

**TC.
SAĞLIK BAKANLIĞI**

**KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
KARTAL-İSTANBUL**

**PERİFERİK ARTER HASTALARININ SPİNAL ANESTEZİSİNDE
HEAVYBUPİVACAİN VE İZOBARİK LEVOBUPİVACAİN'İN
ANESTEZİK VE HEMODİNAMİK PARAMETRELER
YÖNÜNDEN KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. NUH GÖGEBAKAN

Uzmanlık Tezi

İSTANBUL-2006

İÇİNDEKİLER

I. ÖZET.....	1
II. GİRİŞ VE AMAÇ	4
III. GENEL BİLGİLER	
▪ Tarihçe	6
▪ Anatomi	8
▪ Spinal anestezi.....	20
▪ Ağrı ve Periferik sinir fizyolojisi.....	36
▪ Lokal anestezikler.....	41
▪ Heavybupivacain.....	49
▪ Levobupivacain.....	51
IV. MATERYAL VE METOD.....	53
V. BULGULAR.....	57
VI. TARTIŞMA.....	64
VII. SONUÇ.....	69
VIII. KAYNAKLAR.....	71

ÖZET

Periferik arter hastalığı beraberinde yaygın ateroskleroz riski taşıdığından bu hastalık nedeniyle cerrahi revaskülarizasyon uygulanacak hasta grubu anestezik değerlendirme açısından önemlidir. Her ne kadar genel ya da rejijyonel anestezi arasında cerrahi morbidite ya da mortalite açısından belirgin bir fark bildirilmemişse de rejijyonel anestezinin genel avantajları bu hasta grubu için de geçerlidir. Bu tip hastaların potansiyel kardiyak hastalık riski taşımaları, seçilecek lokal anesteziğin hemodinamik stabilite sağlaması açısından ideal olanını aramayı gerektirmektedir. Levobupivacain'in periferik arter cerrahisinde spinal anestezi uygulamalarında literatürde çalışma olmaması bizi bu yönde bir çalışmaya sevketti. Çalışmamızda hastanemiz etik kurul izni ve hasta onayı alınarak spinal anestezi yöntemiyle cerrahi revaskülarizasyon uygulanan, ASA II-III, 35-75 yaşları arasında rastgele olarak seçilen 40 hastada levobupivacain ya da bupivacain intratekal olarak uygulanarak, oluşan hemodinamik değişiklikler ve spinal bloğun özellikleri kıyaslandı. Amid grubu lokal anesteziğe aşırı duyarlılığı ve spinal anestezi için genel kontrendikasyonu olan veya morbid obez olan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Spinal anestezi uygulaması öncesinde hastalara 18-20 G. branül ile damar yolu açıldı ve 7 ml/kg Laktatlı Ringer infüzyonu yapıldı. 2 mg IV midazolam yapıldıktan sonra operasyon odasına alınan hastalara 20 G. branül ile sol radyal artere perkütan arter kanülasyonu yapıldı, Elektrokardiyografi ve periferik arter satürasyonu(SpO₂) monitörize edildi.

Hastaların tümüne aseptik durumda ve oturur pozisyonda L₃₋₄ aralığından orta hattan 27 G. Quincke ile 0,1 ml barbutaj yapılarak spinal anestezi uygulandı. Grup I'deki hastalara (n=20) 17,5 mg (3,5 ml)

Bupivakain % 0.5 spinal heavy, Grup II'deki hastalara (n=20) 17,5 mg (3,5ml) Levobupivikain verildi. İşlem tamamlandıktan sonra hastalar baş yukarıda olacak şekilde supine pozisyonda yatırıldı. Hastalarda sempatik blok, soğuk sprey sensorial blok düzeyi Pinprick testi ile, motor blok derecesi modifiye edilmiş Bromage skalası ile değerlendirildi. Elde edilen değerler anestezi ve hemodinamik parametreler olarak 2 grupta da kaydedildi.

Sempatik, sensöryel ve motor blok başlangıç zamanları, üst dermotomlara ulaşma, motor blok gerileme, motor blok kalkma zamanları Grup1 ve Grup 2 'de anlamlı fark gözlenmedi ($p>0.05$). İki Segment Gerileme Zamanı Grup1'de ileri derecede anlamlı olarak düşük bulundu($p<0.01$). Sensöryel ölçümlerde gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. ($p>0.05$) Bromage skalası gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. ($p>0.05$). Her iki grubun bromage skorları medyan değerleri 8.0 olarak ölçülmüştür.

Sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları operasyon boyunca 2 grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Bununla birlikte intraoperatif dönem boyunca her iki grupta da başlangıç değerlerinin altında seyretmiştir. Ancak her iki grupta da hiçbir hastada ortalama arter basınçları kritik düzeye inmemiş ve vazopressör ajan kullanılması gerekmemiştir. SPO₂ gözlem boyunca stabil kalmış, ek oksijen ve kan replasman ihtiyacı duyulmamıştır. Cerrahi sırasında hiçbir hasta ek analjezi uygulamasına gerek duyulmadı.

Postoperatif dönemde ağrı değerlendirmesi VAS ile yapıldı, iki grup arasında VAS değerlerinde farklılık saptanmadı.

Levobupivicaine ve Heavybupivicaine grubundan birer hastada da bradikardiyi düzeltmek için 0.5 mg atropine ihtiyaç duyuldu. Hiçbir hastada mide bulantısı ve kusma gözlenmedi.

Periferik arter hastalıkları yaygın aterosklerozun bir göstergesi olabilir. Cerrahi revaskülarizasyon operasyonları için spinal anestezi yöntemi kullanıldığında, bu yöntem ile sempatik blokajın kontrolünün zor olması nedeniyle kullanılan ilaçların güvenilirliği de önem kazanmaktadır. Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler ışında yeni kullanıma giren ve cerrahi revaskülarizasyon operasyonlarında spinal anestezi amacıyla kullanımıyla ilgili bilgi bulunmayan levobupivacain'in aynı amaçla yaygın olarak kullanılan bupivacain ile benzer hemodinamik ve anestezik özellikler gösterdiği, yan etki profili açısından da iki lokal anestezik arasında farklılık olmadığını düşünmekteyiz. Yanlışlıkla intravasküler uygulaması ciddi kardiyovasküler problemlere neden olabilen bupivacain için levobupivacain alternatif bir lokal anestezik olarak göz önünde bulundurulmalıdır.

GİRİŞ VE AMAÇ

Rejyonel anestezi bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgesinde sinir iletisinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir.(1) Rejyonel anestezi uygulamalarından biri olan spinal anestezi, subaraknoid boşluktaki spinal sinirlerin blokajı ile yapılan bir rejyonel anestezi yöntemidir. Anestezik ajanlar subaraknoid mesafede depolanmakta ve spinal kordu zedelemeyen spinal sinir kökleri üzerinde etki etmektedir.(2)

Spinal anestezi son yıllarda, cerrahi amaçlı kullanımda artan bir popüleriteye sahip olmuştur. Pek çok operasyonda ve çoğu hasta grubunda genel anesteziye göre üstünlükleri bulunmaktadır. Operasyon süresince hastanın uyanık kalması, spontan solunumun devam etmesi, yutma, öksürme gibi koruyucu reflekslerin korunmasının yanısıra postoperatif dönemde erken mobilizasyon, minimal akciğer komplikasyonları, analjezinin devamı ve hastanede kalış süresinin kısalması gibi pek çok avantajları vardır.(3)

Klinik kullanıma 1999 yılında giren ve daha az kardiyotoksikite ve nörotoksikiteye neden olduğu savunulan Levobupivacaine ile ilgili birçok çalışma mevcut olmasına rağmen periferik arter cerrahisi yapılan hastalarda kullanımı ile ilgili yayın bulunmamaktadır. Periferik arter hastalıkları olanlarda serebrovasküler hastalık, koroner arter hastalığı ve anevrizmal hastalık gibi yaygın aterosklerozun neden olduğu pek çok hastalık bulunabileceğinden, rejyonel anestezide kullanılan lokal anesteziklerin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri bu hasta grubunda daha bir önem kazanmaktadır.

Bu çalışmada periferik arter cerrahisi yapılacak hastalarda, intratekal yolla Heavy Bupivacain ve Levobupivacain'in uygulanmasıyla

hemodinamik parametreler, oluşan sempatik, sensoryel ve motor bloğun seğmentlere ulaşma, iki seğment gerileme ve motor blok gerileme-kalkma sũreleri, nũrolojik ve diğer sistemik yan etkiler bakımından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

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

Serebrospinal sıvı (CSF) ilk kez 1764 yılında Domenico Cotugno (1736-1822) tarafından bulunmuş, serebrospinal sıvı dolaşımı ise 1825 yılında F. Magendi tarafından tanımlanmıştır.

