDC için EA'yi güvenli ve etkin bir şekilde herhangi bir komplikasyonla karşılaşmadan uygulamışlardır.(51) Smrcka ve ark. 1980'den beri kliniklerinde LDC için rutin olarak EA'yi kullanmaktadırlar. Smrcka ve arkadaşlarına göre EA sadece iyi tolere edilebilen bir teknik olmayıp aynı zamanda cerraha hastayla diyalog kurarak uygun dekompresyon yapma imkanı sağlayan bir yöntemdir. Jellish ve ark (4) ve Rung ve ark (48)nın GA ve SA yi karşılaştırdıkları çalışmalarında SA' nin; LDC 'de kolay uygulama,maliyet açısından efektif (1/2) ve daha az çevre kirliliğine yol açması nedeniyle GA'dan daha üstün olduğunu bulmuşlardır.(49)

Tüm bunlara ilaveten cerrahi genellikle prone pozisyonda yapıldığı için GA altındaki kötü pozisyon verilmiş hastadaki yüzün basınç nekrozu, brakiyal plexus ve ulnar sinir hasarı gibi komplikasyonlardan hasta kendi kendine pozisyon vererek ve gerektiğinde pozisyonunu değiştirerek kendini koruyabilmektedir.(4)

Genellikle,EA altında cerrahinin başlangıcında hala basınç altında olan sinir kökü nedeniyle, hastalar biraz ağrı hissetse de bu ağrı cerrahi ilerledikçe tam bu sinir kökünün tesbit edilip, basıncın ortadan kaldırılmasıyla geçmektedir(49,51). Dekompresyon tamamlandığında hastanın artık ağrı hissetmemesi, doğru sinir kökünün dekompresyonunu gösterdiğinden,EA mesafe tayininde de avantajlar sağlamaktadır(49).Bu da daha az radyasyon ve çevre kirliliği; ve film maliyeti ile sonuçlanmaktadır.

Buradaki ağrı; serbest geniş disk fragmanı nedeniyle dekompresyon yapılırken, cerrahi manüplasyon esnasında büyük disk fragmanının direkt sinir köküne baskı yapması veya bu geniş fragman nedeniyle lokal anesteziğin buradaki epidural mesafeye yeterince yayılmamasına bağlı olabilir. Bu geniş fragmanın çıkarılmasıyla etkin lokal anestezi konsantrasyonunun bu bölgeye de yayılması sağlanmış olur.

EA'de daha fazla hipotansiyon görülmesi sempatik bloğa prone pozisyonun da hipotansiyon yapıcı etkisinin eklenmesiyle açıklanabilir.(52) Cerrahi uyarılara stres hormon salgılanmasının EA'de baskılanması GAG'a göre daha düşük kan basıncı değerlerinin diğer bir açıklaması olabilir.(53,54)

Prone pozisyonun komplikasyonlarından biri abdominal ve femoral venlerin bası altında kalmasıyla ilişkili olarak epidural venlerde aşırı kanamadır.(55).Femoral arterlerin de baskı altında kalmasıyla arteriyel dolaşım da bozulabilir. Bu komplikasyonlar arteriyel dolaşımı destekleyen, femoral ve periferik nabazanlar kontrol edilerek verilen uygun pozisyon ile azaltılabilir.(55) Biz

hastalarımıza , yüksek intraabdominal basınçtan koruyan ve venöz dönüşün bozulmasını engelleyen silikon yastıklarla yandan destek yerleştirerek uygun pozisyon verdik. Hiçbir hastamızda venöz ve arteriyel dolaşıma ait bir problem yaşanmadı.

Kanama miktarı, kanla ıslanmış spanc ve pedlerin sayılması ve aspiratördeki kan miktarı incelenerek göreceli olarak hesaplandı. EA grubunda kanama miktarı daha azdı. GA ile karşılaştırıldığında EA'de ortopedik ekstremite cerrahilerinde kanama miktarının azaldığı gösterilmiştir.(52) LDC için GA ve SA karşılaştırıldığında SA'de daha az kanama tespit edilmiştir.(4,53) Kanama miktarı LDC'de EA uygulandığında da GA'ye göre daha azdır.(49,54) Bizim sonuçlarımız da bu bulguları desteklemektedir.

EA kanama miktarını muhtemelen iki mekanizma ile azaltmaktadır:

Sempatik blok sonucu gelişen vazodilatasyon ve hipotansiyon kanamayı azaltır;

Cerrahi süresinin de daha kısa olması kan kaybının azalmasına katkıda bulunur.

Kanamının daha az olması, diseksiyonu ve diskin boşaltılmasını kolaylaştırmakta; hemostaz ve cerrahi kapatma için gereken süre de azalmaktadır.

Hem cerrahi süresini, hem de hastanede kalış süresini uzatan dural yırtık oranı EA grubunda daha az bulunmuştur.Bu muhtemelen EA yapılırken epidural aralığa verilen yaklaşık 25 ml.lik volümün (lokal anestezi ilaçları ve serum fizyolojik) epidural aralığı genişletmesi ve duradan daha uzak çalışmasına bağlıdır.

Cilt dikişlerinin tamamlandığı anda hemen nörolojik muayenenin mümkün olması da – çünkü hastalarımızın hiçbirinde motor blok olmamıştı-ayrıca cerrah için önemli bir avantajdır.

Venöz hava embolisi (VHE) ihtimali; açık bir venin basıncının,santral venöz basınçtan daha fazla olduğunda her zaman mevcut olmakla beraber, 5 derece Trendelenburg pozisyonunda yapılan sectio operasyonlarında; GA ve EA grupları açısından fark olmadığı prekordiyal Doppler monitorizasyonu yapılarak gösterilmiştir.(56) Bizim her iki grup hastamızda VHE ait bir semptom bulunmamıştır. EA uygularken özellikle asılı damla kullanıp, hava ile direnç kaybı yönteminden kaçınarak, bu komplikasyon ihtimalini artırmamayı hedefledik.

Miyokardiyal enfarktüs ciddi bir postoperatif morbidite nedenidir. (57) Mevcut sistemik araştırmalar, nöroaksiyal bloğun postoperatif mortalite ve diğer ciddi komplikasyonları azalttığını göstermiştir.(57,58) Hastalarımızın %20'sinin ASA III-IV grubu olmasına rağmen her iki grupta da postop dönemde ciddi kardiyak komplikasyon görülmemiştir.

Rejyonel anestezinin postoperatif mükemmel analjezi kalitesi sağlaması yanında, bulantı ve kusma insidansını azaltması da önemli bir avantajdır.(4,51,58,59,60) Bizim hastalarımızın hiçbirinde cerrahi bitiminde epidural kateteri çekip, ek lokal anestezi yapmadığımız halde derlenme

ünitesinde ve postop 6 saat boyunca ağrı olmamıştır. Derlenme ünitesinde GA grubundaki ağrı skorları belirgin olarak daha yüksekti. Derlenme odasındaki ağrının nedeni hem cerrahiye hem de entübasyona bağlı boğaz ağrısı olabilir. Bu sebeple derlenme ünitesinde KAH ve OAB'nın GAG'da daha yüksek olması sürpriz değildi. GAG'daki tüm hastalara analjezi için meperidin ve daha sonra 4 saat arayla Tenoksikam IV.

yapıldı. Yalnız derlenme ünitesinde değil postop 24 saat boyunca da EAG'da ağrı skorları daha düşük bulunmuştur.

GAG'nun derlenme odasında daha uzun kalmalarının sebebi; hem bu ağrı hem de indüksiyonda uzun etkili ve perop dönemde perfüzyon şeklinde narkotik uygulamasına bağlı olabilir. (İndüksiyonda 1 µgr/kg fentanyl ve perop 2µgr/saat remifentanyl perfüzyonu)