Kokain 1860 yılında Niemann ve Lossen tarafından, Erythroxyton Coca'dan sentezlemiş, fakat kokainin analjezik etkisi, 1862 yılında Schroff tarafından farkedilmiştir. Lokal anestetik olarak, tıp alanında kullanımı ise 1884'de oftalmolog Cari Koller (1858-1944) tarafından başlatılmıştır. İlk spinal analjezi, 1885'de Amerikalı nörolog J. Leonard Corning'in (1855-1923) köpeklerin spinal sinirleri üzerindeki kokain çalışmaları sırasında kazara durayı yırtması sonucu yapılmıştır. Daha sonra intradural enjeksiyonlara devam etmiş ve bunu spinal anestezi olarak adlandırarak, cerrahi girişimler için kullanılabileceğini savunmuştur. Lomber ponksiyonun klinik olarak standardizasyonu, 1891'de Alman Heinrich Irenaeus Quincke ve İngiliz Essex Wynter tarafından yapılmıştır(3). Cerrahi amaçlı ilk spinal anestezi, 1898'de August Bier tarafından uygulanmış, 34 yaşında bir hastaya 3ml %0.5'lik kokaini enjekte ederek, özellikle alt extremitte operasyonları için ideal bir analjezi sağlamış, ancak toksisite riski nedeniyle terketmek zorunda kalmıştır(2). Epiural anestezi, 1901'de Cathelin ve Sicard tarafından epidural aralığa sakral giriş yolu ilk defa tarif edilmiş ve hayvanlarda uygulanmıştır, 1908'de Bier tarafından RIVA, 1912'de Kappis tarafından

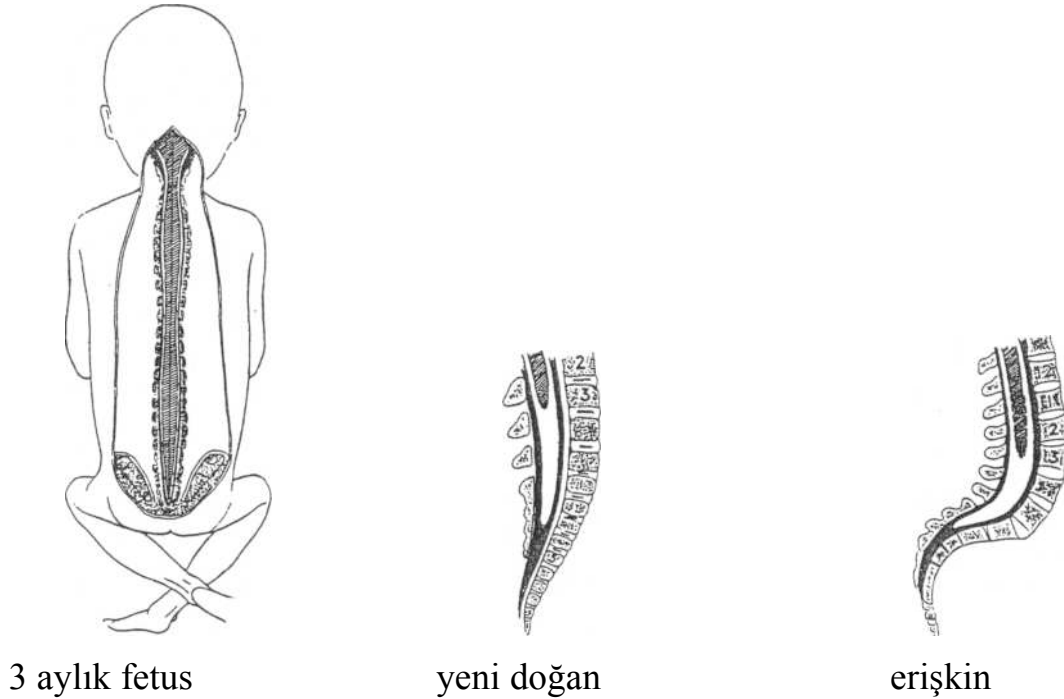
paravertebral blok, 1914'de yine Kappis tarafından çölyak blok gerçekleştirilmiştir. 1904'te Einhorn tarafından sentetik prilokain sentezi ve klinikte kullanımı ile rejyonel anesteziye önemli gelişmeler gerçekleşmiştir(3,4).

1928'de Amethocaine (tetracaine), 1966'da Bupivacaine bulunmuştur(2). Lidokain ise 1943 yılında Lofgren ve Lundqvist tarafından İsviçre'de sentezlenmiştir(3).

Daha sonra rejyonel anesteziye önemli bir duraklama devri başlamıştır. Duraklamada sterilizasyon yöntemlerinin yetersiz olması, eldeki lokal anestetiklerin yan etkilerinin fazla oluşu ve yetersizlikleri, genel anestezi uygulamasının daha kolay oluşu gibi nedenler rol oynamıştır.1960'lı yıllardan sonra rejyonel anesteziye yeniden bir canlanma görülmeye başlamış ve 1970'lerde anesteziyoloji içinde hak ettiği yere yerleşmiştir(1)

SPİNAL KORDUN HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİSİ

Erken f3tal hayatta, spinal kord vertebral kanal boyunca uzanır ve meningeal yapılarla birlikte t3m kanalı doldurur(5). 3c3nc3c ayda kordun ucu 2.koksigeal vertebra hizasındadır. Bundan sonra vertebral kolon daha hızlı gelişme kaydeder ve conus medullaris daha yukarıda yer alır. Meningeal yapılar, yavaş b3ccy3ccyen spinal korda veya hızla aşağı doğru uzayan vertebral kolona eşlik edemeyerek yukarı seviyelerde kalır. Altıncı ayda conus medullaris 1. sakral vertebra seviyesindedir(şekil-1).



şekil-1:Spinal kordun fetusta, yeni doğanda ve erişkindeki pozisyonu

Doğumda spinal kordun alt ucu 3.lomber vertebranın alt kenarında, dural kese ise 3.sakral vertebra hizasındadır. Doğumdan sonra kordun ve meninkslerin gelişme hızı vertebral kemik yapının gelişmesinin gerisinde kalır. Çocuk bir yaşını doldurduğunda conus medullaris 2.lomber vertebranın alt kenarında, dural kese ise ikinci sakral vertebrada sonlanır. Bu farklı büyüme hızları epidural boşluğun ve kaudal kanalın oluşmasına

neden olur. Spinal kord durasından ayrılır; fakat araknoid ile çevrelenerek subdural boşlukta serebrospinal sıvı içinde yer alır. Ayrıca spinal sinirlerin aşağıya doğru bir yelpaze gibi inmesi ile en alt uçta cauda equina oluşur. 12-16. aylarda erişkin düzeylerine ulaşan spinal kord l.lomber vertebranın alt kenarında sonlanır. Bu yerleşim %50 popülasyonda görülürken bazı farklılıklar olabilir(Tablo 1).

Tablo-1:Spinal kordun sonlanma seviyeleri

- T12 %5-6
- L1'in alt kenarı %50
- L2'nin üst kenarı %40
- L3'ün üst kenarı %3

Spinal kordun ortalama uzunluğu erkeklerde 45cm., kadınlarda 42cm. olup, yaklaşık olarak 30 gramdır(2). Enine yapılan kesitlerde ortada gri madde kenarlarda ise beyaz madde bulunur ve H 1 şeklinde görülür. Beyaz maddede miyelinli ve miyelinsiz lifler, oligodendriyositler, fibröz astrositler ile mikroglial hücreler bulunur. Gri madde ise perikaryonları, öncü miyelinli ve miyelinsiz lifleri, protoplazmik astrositleri, oligodendrositlerle, mikroglial hücreleri ihtiva eder.Beyaz maddenin karakteristik rengi miyelinli sinir liflerinden gelmektedir. Bu H'nin horizontal tarafında embriyonik nöraltüpün bir kalıntısı olan ve ependimal hücrelerle örtülü santral kanal uzanmaktadır. H'nin ventral tarafındaki gri madde motor nöronları içermekte ve spinal sinirlerin ön köklerini oluşturmaktadır. Gri madde ayrıca spinal gangliadaki duyuşal lifleri alan arka boynuz hücrelerini oluşturur. Spinal kord nöronları özellikle büyük motor nöronların bulunduğu ön boynuzda büyük, çok çekirdekli hücrelerden oluşur(6).

SPİNAL KORDUN ANATOMİK VE FİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Vertebral kanal, 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbar, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur(7). Bu vertebraların arka yüzü intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar, medulla spinalis ve onu örten zarları içeren spinal kanalı meydana getirir(8). 23-24 adet intervertebral disk vardır ve vertebral cisimler arasında bir artroz (amfiartroz) oluştururlar(9). Servikal bölgede, oksiput ile C1 ve C1 ile C2 arasında intervertebral disk bulunmaz. Vertebral .kolonun stabilitesi vertebral cisimlerin, arkın, transvers proseslerin arasında uzanan ligamentlerle sağlanır. Vertebranın çift C şeklinde bir görüntüsü vardır(10). Servikal ve lomber eğimler öne doğru iken torasik ve sakral eğimler arkaya doğrudur.

Vertebranın 2 komponenti vardır:

1-Cisim:Ağırlığı taşıyan parçadır.

2-Ark:Spinal kordu yanlardan ve arkadan çevreleyerek lamina ve pedikülleri oluşturur.

Vertebral cisimlerin ve vertebral arkın arka yüzleri vertebral forameni oluşturur. Bu forameni spinal kordu ve meningeal yapıları çevreler(2).

Yapılacak işlem bakımından önemli bir özellik, spinöz çıkıntıların, servikal ve lomber bölgelerde horizontale yakınken, torasik bölgede özellikle T4-9 hizasında dikeye varacak şekilde eğilimli olmalarıdır. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Teknik olarak en kolay, güvenilir ve sık kullanılan aralıklar L2-3 ve L4_5 aralıklarıdır. İliak kristalan birleştiren çizgi L4 spinöz çıkıntısı veya L4-5 aralığından geçer(8).

Vertebral yapıların bölgesel farklılıkları vardır ve bu farklar santral blokaj için çok önemlidir.

Servikal Vertebra: C7 dışında transvers prosesleri üzerinde vertebral arterlerin geçişi için extra bir açıklık vardır. Spinal kanalın en geniş, vertebral cisimlerin en küçük olduğu bölgedir. Spinöz çıkıntılar horizontal yerleşmiştir ve orta hat yaklaşımı mümkündür,

Torasik Vertebra: Transvers prosesler üzerindeki kot artikülasyonu tipiktir. Eklem hemen hemen horizontaldir. Özellikle T4-9 hizasında spinöz prosesler daha dikey olduğundan orta hat yaklaşımı pek tercih edilmez.