EAG'ndaki 2 hastada kusma, 10 hastada bulantı gözlemlendi. Bu hastalar antiemetik kullanmadan O2 inhalasyonu ve sıvı resusitasyonu ile tedavi edildi. T8 dermatomunun altındaki nöroaksiyal blokajlarda bulantı ve kusma insidansı daha da az görülmektedir. Hem derlenme ünitesindeki hem de postop 24 saatteki bulantı ve kusma insidansı GAG'da daha yüksekti. (10 hastada kusma 49 hastada bulantı) GAG'daki bulantı-kusma insidansının yüksek olması ve antiemetik yapılması gerekliliği yaş, cinsiyet, obezite gibi her iki grupta standardize edilmiş hasta dinamikleriyle ilişkili değildir. Anesteziğe bağlı faktör çok daha etkindir. Örneğin N2O'in postop bulantı ve kusmayı artırdığı gözlenmiştir.(61) Ayrıca genel anestezikler ve narkotikler gastrik boşalma zamanını uzatarak da bulantı-kusma insidansını artırmaktadırlar. (62)

Postop derlenme ünitesinde ağrının daha fazla olması nedeniyle sempatik sistemin aktive olması da gastrik boşalma zamanını uzatarak ve ağrının giderilmesi için narkotik uygulaması vestibüler sistemi uyararak bulantı kusma insidansını GA'de daha yüksek hale getirmektedir. (63)

Çalışmamızda EAG'da O2 saturasyonunun GAG'dan daha düşük olması EA hastalarının oda havasında GAG'nun ise %60 O2 içinde N2O karışımı ile 6 lt/dk ile mekanik ventilasyon ile takip edilmesine bağlıdır. Demirel ve ark. EA uyguladıkları hastalarını gerek perop gerekse postop derlenme ünitesinde hem EA hem de GA hastalarını yüz maskesi ile 2lt/dk O2 ile takip etmişlerdir ve O2 saturasyonları arasında anlamlı fark bulmamışlardır.(64)

Biz bu uygulamayı O2'i de ilaç kabul edip, gerekli olmadıkça kullanmamak prensibimiz nedeniyle hastaların O2 saturasyonu %95'in altına düşmedikçe tercih etmedik. EAG'da ortalama O2 saturasyonu değeri %97 idi ve derlenme ünitesinde de maske O2 ihtiyacı doğmadı.

Postop idrar retansiyonu EA'de lokal anesteziklere fentanyl eklendiğinde artmaktadır.(65) GA'de ise opioidlerin parenteral kullanımı idrar retansiyonuna neden olmaktadır. (66) bizim her iki grup hastamızda postop idrar retansiyonu olmadığı için üriner kateterizasyon ihtiyacı doğmadı.

Epidural katetere bağlı abse oranı Swedish ve ark.nın 9232 serilik hastalarında 0,(31);Kinder ve ark.nın 13000 obstetrik hastada yaptığı çalışmada 2;(67) Scott ve ark. 500000'de 1;(6) Aroma ve ark.85000'de 1;Moen ve ark. 132000'de 1; olarak belirtmişlerdir. Bizim 250 hastamızın hiçbirinde epidural abse gelişmedi. Enfeksiyondan korunmak için asepsi antisepsi prensiplerine maksimum zen gösterip, kr.enfeksiyon belirtileri olanlar, uygulama yerinde enfeksiyon belirtileri olanlar, uygulama yerinde psöriazis, pemfigus vulgaris gibi Köbner + hastalığı olanlar özellikle çalışma dışı bırakılmıştır.

Demirel ve ark.ları enfeksiyon riskini azaltmak için ,epidural kateteri cilt altına tünel açıp yerleştirmişlerdir.(64) Biz ise enfeksiyon ihtimalini azaltmak için cerrahi bitiminde kateteri hemen çekmeyi tercih ettik. Hastalarımızın 6 ay sonraki takiplerinde de enfeksiyona dair bir bulgu saptanmadı.

RA tüm bu kadar avantajlarının yanında maliyet açısından da GA'ye üstün bulunmuştur. Brooks ve ark. GA'nin EA'ye göre 2 kat daha fazla maliyet getirdiğini vurgulamışlardır. (61.74 \$-34.99 \$)(65) Gonano ve ark. SA ile GA'yi karşılaştırdıkları çalışmalarında SA'nin maliyet açısından daha etkin olduğunu vurgulamışlardır. (68)

Bizim alışmamızda da EA anlamlı bir GA'den daha üstündür.GA maliyeti 213,16 YTL (152,3 \$) EA maliyeti ise 73,3YTL (50,2 \$) idi. GA'de kullanılan O2, N2O, anestezi cihazının yıpranma payı ve evre kirliliği,derlenme nitesi ve postop dönemde daha fazla hemşirelik bakımı gerektirmesi, dural yırtık oranının daha fazla olup; bunun da hastanede kalış süresini uzattığı düşünülecek olursa maliyetin daha da artacağı aşıkardır.