Lomber Vertebra: En geniş vertebralardır. Horizontal spinöz çıkıntılar nedeniyle orta hat yaklaşımının en kolay olduğu bölgedir.

Sakral Vertebra: 5 sakral vertebra birleşerek sakrumu oluşturmuştur. Sinirler ventral ve dorsal foramenlerden çıkar. 5 vertebra laminasız olarak sakral hiatusu oluştururlar. Burası kaudal anestezinin temelidir.

Koksiks: 3 yada 4 adet vertebral kalıntının birleşmesiyle oluşur. Anestezide bir önemi yoktur(10).

Vertebral kolonun ligamentleri:

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan

ligamentler, ponksiyon yapılırken oluşturdukları farklı dirençlerle anestezi açısından çok önemlidir. Bunlar önden arkaya doğru şöyle sıralanırlar.

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

2-Posterior longilüdüal ligament. Vertebra cisimlerini ve intervertebral diskleri arkadan birleştirir ve kifoza karşı rezistans gösterir, iğnenin çok ileri itilmesi ile bu ligament ve intervertebral disk zedelenebilir.

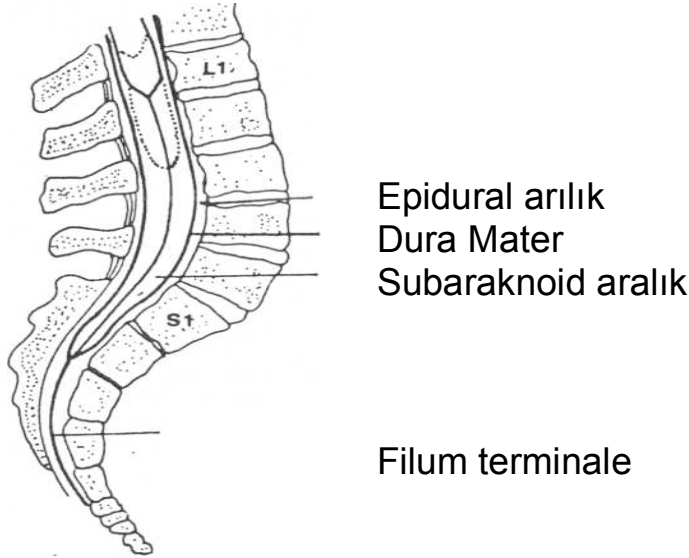
3-Ligamentum flavum: Vertebralann arkusunu birleştiren, sağlam, kalın,, san fibröz bantlardan oluşur; servikal bölgede en ince, lumbal bölgede en kalındır. Travmatik hiperekstansiyon durumlarında spinal kord hasarına neden olur. Üstteki laminanın ön-alt yüzünden , alttaki laminanın arka-üst kenarına uzanır. Anestezi sırasında iğne ile geçilirken hissedilen direnç kaybı çok önemlidir.

4-İnterspinöz ligament: Spinöz çıkıntılar arasında yer alır; iğneye, enjekte edilen hava ve solüsyona belirli bir direnç oluşturması ile lokalizasyonda önemli rol oynar.

5-Subraspinöz ligament: Cvsakrum arasında spinoz çıkıntılarının uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz kordondur. Cy'den yukarıda lig. nuchae olarak devam eder. Lumber bölgede en geniştir ve yaşlı hastalarda kalsifikasyon nedeniyle orta hat girişimlerine engel olabilir(2,3,8,9,10,11,12,13).

SPİNAL KORDUN ZARLARI VE BEYİN OMURİLİK SIVISI (BOS)

Santral sinir sistemi; kafa tası ve vertebral kolon tarafından korunur. Aynı zamanda meninks adı verilen konnektif dokudan bir zar ile çevrelenmiştir. Meninksler; dıştan içe doğru dura mater, araknoid ve pia mater olarak sıralanır(ö) (şekil 2).



Şekil-2: Spinal kord ve meninksler

SPİNAL DURA (TEKA): Biri, vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka, diğeri de spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran tabaka olmak üzere iki katlıdır. Bu iki tabaka, foremen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece spinal epidural aralık burada sonlanır. Duranın alt sınırın ise S2 vertebra hizasındadır. Yanlarda spinal sinirlerce delinen dura bir manşet şeklinde spinal sinire doğru uzanır ve iki kökün birleşme yerine kadar incelerek devam eder. Bu bölgede epidural aralığa verilmiş lokal anestezi kolaylıkla BOS içine diffüze olabilir.

ARAKNOİD: İkinci tabaka durayla sıkıca temasta olup, onun gibi S2 vertebra hizasında sonlanan araknoid'dir. İkisinin arasında ince bir lenf

tabakası içeren potansiyel bir subdural aralık mevcuttur. Dura ve araknoid birbiri ile yakın temasta olmakla birlikte enjekte edilen bir solüsyon veya kateterle birbirinden ayrılabilir. Pratikte spinal düzeyde subdural aralık ve subdural enjeksiyondan söz etmek mümkün değildir. Ancak son yıllarda radyolojik kontrol altında bu aralığa girilebilmektedir. Pratikte, subaraknoid sıvı akışının kesildiği noktada, iğne ucu subdural aralıkta kabul edilebilir. Bazen, spinal veya epidural anestezi yapılırken, istenmeden de bu aralığa girilebilir. Bu durumda tek taraflı, yamalı veya beklenmedik derecede yüksek anestezi gelişebilir.

PİA MATER: En içteki tabaka olup, çok ince ve vasküler bir yapıdır. Araknoid ile pia arasındaki aralık, subaraknoid mesafe olup, içinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve BOS bulunur. Subaraknoid mesafedeki spinal kökler sadece pia ile kaplıdır. Spinal subaraknoid aralık, yukarıda kranial ve ventriküler kavitelerle devam eder, aşağıda S2 vertebra hizasında sonlanır. Böylece teorik olarak L2-S2 arasında herhangi bir noktadan, spinal korda zarar vermeden subaraknoid enjeksiyon mümkündür. Ancak bu işlem anatomik özellik dikkate alınarak en çok L3.4 veya L4-5 aralığından yapılmaktadır(8).

BEYİN-OMURİLİK SIVISININ(BOS) FİZYOLOJİSİ

Beyni ve spinal kordu çevreleyen tüm hacim 1650 ml. olup, bunun 150 ml'sini BOS oluşturur(14). Bu 150 ml'nin 25-35 ml'si spinal kompartmandadır(10) Temel işlevi genişleme olanağı olmayan kafatası içindeki beyin sıvı bir yastık gibi destelemektir. Lateral ve 3.ventriküllerdeki koroid pleksuslarda, kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. Serebrospinal sıvı hidrostatik ve osmotik dengeyi sağlamaya çalışan bir kan plazması ultrafiltratıdır. Spinal ve kranial subaraknoid boşluklarda

ve beynin ventriküllerinde bulunur(1,8).

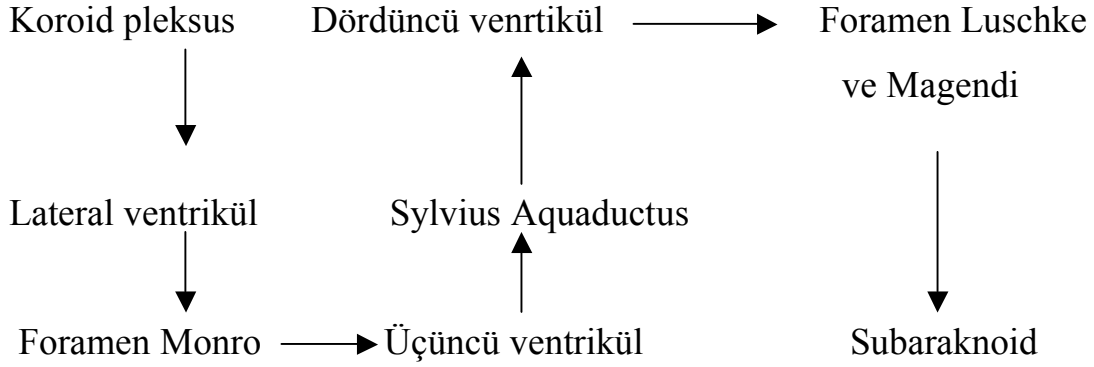
Özgül ağırlığı 37°C'de 1.006 olup, günde 500-800ml (0.4 ml/dk ve 25 ml/sa) kadar üretilir. Aynı miktarda araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe edilir. Yapımı, serum ozmolaritesi düştükçe artar. Bu nedenle, iv sıvılar verilerek dehidratasyonun önlenmesi, post-spinal başağrısının önlenmesinde önemlidir. Anestezik ilaçların BOS yapımı üzerinde bir etkisi yoktur. İçeriği, sodyum ve klorür daha fazla, protein, kalsiyum, potasyum, bikarbonat, üre, glukoz ve fosfat daha az olmak üzere plazmadan farklıdır(1,8).

BOS basıncı, oturur pozisyonda lumbal bölgede 15-20 cmH₂O kadardır. Serebral kan akımında artma, venöz sinüslerdeki basınçta artma veya arteriel basınçta otoregülasyonu bozacak derecede artma ile BOS basıncı yükselir(8).