SONUÇ

Bu çalışma; EA, nin GA, ye göre cerrahi süresini ve kan kaybını azaltması yanında, GA, ye eşit hatta daha iyi intraoperatif hemodinami sağlaması açısından daha üstün olduğunu göstermiştir. EA ayrıca, cerraha erken nörolojik muayene imkanı vermekte, derlenme odasında ağrı, bulantı, kusma komplikasyonlarını azaltarak daha kısa süre kalmayı sağlamakta ve daha iyi hasta konforu ve hasta memnuniyetine neden olmaktadır. Derlenme süresi boyunca GA, de ağrı, bulantı, kusma çok daha fazla olduğundan daha fazla hemşirelik bakımı gerektirmektedir.

Ayrıca günbegün azalmakta olan kaynakların ekonomik kullanılmasının ve yaşlanan dünyamızda, çevre kirliliğinin de önümüzdeki yıllarda daha ciddi bir sorun oluşturacağı düşünüldüğünde, EA, nin LDC için GA, ye önemli bir alternatif olduğu sonucu çıkardık.

KAYNAKLAR

1. MixterWJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the canal. N Engl J Med 211: 210-215, 1934
2. Yaşargil MG: Microsurgical operation of herniated lumbar disc. Adv Neurosurg 4: 81-82,1977
3. Aksoy K. Temel Nöroşirurji 2005.cilt 2; syf. 1056-1061
4. Jellish WS, Thalji Z, Stevenson K, et al. A prospective randomized study comparing short- and intermediate-term perioperative outcome variables after spinal or general anesthesia for lumbar disc and laminectomy surgery. *Anesth Analg.* 1996;83:559-64
5. Scott NB, Kehlet H. Regional anesthesia and surgical morbidity. *Br J Surg.* 1990;75:299-304
6. Kayhan Z.:Klinik Anestezi. 2. baskı. Logos yayıncılık tic. A.Ş. İstanbul

1997;489-91- 98

7. Meymaris M.:Chemistry and physiology of local anesthesia. Br. J. Of Anesth.;47; pp;164, 1975

8. Bromage PR Spread of analgesic solutions in the epidural space and their site of action:a statistical study. Br J Anesth. 1962;34:161-78.

9. Bromage PR. Mechanism of action of extradural analgesia. Br. JAnesth.1975;47:199-211

10. Katz J. Atlas Of Regional Anesthesia. Spinal and Epidural anatomy. A publish division of Prentice –Hall United States of America, 1985

11. Adriani JMD. Regional anesthesis techniques and clinical aplications. 4th edition Missouri Warren H. Gren Inc, 1985

12. Macintosh R.,Lee Í .A.:Lumbar Puncture and Spinal Analgesia, 3th Ed.,Churchill Livingstone London, 15, 1973

13. G. Edward Morgan, Jr Maged S. Mikhail: Clinical Anesthesiology, 2nd ed. Appleton Lange, USA, 214-124, 1996

14. Bonica J.C.:The management of pain.2nd.edition.Lea and Febriger.Philadelphia,1883,1990

15. CollinsJ.V.:Epidural anaesthesia.In:Principles of anaesthesiology. 3rd. Edition Lea and Febriger.Philadelphia:1341-1571-1610,1993

16. Alfred L.,Atkinson RS.:A Synopsis of anaesthesia.2nd.edition,Churchill livingstone,London,465-476,1990

17. Curchill Davidson H.C.:A practice of anaesthesia,5th ed., Lloyd-Luke, London,8571984

18.Curchill Davidson H.C.:A practice of anaesthesia,5th ed., Lloyd-Luke, London,8571984

19. Atkinson R.S., Rushman G.B., Alfredlee J.: A synopsis of anaesthesia, 9th. Ed., Wright, Bristol. 758, 1982

20. Bonica J.C: The management of pain. 2nd. Ed. Lea and febriger. Philedelphia, 1878-83, 1990.

21. Bromage PR. Ageing and epidural dose requirements: segmental spread and predictability of epidural analgesia in youth and extreme age.Br J Anaesth. 1969;41:1016-