Serebrospinal sıvının bileşimi(1,13)

Spesifik yoğunluğu	:1.006(1.003-1.009)
Hacim	: 120-150 ml(spinal boşlukta 25-35ml)
Basınç	:60-80 cmH2O
pH	:7.32(7.27-7.37)
pCO2	:48 mmHg
HCO3	:23mEq/L
Sodyum	:133-145mEq/L
Kalsiyum	:2-3mEq/L
Fosfor	:1.6mg/dl
Magnezyum	:2.0-2.5mEq/L
Klorür	:15-20mEq/L
Proteinler	:23-38mg/dl
Şeker	:50-80mg/dl
Non-protein nitrojen	:20-30mg/dl

Serebrospinal sıvının dolaşımı(2)



SPİNAL KORD VE SINIRLERİ

Spinal kord, foramen magnum hizasından başlar ve konuş 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 yapının daha hızlı gelişimi sonucu, doğumda 3. lumbal vertebranın alt kenarı, erişkinde ise L₁? disk hizasında sonlanır. Ancak bu düzey kişisel farklılıklar gösterebilir. Bazen L₁ veya L₂ cismi hizasında, nadiren de T₁₂, hatta L₁-T₁₂ hizasında sonlanabilir. 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 vertebralar aynı hizada bulunmaz.

İstenen düzeyde anestezi sağlanması için dikkate alınması gereken bir özellik de spinal sinirlerin seyridir. Ön ve arka köklerin birleşmesinden oluşan 31 çift spinal sinir, yukarıda değinilen nedenle, üst kısımlarda, hemen hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terederken, aşağıda, kendi intervertebral foremenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izlerler. Bunun sonucunda lumbal ve sakral sinirler kauda ekina'yı oluştururlar. Kauda ekina'yı oluşturan sinirler, ince bir pia tabakası ile

örtülü oldukları ve korddan çıkıp, ilgili foremene ulaşınca kadar uzun bir yol aldıkları için BOS içine verilen lokal anesteziyle geniş bir temas yüzeyi oluşur(8).

SPİNAL KORDUN KANLANMASI

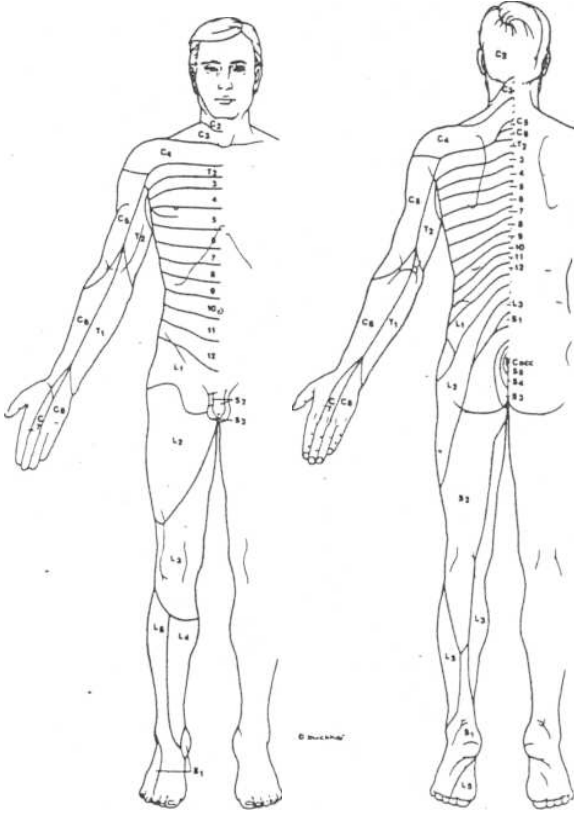
ARTERLER: Spinal kord, bir anterior ve iki posterior arterden kanlanır.

Anterior spinal arter, yukarda vertebral arterlerden kaynaklanır ve anterior longitudinal sulkus içinde aşağı iner. İnerken, spinal arterlerden de dallar alır. Bu nedenle, spinal köklere doğru yönlendirilmiş bir iğne ile bir spinal arterin zedelenmesi, spinal kordda iskemiye neden olabilir. Anterior arter hasan sonucu ortaya çıkan lezyon motor tiptedir. Posterior spinal arterler, posterior inferior serebellar arterlerden kaynaklanır ve kordun postero-lateral yüzünde, arka köklerin medialinden aşağıya iner.

VENLER: Vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere, bütün M. Spinalis boyunca uzanan, karmaşık pleksuslar oluşturur ve intervertebra venler drene olurlar(8).

DERMATOMLAR

Başta spinal ve epidural anestezi olmak üzere, bölgesel yöntemlerin çoğunda, anestezi düzeyinin belirlenmesi, komplikasyonların değerlendirilebilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir. Vertebral kolonu terkeden sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar. Şekil-3'de spinalsinirlerindermatonaldığı gösterilmiştir..



Şçkil-3: Spinal sinirlerin dermatomal dağılımı

Hatırda tutulması gereken bazı önemli dermatomlar şunlardır(8).

- C8 :Küçük parmak (el)
- T1.2 :Kol ve ön kolun iç yüzü
- T3 :Aksillanın apeksi
- T4 :Meme başları hizası
- T6-7 :Ksifoid hizası
- T10 :Göbek hizası
- L1 :înguinal bölge
- S 1-4 : Perine

Yüzeysel anestezide düzeyi belirlemek için spinal reflekslerden de yararlanılabilir. Epigastrik(T7-8), abdominal(9>12), kremaster(L1-2), plantar(S1-2), diz(L2-4), ayak bileği(S1-2) refleksleri gibi. Meme hattının

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 kolun iç yüzeyindeki (T 1.2) duyu kontrolü ile yapılmalıdır(2,8,14).

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi subaraknoid aralığa lokal anestezi enjeksiyonu ile elde edilir. Küçük volümde lokal anestezi ile, vücudun alt kısmında bütün duyar bloke edilir. İşlem genelde spinal kordun sonlandığı seviyenin altında yapılır.

Etki yeri ve mekanizması:

BOS içine enjekte edilen lokal anestezi ilaç sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdaki uzaklaştırılır. BOS içine verilen ilacın bir kısmı da yoğunluk farkı ile duradan diffüze olarak epidural aralığa geçer ve oradan geçerli mekanizmalarla uzaklaştırılır. Lokal anestezi ajanının sinir dokusu tarafından alınması;

- İlacın BOS içindeki yoğunluğu,
- Sinir dokusunun lokal anestezi ile temas eden yüzeyinin genişliği,
- Sinir dokusunun yağ içeriği,
- Sinir dokusunun kanlanması, gibi etkenlere bağlıdır.

Subaraknoid aralıktaki lokal anestezi, spinal kordun yüzeyel katlarını da etkiler; ancak asıl etkisi spinal kordun terkeden sinir kökleri ve dorsal kök gangliyonları üzerinedir. Motor lifler anesteziyelerden daha zor ve geç etkilendiği için, sensorial ve motor blok arasında, sensorial blok daha yüksek olmak üzere 2 segment fark oluşur. Geleneksel olarak pregangliyonik sempatik liflerin sensorial ve motor liflerden daha az yoğunlukta ilaçtan etkilendikleri, bu nedenle sempatik bloğun, sensorial bloktan 2 segment daha yüksek olduğu kabul edilir. Ancak, spinal kord içinde de sempatik yolların varlığı ve pregangliyoner sempatik B-lifleri lokal anesteziyelerle dirençli olmaları nedeniyle, son yıllarda sempatik bloğun sensorial bloktan daha aşağıda olabileceği ve daha uzun sürebileceği anlaşılmıştır.

Anestezi süresi, lokal anestezi ilacın sinirleri terk etme hızına bağlıdır. İlacın önemli bir kısmı, BOS içine yayılır ve venöz drenajla, az bir kısmı da lenfatiklerle uzaklaştırılır. Damardan zengin pia mater burada en önemli rolü oynar. Vazokonstriktörler buradaki damarlara pek etkili olmadığından, anestezi süresini de ancak %10 dolayında uzatabilirler.

Spinal anestezinin temel amacı, sensorial ve motor blok olup, birlikte gelişen sempatik denervasyon, genellikle sistemik değişikliklere neden olan bir yan etki gibi görülür. Ancak bu bazı durumlarda terapötik bir fayda sağlar. Spinal anestezi sonucu lokal anesteziğin kan düzeyi çok az yükselir ve bunun sistemik etkisi çok azdır(8).

Spinal anestezi derin bir motor bloğa neden olur. Motor bloğun derecesini belirlemede Bromage Skalası kullanılmaktadır. Bu skala;
0 = Hiç paralizisi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.

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

2 = Dizini bükemez, sadece ayağını oynatabilir.

3 = Ayak eklemi veya baş parmağını oynatamaz, tam paralizi vardır(15).

Etki hızı ve süresi

Etkisinin hızlı başlaması, spinal anestezinin epidural anesteziye en önemli üstünlüğü olarak kabul edilir. Ancak etkinin başlaması hızlı fakat tam blok gelişmesi uzun sürer ki buda epidural anestezininkine yakındır. Buna göre, ilacın özelliği de dikkate alınarak, etki 3-5 dakika içinde başlar. Ancak bloğun esas yayılımı 5-15 dakika alır ve tam etki 15-20 dakika içinde gerçekleşir.

Etki süresi olarak, analjezinin tamamen kalkmasına, en yüksek düzeyden iki segment aşağıya inmesine veya belirli düzeye (T₁₀/T_n gibi) inmesine kadar geçen süreler alınabilse de klinik olarak daha çok bloğun tam olarak kalkmasına kadar geçen süre alınmaktadır L5-S2 düzeyindeki analjezi en uzun sürer. Bundan daha aşağıdaki segmentlerdeki analjezi S2'den önce kaybolur(8).

SPİNAL ANESTEZİ DÜZEYİNİ KONTROL EDEN FAKTÖRLER:

1-Uygulamaya ilişkin etkenler,

2-Hastaya ilişkin özellikler olarak ikiye ayrılır.

1a-Enjekte edilen ilaç dozu ve tipi: En önemli faktördür. Yüksek doz ve konsantrasyonda verilen ilaç daha yüksek bloğa ve anestezi süresinin daha uzun sürmesine neden olur. Uzun etkili ilaçlar daha toksik olmakla beraber anestezi süresini etkilemektedir. Toksikite sırası dibukain, tetrakain, bupivakain, lidokain şeklindedir.

1b-İlaç volümü: Eğer verilen ilaç dozu sabitse, anestezi seviyesi volüm arttıkça yükselecektir. Küçük volümlerde etki daha az görülmekteyken büyük hacimlerde barbotaj da yapılmışsa anestezi düzeyi anlamlı bir şekilde yükselecektir.

1c-Enjeksiyon yeri: En geniş lomber intervertebral aralık seçilmelidir. L3 veya L4 aralığı en uygun aralıktır. İğne aralığı yukarı bakacak şekilde, orta hattan spinöz çıkıntılara paralel olarak ilerletilmelidir. Paramedian yaklaşımlarda solüsyonun yayılımı artmakta dermatomal seviye yükselmektedir.

1d-Enjeksiyon hızı. Yavaş enjeksiyonlar geniş bir difüzyona neden olmadıklarından anestezi seviyesi düşük kalır. Diğer taraftan hızlı enjeksiyon torasik seviyelere kadar yükselen anesteziye yol açabilir.

1e-Enjekte edilen solüsyonun yoğunluğu ve özgül ağırlığı: Solüsyonun özgül ağırlığı serebrospinal sıvıdan fazla (hiperbarik) ise enjekte edilen solüsyon aşağıda; az (hipobarik) ise yukarıda toplanacağından, anestezi seviyesi hastaya verilen pozisyonla değişkenlik gösterir. Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın istenen pozisyonda en az beş dakika yatırılması gerekir. İzobarik solüsyonların en önemli avantajı hastanın enjeksiyondan sonra pozisyonun değiştirilmeden operasyonun yapılabilmesidir. Hiperbarik solüsyonlar hazır olabileceği gibi, kullanılan lokal anestetik içine İmi %5-10'luk glukoz katılarak da elde edilir. Steril su veya serum fizyolojik katılan solüsyonlar ise hipobarik hale gelir.

1f-Barbotaj: Serebrospinal sıvının türbülansının artırılarak enjekte edilecek solüsyon içine aspire edilmesi ve subaraknoid boşluktaki dağılımının artırılması işlemidir. Serebrospinal sıvının ileri geri hareketiyle enjekte edilen ilacın daha yüksek seviyelere taşınması sağlanmış olur.

2a-Yaş. Hastanın yaşı arttıkça ilaç dağılımıda artmakta ve blok yükselmektedir.

2b-Şişman hastada epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktarında

azalmaya ve ilacın yükselmesine neden olabilir.

2c-Boy: Hastanın boyu ne kadar uzunsa aynı volümde ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar alçak olur.

2d-Karın içi basınç artışı: Karın içi basıncın arttığı durumlarda aynı volümde ilaçla daha yüksek anestezi seviyesi sağlanır.

2e-Anatomik deformasyonlar: Kifoz, lordoz durumlarında anestezi düzeyi değişkenlik gösterir(1,2,7,8).

SPİNAL ANESTEZİ TEKNİĞİ

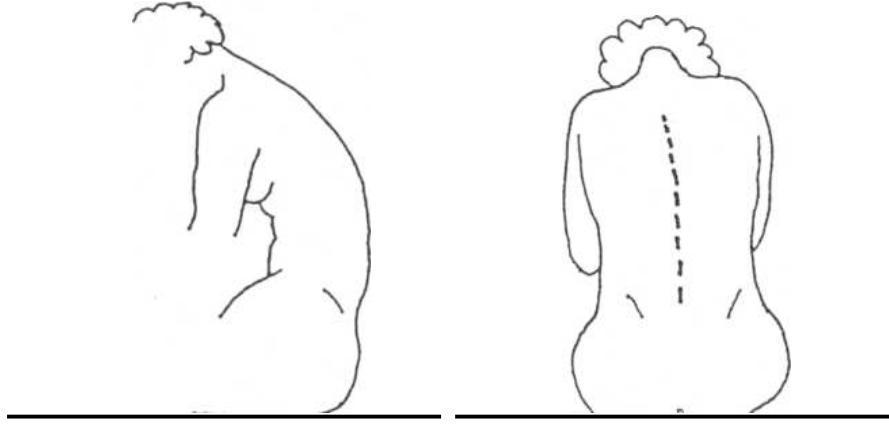
Hastaya yapılacak işlem ve kendisinden beklenen açıklanır. Premedikasyon verilir. Kontrol kan basıncı ve nabız sayısı belirlenip, iv sıvı(tercihen dengeli tuz solüsyonu) başlanır. Veriliş hızı bloktan önce ve blok sırasında yaklaşık 15ml/kg/saat gidecek şekilde ayarlanır. Atropin ve vazopressör(efedrin) hazır bulundurulur.

Bütün bloklarda olduğu gibi hastaya sonradan genel anesteziye geçme olasılığı düşünülerek pozisyon verilmelidir. Hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya pozisyon verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir. Spinal anestezinin peridural anesteziye en büyük farklarından birisi anestezi seviyesinin hastaya pozisyon verilerek ayarlanabilmesidir.

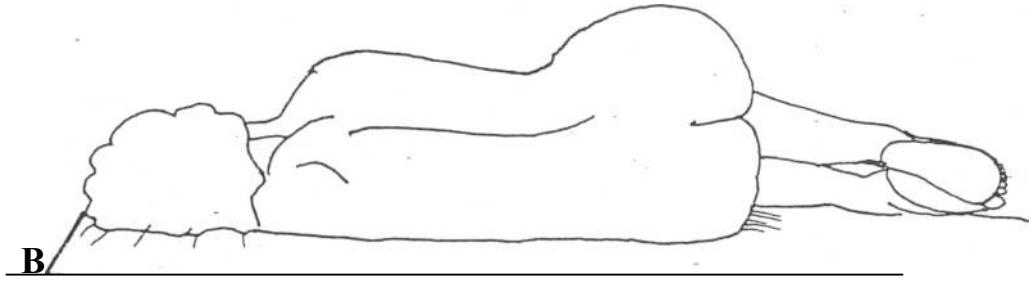
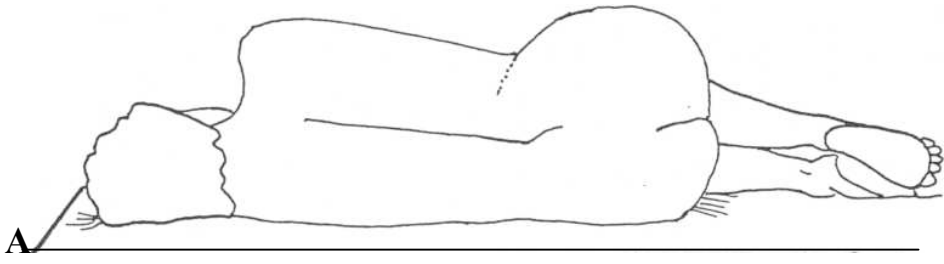
Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir:

1-Oturur pozisyon: Çeşitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda ya da hiperbarik solüsyon kullanıldığında tercih edilen bir pozisyonudur. Özellikle şişman hastalarda tercih edilmelidir. Oturur pozisyon tercih edilmişse hastalarda daha önceden, hipotansiyona karşı önlem alınmalı, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır(şekil-4).

2-Lateral dekübitüs pozisyonu: En sık kullanılan pozisyonudur. Hasta ameliyat masasının kenarına gelecek şekilde yan yatırılır, dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar. Böylelikle vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Başın altına yastık konur. Bu sırada vertebral kolon masaya paralel olmalıdır. Eğer anesteziyolog sağ elini kullanıyorsa hasta sol lateral dekübitüs pozisyonunda yatırılmalıdır(şekil-5).



Şekil-4:Oturur pozisyonda spinal anestezi



Şekil-5:Lateral dekübitus pozisyonunda spinal anestezi

a.Doğru b.Yanlış

3-Yüzükoyun pozisyon: Rektum, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda seyrek olarak tercih edilen bir pozisyonudur. Hastanın batın bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbar bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Bu teknikte serebrospinal sıvıyı görebilmek için diğer tekniklerinin aksine aspirasyon gerekebilir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyonudur(1,8).

HASTANIN SPİNAL ANESTEZİYE HAZIRLANMASI

Hastaya pozisyon verildikten sonra enjeksiyon bölgesi temizlenir. Renkli solüsyonların kullanılması daha doğrudur. Böylelikle hangi bölgenin hazırlandığı daha kolay görülmektedir. Spinal blok uygulanacak enjektör, lokal anestezik solüsyon ve benzeri gereçlerin hasta masaya yatırılmadan önce hazırlanmasında yarar vardır. Hasta masaya yatırıldıktan sonra mümkün olduğu kadar seri hareket etmek ve blok öncesi süreyi kısaltmak gerekir. Bu durum özellikle premedikasyon uygulanmamış hastalarda son derece önemlidir.

Enjeksiyon bölgesi hazırlandıktan sonra spinal iğnenin kontrol edilmesi gerekir. İğnenin eğik olup olmadığı, ucunda çentik ya da başka yabancı cisim bulunup bulunmadığı kontrol edilmelidir. İğne sadece enjektörle birleşme noktasından tutulur. İğneye, özellikle ucuna ve ucuna yakın bölgelere temas edilmemesi şarttır. Spinal anestezi uygulanacak düzeyin saptanması için iliak kristalardan geçen hat kullanılır. Bu hat ya L4 ün spinöz çıkıntısına ya da L4-L5 arasına tekabül eder. Hastaya haber vermeden hiçbir girişim yapılmamalıdır. Genellikle 22-25 no'lu 8-10 cm. boyunda iğneler kullanılır. Çok şişman hastalarda daha uzun iğneler kullanılır.