22. Teager M.P.: The role of regionel anaesthesia in improving surgical outcome. Int

- Anaesth. Research Society Review Course Lectures. 122-28, 1991.
23. Erdine S.: Sinir blokları, 1. baskı, Emre matbaacılık, İst. 59-80, 187-9, 1993.
 24. Terence M.: Spinal, epidural and caudal anaesthesia. In: Anaesthesia, 2nd. Ed. Miller RD., Churchill Livingstone, London, 1061-106, 1986.
 25. Mc Donald JS.: Obstetric analgesia anaesthesia. Current therapy Obstetrics and Gynecology. Lange Med. Pup. P.546, 1987
 26. Miller R.D.: Anaesthesia 1st. Ed. Churchill Livingstone, N.Y. pp. 1096, 1981.
 27. Skowronski GA, Rigg JR. Total spinal block complicating epidural analgesia in labour. Anaesth Intensive Care. 1981;9:274-6.
 28. Puke M., Arner S., Norlander O.: Complications of regional anaesthesia with special reference to epidural, spinal and caudal anaesthesia. General Anaesthesia. Nunn et all.London: Butterworth & co ltd. 1989. p. 1106
 29. Brown M, Rein P. Securing the epidural catheter. Anesthesiology. 1985;62:373-4.
 30. Macney DC. Physiologic effects of regional block. In brown DL (ed): regional anaesthesia and analgesia. Philadelphia, WD saunders, p. 397-422, 1996.
 31. Raj PP, Knarr DC, Vigdorth E, Denson DD. et. al. Comparison of continuous epidural infusion of a local anesthetic and administration of systemic narcotics in the management of pain after total knee replacement surgery. Anesth Analg. 1987;66:401-6.
 32. Williams MJ: Local anesthetics. In; Pain medicine a comprehensive review. Mosby Year Book St. Louis; 1996: p; 162-7
 33. Covino B. G.: Pharmacology of local anaesthetic agents. General Anaesthesia. Nunn et al. Butterword Co Ltd, London 1989; pp: 1011-36.
 34. Stoelting R.: Pharmacology and physiology in anesthetic practice. 1st. Ed., JB., Lippincott, Philadelphia, 164, 1987.
 35. Ronald D., Miller MD.: Anesthesia, second edition, Churchill Livingstone, NY.; 2; pp: 1289, 1986.
 36. Wylie W.D., Churchill-Davidson. HC.: anestezi uygulaması, II. Cilt, Baskı 1, Türkiye organ ve yanık tedavi vakfı yayınları, Ankara, s. 1390-407, 1984.
 37. Cousins MJ., Bernadette TV. Epidural blockade. In: Neural Blockade Cousins MJ, Bridenbaugh PO Lippincott-Raven, pp: 243-322, 1998.
 38. Marsh CR, Hardy PA. Ropivacaine: a new local anaesthetic agent. Br J Hosp