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Bu teknikler:

1.Orta hatta yaklaşım

2.Paramedian lateral yaklaşım

3 Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)

4.Kontinü kateter tekniği

1.Orta hattan yaklaşım: En sık kullanılan yaklaşımdır. İğnenin sapı baş ve işaret parmağı ile tutulur, orta parmak ile desteklenir. İğnenin ucu yukarıya değil laterale yönelik olmalıdır. Böylelikle dura geçilirken yukarıdan aşağıya seyreden dura liflerinin kesilmesi değil, aralanması sağlanmış olur.

İğne yavaş yavaş ilerletilebilir. Ligamentum flavuma ulaşıldığında genellikle dirençte bir artış olur. Ligamentum flavumun geçilmesi ile peridural aralığa ulaşılmış olur.Bu arada iğnenin sol elin sırtı hastaya dayanacak şekilde sol elin baş ve işaret parmakları ile desteklenmesinde yarar vardır. Böylelikle hastanın ani hareketinde iğnenin deride itilmesi engellenmiş olur. Dura delindiğinde BOS gelmesi gerekir. BOS geldikten sonra lokal anestezi ajanı spinal aralığa yavaş yavaş verilir ve iğne geri çekilerek spinal enjeksiyon tamamlanır.

2.Paramedian-lateral girişim: Her zaman orta hattan spinal anesteziyi gerçekleştirmek mümkün olmamaktadır. Bazen, yaşlı hastalarda olduğu gibi, interspinöz yapılarda dejeneratif değişiklikler meydana geldiğinde ya da hastaya fraktür, dislokasyon gibi nedenlerle yeterince pozisyon verilemediği durumlarda paramedian girişim gerekebilir. Hasta lateral dekübitüs pozisyonundayken orta hattan 1.5 cm. lateralde giriş noktasına lokal anestezi ile infiltrasyon yapılır. İğnenin ucu orta hatla 15-20 derece, yaparak sefalada doğru 100-105 derecelik bir açı ile ilerletilir.

3.Taylor tekniği: En geniş interlaminer aralık olan L5 düzeyinde spinal anestezi için geliştirilmiş bir yöntemdir. Hasta lateral dekübitüs pozisyonunda fleksiyona getirildikten sonra 12cm lik spinal iğne ile posteriyör iliak spinanın en alt noktasında 1 cm medial ve 1 cm kaudalden girilir. İğne 55 derece açı ile medial ve sefale doğru itilir.

4.Sürekli kateter tekniği: Tuohey iğnesi ile uygulanır. İğnenin ucu interspinöz ligamandan geçerken sefalada yöneliktir. Ligamentum flavumdan geçtikten sonra 90 derece döndürülerek dura lifleri ile paralel hale getirilir(1).

SPİNAL ANESTEZİ TİPLERİ

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

Alçak spinal anestezi: Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve cilt anestezisi T10'u geçmez. Bunun için L2-3 düzeyinde izobarik bir solüsyon enjeksiyonu gerekir.

Yüksel spinal anestezi: T4-12, lumbal ve sakral segmentleri tutar, cilt anestezisi T4 hizasındadır. T4 üzerinde blok söz konusu ise çok yüksek spinal blok kabul edilir.

Tek taraflı spinal anestezi(hemianestezi): Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırarak yapılması ve hastanın 5 dk süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir.

Total spinal blok: Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyon olarak kabul edilmekle birlikte, spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılmıştır. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur(8).

SPİNAL BLOK SONRASI PER VE POSTOPERATİF BAKIM

Spinal anestezi uygulandıktan sonraki ilk 5-20 dak çok önemlidir. Bu dönem içerisinde hem anestezinin sınırları belirlenmekte hem de kardiyovasküler ve diğer sistemler üzerindeki etkiler ortaya çıkmaktadır. Çeşitli cerrahi girişimlerde istenilen anestezi düzeyi Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo-2:Çeşitli cerrahi girişimlerde tutulmasına gerekli dermatomlar.

T4(meme)	üst batin cerrahisi
T6-8(ksifoid)	barsaklarjinekolojik, pelvik, renal
T10(göbek)	transüretal rezeksiyon, obstetrik, vajinal, kalça cerrahisi
L1(inguinal)	transüretal rezeksiyon
L2-3(diz ve altı)	ayakla ilgili girişimler
S2-5(perineal)	hemoroidektomi ve benzeri ameliyatlara

Cerrahi anestezi ve kardiyovasküler stabilite sağlandıktan sonra hastanın rahat ettirilmesi gerekir. Hastanın sedasyonu eksik bırakılmamalıdır. Hastanın çevre ile ilişkisini en aza indirmelidir.

Ameliyat sonrasındaki dönemde anesteziyologun iki görevi vardır. Birincisi hasta uyanma odasına alındığı zaman spinal anestezinin bütün etkilerinin kalkması için geçen dönemdeki görevidir. Hastanın sensoryal bloğu ortadan kalksa bile otonom sinir sistemi üzerindeki etkileri bir süre devam edebilir. Bu dönemde hastanın ani hareketlerden kaçınması gerekir. Aksi takdirde ani hipotansiyon gelişebilir. Yine bu dönemde idrar retansiyonu ortaya çıkabilir. Böyle dönemde hastaya idrar sondası konmasının yarar vardır(1).

SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI

- 1 .Rektal bölge ameliyatlara
- 2.Transüretal rezeksiyon(özellikle geriatric hastalar)
- 3.Jinekolojik ameliyatlara

- 4.Alt ekstremite ameliyatları
- 5.Göbek hattı altındaki bütün ameliyatlar

SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI

Spinal anestezi kontrendikasyonları mutlak ve rölatif olarak ikiye ayrılır.

Mutlak kontrendikasyonlar.

- 1.Enjeksiyon bölgesinde infeksiyon
- 2.Dermatolojik hastalıklar, örneğin psoriasis dezenfeksiyonu engeller
- 3.Septisemi veya bakteriyemi
4. Şok veya ciddi hipovolemi
- 5.Daha önce omurilikle ilgili bir hastalığı olanlar
- 6..İntrakraniyal basıncın yüksek olması; medüller vazotomi ve respiratuar merkezlerde herniasyona yol açabilir.
7. Pıhtılaşma bozuklukları
- 8.Hastanın reddetmesi ya da psikolojik yönden hazır olmaması
9. Anesteziyoloğun deneyimsiz olması
- 10.Cerrahm deneyimsiz olması ve spinal anestezi süresinde ameliyatı bitirememesi olasılığı
- 11..Ameliyat süresinin belirli olmaması, örneğin eksploratif laparotomi

Rölatif kontrendikasyonlar.

- 1.Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlar
- 2.Vertebraal kolonda deformiteler, artrit, kifoskolyoz, lumbar vertebraalann çeşitli seviyelerde füzyonu
- 3.Kronik baş veya bel ağrısı

- 4.5-10 mi BOS gelmesine rağmen BOS'ta hala kan görülmesi
- 5.Üç kez denemeye rağmen spinal aralığa girilememesi
6. Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi j
- 7.Daha önce hastaya heparin verilmiş olması
- 8.Kalp hastalarında T6 veya üzerinde anestezi isteniyorsa

Spinal anestezi komplikasyonları

- 1.Hipotansiyon
- 2.Belağrısı
- 3.Baş ağnsı-
- 4.Nörolojik sekeller
- 5.Bulantı ve kusma
6. Kalp yetmezliği
- 7.Menenjit ve meningismus
- 8.Palsi ve paralizi
9. İdrar retansiyonu(1)

SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ

Spinal anestezinin insan fizyolojisinde meydana getirdiği değişikliklerin en önemli nedeni sempatik sinirlerin paralizisidir(2). Sempatik çekirdekler Medulla spinalis üzerinde C8-L2 segmentleri arasında, parasempatik çekirdekler ise sakral segmentlerde(S2-4) bulunurlar.

I-Kardiyovasküler sisteme etkisi: Bloke olan spinal sempatik pregangliyonik sinirlerin sayısına bağlı olarak değişen hipotansiyon, rezistans ve kapasitans damarların dilatasyonuna bağlıdır. Anterioler yatakta sempatik vazokonstrüktör liflerin paralizisi sonucu arteriyel basınç düşer. Kanın periferde göllenmesi sonucu venöz dönüş azalır ve kardiyak debi düşer. Pulmoner arter basıncı düşer. Arteryel basıncın düşmesi kanın operasyon sahasından diğer dokulara redistribüsyonuna neden olduğundan intraoperatif kan kaybı azalır. Postoperatif tromboembolia riski az olur(3).

T6 ve daha yukarı seviyelerdeki bloklarda, adrenal bezler innerve olmakta, çölyak-splanknik ganglionlann pregangliyoner liflerinin blokajıyla plazma katekolamin seviyesi azalmakta ve hipotansiyon meydana gelmektedir.

T1-4 den çıkan kardiyak efferent sempatik liflerin blokajı ile bradikardi meydana gelir.Venöz dönüşün azalması sağ kalp basıncında düşmeye ve refleks bradikardiye neden olmaktadır (Bainbridge refleksi). Kan basıncının düşmesi; koroner perfüzyonda azalmaya yol açarken afterload'un düşük olması nedeniyle miyokardın oksijen gereksinimi azalmakta ve yeterli perfüzyon sağlanmaktadır(10,16).

Periferik rezistansın düşmesiyle,anestetize olmayan bölgelerde kompensatuar vazokonstriksiyon meydana gelir. Anestezinin yüksekliği ile doğru orantılı olarak oksijen tüketimi azalır. Arterio-venöz oksijen farkı artar. Bu da anestetize sonucunda oksijen tutulumunun artması sonucudur.