Med. 1991;45:94-5

39. Tucker GJ., Mather LE.: Properties, absorption and disposition of local anesthetic agent. In: Neural Blockade. Cousins MJ. Bridenbaugh P.O: TB. Lippincott Com.; 1988
40. Reynolds F. Epidural analgesia in obstetrics. *BMJ*. 1989;299:751-2
41. Chestnut DH, Laszewski LJ, Pollack KL, Bates JN, Manago NK, Choi WW. Continuous epidural infusion of 0.0625% bupivacaine-0.0002% fentanyl during the second stage of labor. *Anesthesiology*. 1990;72:613-8.
42. Muir HA, Writer D, Douglas J, Weeks S, Gambling D, Macarthur A. Double-blind comparison of epidural ropivacaine 0.25% and bupivacaine 0.25%, for the relief of childbirth pain. *Can J Anaesth*. 1997;44:599-604.
43. Crosby E, Sandler A, Finucane B, Writer D, Reid D, McKenna J, et al. Comparison of epidural anaesthesia with ropivacaine 0.5% and bupivacaine 0.5% for caesarean section. *Can J Anaesth*. 1998;45:1066-71.
44. Reiz S, Nath S. Cardiotoxicity of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth*. 1986;58:736-46
45. Reiz S, Haggmark S, Johansson G, Nath S. Cardiotoxicity of ropivacaine--a new amide local anaesthetic agent. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1989;33:93-8.
46. Marx GF. Cardiotoxicity of local anesthetics--the plot thickens. *Anesthesiology*. 1984;60:3-5.
47. Kayaalp O. *Tıbbi Farmakoloji* 1998. cilt 1; syf. 850-880
48. Rung GW, Williams D, Gelb DE, et al. Isobaric spinal anesthesia for lumbar disk surgery. *Anesth Analg*. 1997;84:1165
49. Smrcka M, Baudysova O, Juran V, et al. Lumbar disc surgery in regional anesthesia :40 years of experience. *Acta Neurochir*. 2001;143:377-81
50. Hassi N, Badaoui R, Cagny-Bellet A, et al. Spinal anesthesia for disc herniation and lumbar laminectomy: a propos of 77 cases. *Cah Anesthesiol*. 1995;43:221-5
51. Gal R, Cundrle I, Stibor B, et al. Epidural anesthesia for the lumbar disc surgery [Abstract]. *Br J Anesth* 1999;82(suppl):112-3
52. Cousins MJ, Veering BT. Epidural neural blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, eds. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998:243-320.
53. Davis FM, McDermott E, Hickton C, et al. Influence of spinal and general

- anesthesia on haemostasis during total hip arthroplasty. *Br J Anesth*. 1987;59:561-71
- 54.** Greenberg PE, Brown MD, Pallares VS, ET AL. Epidural anesthesia for lumbar spine surgery. *J Spinal Disord*. 1998;1:139-43
- 55.** Anderton JM. The position for the surgical patient: a historical review of the principles and hazards. *Br J Anesth*. 1991;67:452-63.
- 56.** Munson ES. Pathophysiology and treatment of venous air embolism: a review. *Middle East J Anesthesiol*. 1988;9:315-25.
- 57.** Beatti WS, Badner NH, Choi P. . Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg*. 2001;93:853-8.
- 58.** Riegel B, Aliebert F, Becq MC, et al. lumbar disc herniation with surgical option: general versus local anesthesia (round table). *Agressologie*. 1994;34:33-7.
- 59.** Silver DJ, Dunsmore RH, Dickson CM. spinal anesthesia for lumbar disc surgery: review of 576 operations. *Anesth Analg*. 1976;55:550-4
- 60.** Fisher HBJ. Acute pain relief: the role of regional anesthesia. *Current Anesth Crit Care*. 1995;6:87-91.
- 61.** Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting: its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology*. 1992;77:162-84.
- 62.** Nimmo WS, Littlewood DG, Scott DB, et al. Gastric emptying following hysterectomy with extradural anesthesia. *Br J Anesth*. 1978;50:559-61.
- 63.** Riding JE. Minor complications of general anesthesia. *Br J Anesth*. 1975;47:91-101.
- 64.** Demirel CB, et al. A prospective Randomize Study Comparing perioperative outcome variables after Epidural or general anesthesia. for lumbar disc surgery: *J Neurosurg Anesth*. 2003;15:185-192.
- 65.** Ozalp G, Guner F, Kuru N, et al. Postoperative patient-controlled Epidural analgesia with opioid bupivacain mixtures. *Can J Anesth*. 1998;45:938-42.
- 66.** Malinovsky JM, Le Normand L, Lepage JY, et al. The urodynamic effects of intravenous opioids and ketoprofen in humans. *Anesth Analg*. 1998;87:456-61.
- 67.** Kindler C, Seeberger M, Siegemund M, et al. Extradural abscess complicating lumbar extradural anesthesia and analgesia in an obstetric patient.
- 68.** [Gonano C](#), [Leitgeb U](#), [Sitzwohl C](#), [Ihra G](#), [Weinstabl C](#), [Kettner SC](#). Spinal versus general anesthesia for orthopedic surgery: anesthesia drug and supply costs
Department of Anesthesiology and General Intensive Care, Medical University of

Vienna