Arteriyel oksijen saturasyonu anlamlı olarak değişiklik göstermez(8,16).

Spinal anestezi sırasında arteriyel tansiyonda çok belirgin düşüşler olmadığı sürece serebrovasküler otonöregülasyon mekanizması normal sınırlarda tutulur. Ancak 55mmHg'nın altında seyreden arteriyel tansiyon beyin kan akımında ciddi azalmaya yol açar(2,8,10).

Lokal doku faktörlerinin otonöregülasyonu dolayısıyla ciddi hipotansiyon durumları hariç renal kan akımında bir değişiklik söz konusu olmaz(8,10).

Karaciğer ise ortalama arter başındaki azalma hepatik kan akımı üzerine direkt etki gösterir. Karaciğer daha fazla oksijen kullanmaya başlayarak kendini iskemiden korur. Karaciğer enzimleri etkilenmez(10).

2-Solunum sistemine etkisi: Anestezinin üst seviyesi T7.10 arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz(10). Solunum dakika volümü, end-tidal CO₂, PaCO₂ ve PaO₂ değişmez(16). Santral bloğun primer etkisi trunkal motor blok ile meydana gelir. İnterkostal kaslar hem inspirasyon hem de ekspirasyon sırasında etkilenirken, karn kasları sadece ekspirasyon sırasında etkilenir. Anestezi seviyesi torasik myotomları kapsayacak şekilde yükseldikçe, interkostal kasların asendan paralizisi başlar. T4'e kadar olan bloklarda innervasyonu N.frenikus ile olan diafragmanın kompanzasyonu ile solunum fonksiyonları genellikle etkilenmez.

Yüksek spinal anestezide hastalar göğüs duvarı ve karın kaslarının paralizisi nedeniyle öksüremezler. Bu nedenle atalektazi gelişebilir. Ayrıca aspirasyon riski mevcuttur(17).

Akciğerlerin sempatik innervasyonu T2-4 spinal köklerden olmaktadır. Adrenal medulla ile birlikte sempatik stimülasyon bronşiyal dilatasyon ve pulmoner arter vazokonstriksiyonuna yol açmaktadır. Yüksek bloklarda vagal aktivitede artış ile birlikte bronşiyal spazm görülebilir(2,3).

Nadiren C3-5 düzeyindeki motor paralizisi sonucu frenik sinir

etkilenerek apne gelişebilirse de solunum durması genellikle sedatif ilaçlar, şişmanlık, ventilasyon/perfüzyon oranının bozulması ve solunum merkezinde hipotansiyon ve kardiyak output'taki düşmenin neden olduğu iskemiye bağlı olarak gelişmektedir. Bu nedenle kardiyak output'un düzeltilmesi solunumun da düzelmesini sağlamaktadır(8).

3-Gastrointestinal sisteme etkisi: T5-L1 düzeyindeki sempatik blokaj sonucu vagal tonusun artışı ile peristaltik hareketler artar, intraabdominal basınç artışı olur. İnce bağırsaklar kasılır, sfinkterler gevşer. Bu durum batın cerrahisinde çok elverişli koşullar yaratır. Gastrik boşalma üzerine herhangi bir etkisi olmadığından intraoperatif mide ve bağırsak distansiyonu genel anesteziden deha azdır(10).

4-Mesane fonksiyonlarına etkisi: S2-4 düzeyinde gelişen blok sonucu mesanede geçici bir atoni gelişir(1 1). Lokal anestezinin etkisinin geçmesiyle fonksiyonlar normale döner(1). Böbrek kan akımı ortalama arter başmandaki değişikliklerden daha az etkilenir(8).

5-Metabolik ve endokrin değişiklikler: Ağrı ve cerrahi uyarı, sempatik aktivasyona ve bunun sonucu pek çok hormonal ve metabolik değişikliklere neden olmaktadır. Santral blokajın tek doz ya da tekrarlanan dozlarda yapılması bu cevabı değiştirmektedir 10). Tek doz bloklarda etkiler geçici iken kontinü bloklarda stres yanıtın baskılanması daha etkili olmaktadır. Spinal blok travmaya adrenal cevabı geciktirmektedir. Genel anestezisi altında yapılan operasyonlarda ise kortizol ve katekolamin seviyelerinde belirgin bir artış olmaktadır. Ayrıca spinal blok cerrahiye hiperglisemik yanıtı baskılamakta ve diabetik hastalarda avantajlı olmaktadır. Fakat bu postoperatif dönemde devam etmemektedir. İnsüline yanıt artar ve anestezinin hipoglisemiye karşı tedbirli olması gerekmektedir. Genel anestezide ise kan şekeri yükselmekte ve postoperatif dönemde de yüksek seyretmektedir(3).

AĞRI VE PERİFERİK SİNİR FİZYOLOJİSİ

Uluslar arası Ağrı Araştırma Teşkilatı (LASP) tarafından 1979 yılında yapılan tanımlamaya göre ağrı "vücudun belirli bir bölgesinden kaynaklanan, bir doku harabiyetine bağlı olan veya olmayan, insanın geçmişteki deneyimleriyle de ilgili hoş olmayan emosyonel ve sensoryal bir duyudur"(1).

Ağrı her zaman sübjektiftir. Her birey bu sözcüğün anlamını yaşamı boyunca edindiği deneyimlerle kavrar. Ağrı, zamana, mekanizmaları ve kaynaklandığı bölgeye göre üç şekilde sınıflandırılabilir.

Zamana göre ağrı, akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Ancak akut ve kronik ağrı arasında kesin olarak tanımlanmış bir ayrım yapmak zordur. Akut ağrının süresi, sözkonusu ağrının önlenmesi için geçen süreye bağlıdır. Bazı durumlarda akut ağrı, tekrarlarla intermitant özellik göstermekte veya kronik ağrıya dönüşmektedir(18).

Mekanizmalarına göre ağrı ise;

- 1.Nosiseptif ağrı
- 2.Nöropatik ağrı
3. Deaferantasyon ağrısı
- 4.Reaktif ağrı
- 5.Psikosomatik ağrı

olarak sınıflandırılabilir.

Nosiseptif ağrı, fizyopatolojik olayların, ağrı reseptörlerini (nosiseptörler) uyarmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Birçok somatik ve visseral ağrı nosiseptif ağrıya örnek olarak verilebilir.

Nöropatik ağrı, periferik sinirlerde travma veya metabolik bir hastalık sonucu nosiseptörlerin uyarılmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Disk hernisine bağlı ağrılar ya da diabetik nöropati sırasında ortaya çıkan ağrılar

nöropatik ağrıya örnek olarak verilebilir.

Deaferantasyon ağrısı periferik ya da merkez sinir sistemindeki lezyonlara bağlı olarak somatosensorial uyarıların merkez sinir sistemine iletimin kesilmesi ile ortaya çıkan ağrılardır. Fantom ağrısı, talamik ağrı, brakial pleksus avülsiyonu sonucu ortaya çıkan ağrı örnek olarak verilebilir.

Psikojenik ağrı ise, ağrıyı açıklayacak organik bir neden olmaksızın ortaya çıkan somatik şikayetler veya daha sıklıkla varolan organik lezyonla şiddet ve süre bakımından orantısız derecede abartılmış ağrı şeklinde tarif edilebilir.

Kaynaklandığı bölgeye göre;

- 1 -Somatik ağrı
2. Visseral ağrı
- 3.Sempatik ağrı

Somatik ağrı, somatik sinirlerden kaynaklanıp, ani başlayan, keskin, iyi lokalize edilebilen tanısı kolay olan ağrıdır. Sinir köklerinin yayılım bölgesinde veya periferik sinirler boyunca algılanır.

Visseral ağrı, lokalizasyonu güç, yavaş başlayan, kurt ve sızlayıcı, kolik ve kramp tarzında olabilen ağrıdır. Başka bölgelerde yansıyan ağrı şeklinde olabilir.

Sempatik ağrı, yanma, soğukluk hissi ve üşüme tarzında sempatik sinir sisteminin aktivasyonu sonucu ortaya çıkan ağrılardır. Refleks sempatik distrofi, periferik damar hastalıklarına bağlı ağrılar ve kozalji örnek olarak verilebilir).

Periferik sinir fizyolojisi:

Makro Yapı

Periferik sinirler, periferden CNS'ye ve ters yöne uyarıyı ileten yapılardır. Bir sinir; liflerinin oluşturduğu fasikül ya da funikül adı verilen demetlerden meydana gelir. Perinörium adı verilen bir bağ dokusu içinde yer alır. Perinöriumun iç yüzü genişlemiş mezotelyal hücrelerden oluşan bir zarıdır. Bu zara perilemma denir. Çok küçük sinirler ana sinirlerden çıkan tek bir fasikulustan ibaret olabilir. Her fasikulustaki sinir lifleri mikroskopik olup, bunları çevreleyen destekleyen ve birbirinden ayıran endonörium adlı interstisyel bağ dokusu ile kaplıdır. Endonörium, perinöriumun en içteki tabakalarından içeri doğru geçen septalarla şekillenmiştir. Perinörium bazı sinirlerde daha kalındır. Lokal anestetik solüsyonun geçişinde perinörium en dirençli engeldir. Perinörium, beyin ve omurilik kaplayan pıanın periferik sinirlerdeki karşılığıdır. Perinörium ile epinörium arasındaki potansiyel boşluk, subaraknoid aralığa karşılık gelir. İlaçlar bu aralıktan spinal kanala dağılır.

Aksonlar

Tek bir sinir lifi aksoplazma denen matriks içine gömülü santral bir nörofibril demetindeki aksondan oluşur. Aksoplazma, aksolemma adı verilen bir kılıfın içinde bulunur. Nörolemma, aksolemmadan myelin denen lipid bir madde kılıfıyla ayrılmıştır. Myelin (medüller) kılıf nörolemmal hücrelerden türemiştir. Myelin kılıflı liflere myelinli lifler de denir. Bazı sinir liflerinde myelin yoktur. Lokal anestetikler myelin kılıfına penetre olmazlar. Fakat nörolemma ve aksolemmaya myelin kılıfının olmadığı noktalarda penetre olurlar(1,8).

Bütün periferik sinirler, Schwann hücreleri adı verilen çekirdekli

hücrelerle çevrilidir. Bu hücreler membranların ihtiyaç duyduğu fakat üretemediği enzimlerin ve diğer hücresel içeriğin senteziyle görevlidir. Hem miyelinli, hem de miyelinsiz liflerde bulunurlar. Ek olarak myelin oluşumundan da sorumludurlar. İki Ranvier boğumu arasındaki myelin segmenti tek bir Schwann hücresi tarafından yapılır. Esasen Ranvier boğumu, iki Schwann hücresi ve alttaki myelin arasındaki açıklıktır.

Sinir Lifleri

Sinir lifleri A, B, C diye sınıflandırılır. A sınıfı lifler, myelinli somatik sinir lifleridir. Bunlar A alfa, B beta, A gamma ve A delta olarak ayrılır. A lifleri içinde en kalını A alfa lifleridir. B lifleri myelinli preganglionik sinir lifleridir. C lifleri myelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir. A alfa ve A beta lifleri ise motor liflerdir. Aynı zamanda proprioception (denge ve hareket) ve dokunmayı da iletir. A gamma lifleri ise kas içciklerinin motor efferentidir. A delta ve C lifleri ağrı ve ısı duyusunu iletir.(1).

Nonopioid Spinal Analjezi

Son yıllarda opioid sistemler dışında başka sistemlerin de nosiseptif uyarının kontrolünde rol oynayabileceği görüşü ileri sürülmektedir. Opioid sistemler dışında etkili olan sistemler:

1-Adrenerjik

2-Seratonerjik

3-Gabaejik

4-Nörotensin

5-Kolinerjik(20)

Noradrenalin ve seratonin inen kontrol sisteminde etkili nörotransmitterlerdir. Spinal korddaki noradrenerjik ve seratonerjik

terminaller spinai kord içinde değil, beyin sapında yer alır. Elektro fizyolojik çalışmalar noradrenalinin antinosiseptif işlevinin spinai kord arka boynuzunda α -2 adreno reseptörler tarafından artırıldığını göstermektedir. Bununla birlikte α -1 adreno reseptörlerin katılımı da söz konusudur. Arka boynuzda ağrıyı inhibe eden serotonin ve metenkefalinin analjezik etkilerinin noradrenaline göre 180-350 kez daha az olduğu belirtilmiştir.

GABA reseptörlerinin alt grupları üzerinde etkili olan baklofenin intratekal olarak verilmesi durumunda analjezi meydana gelmektedir(1,20)

Bir benzodiazepin türevi olan midazolamın da selektif spinai analjezi oluşturduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Bu da spesifik benzodiazepin antagonisti Ro15- 1788(imidazobenzodiazepinon) ile antagonize edilebilmektedir(21).

LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezi, vücudun belirli bölgesinde sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. Lokal anestezikler de uygun yoğunlukta verildiklerinde, uygulama yerinden başlayarak sinir iletimini geçici olarak bloke eden maddelerdir(22,23).

Lokal anesteziklerin etkisi altında sinir lifinde eksitasyon eşiği yükselir, impulsun iletim hızı azalır, nihayet uygun konsantrasyondaki ilaçla iletim tam olarak bloke edilir(24). Lokal anesteziklerin etki mekanizması Ca^{++} iyonlarını bağılandıkları membran reseptörlerinden ayırarak membran permeabilitesindeki artışı önleme şeklindedir. Böylece Na^{+} iyonları içeri giremez ve iletim bloke olur.

Lokal anestezik ajanları etki mekanizması ve etki yerlerine göre;

-Sadece Na^{+} kanallarının dış yüzey reseptörlerinde etkili ajanlar

-Esas olarak iç reseptörlerde etkili ajanlar

-Lipid matriksi etkileyerek membran ekspansiyonu yapanlar

-Hem iç reseptörlerde hem de membran yapısında etkili ajanlar

olarak dört sınıfa ayırabiliriz. Lokal anesteziklerin çoğu son gruba girmektedir(23).

Sinir lifleri A, B, C olarak sınıflandırılır. A sınıfı lifler myelinli somatik sinir lifleridir. Bunlar da A alfa, A beta, A gamma ve A delta olarak dörde ayrılırlar. A lifleri içinde en kalını A alfa lifleridir. B lifleri myelinli preganglionik sinir lifleridir. C lifleri ise myelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir(1). Sinir liflerinin tipi, fonksiyon ve lokal anesteziklere duyarlılıkları Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo-3: Sinir liflerinin tipi, foksiyon ve lokal anesteziyelere duyarlılıkları(8).

Grup	Çap(µ)	Miyelin	Fonksiyon	Duyarlılık
A-a	20-12	+	Motor(efferent) duysal	+
A-b	12-6	+	Motor(afferent) propioseptif, dokunma	++
A-y	8-2	+ -	Kas tonusu(kas içciklerinin motor efferenti)	++
A-A	5-2	+	Sensoriyal(ağrı,ısı,dokunma)	+++
B	3>	+ •	Otonom(efferent preganglioner)	++++
C	1.2>	-	Sensoriyal(ağrı,ısı,dokunma) Otonom(postganglioner sempatik)	++++

Lokal anesteziyel ilaç moleküllerinde üç kısım mevcuttur(Şekil-6)

1-Hidrofilik grup:Genellikle tersiyer ve bazen de sekonder bir amin grubudur.

2-Ara zincir: Genellikle iki veya üç karbonlu bir alkol grubudur.

3-Lipofilik grup: Molekülün diğer ucunu oluşturan aromatik bir gruptur. Aromatik grupla ara zincir arasındaki bağ genellikle ya bir ester ya da bir amid bağıdır(8524525).

Aromatik lipofilik grup ----- Ara zincir ----- Hidrofilik grup

Ester veya amid

(sekonder veya tersiyer amin)

Şekil-6: Lokal anesteziyelilerin genel formüllü

Aromatik grupla ara zincir arasındaki bağı ester veya amid olmasına göre lokal anestezipler ikiye ayrılır:

Ester yapılı lokal anestezipler:

- Kokain
- Prokain
- Klorprokain
- Tetrakain

Amid yapılı lokal anestezipler:

- Lidokain
- Prilokain
- Dibukain
- Mepivakain
- Etidokain
- Bupivakain
- Articain

İki grup arasında temel farklılıklar; kimyasal stabilite, metabolizma ve allerjik potansiyel farklılıklarıdır. Ester bağı, plazmada bulunan esterazlarca hızla hidrolize uğrarken, amid bağı karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadır. Amid grubu ilaçlar, ester grubuna göre çok daha stabildir. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para-aminobenzoik asit (PABA), az da olsa allerjik reaksiyonlara neden olabilmektedir. Amid tipi ilaçlarla allerjik reaksiyonlar nadirdir(8,23).

Lokal anesteziplerin uygulandıları yerlerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini doz, enjeksiyon yeri, vazokonstriktör maddelerin eklenmesi, ilacın fizikokimyasal ve farmakolojik özellikleri etkiler(1,23,26). Vazokonstriktör ajanlar ile bölgesel kanlanma azaldığından lokal

anesteziklerin emilimi azalır ve nöronlar tarafından tutulumu artar(27).

Lokal anestezi ilaçlarının karıştırılması da popülerdir. Amaç hızlı ancak kısa etkili ajan ile, yavaş uzun etkili ajan kombinasyonları sayesinde kısa sürede uzun etkili blok sağlamaktır(9,23). Lokal anesteziklerin etkileri lokal ve sistemik olup, lokal etkileri sadece etkiledikleri sinirlerin yayılım alanında, sistemik etkileri ise, ilacın enjekte edildiği yerden absorpsiyonu veya sistemik olarak verilmesi ile ortaya çıkar ve doza bağlıdır(28).

LOKAL ANESTEZİYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Belirli bir lif kalınlığında ve belirli bir zamanda iletiyi bloke eden minimum anestezi konsantrasyonu C_m olarak adlandırılır.

C_m 'i etkileyen faktörler:

1-Lif kalınlığı: Lokal anesteziklerin 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 C_m azalmaktadır.

3-Ca: Lokal anestezi potansi doku ortamının kalsiyum konsantrasyonu ile ters orantılıdır.

4-Sinir uyarı hızı: Yüksek uyarı hızlarında lokal anestezi ajanlarının potansinde artış olur.

Klinik olarak fonksiyon kaybı şu sırayı izler; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kası tonusu. Normale dönüş sırası bunun 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 sensorial liflerden daha erken bloke olabilirler(8).

LOKAL ANESTEZİKLERİN METABOLİZMASI

a-Emilim: Enjekte edilen lokal anesteziğin hemen tamamı dozaj, enjeksiyonun yeri, solüsyonun pH'sı, yağda erirliği, dokunun kanlanması, vasokonstrüktör 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.

b-Dağılım: Lokal anesteziklerin büyük bir kısmı plazmada proteinlere bağlanarak, bir kısmı da eritrositlere girerek dokulara dağılır ve onlar tarafından tutulur.(1,8).

c-Yıkım: Ester tipi olanlar plazmada bulunan psödokolinesteraz enzimi tarafından yıkılır.

Yıkım ürünleri lokal anestezik olarak etkisizdir ve oluşan konsantrasyonda toksik değildir. Ester grubu ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan Para-Amino Benzoik Asit(PABA) az sayıda da olsa allerjik reaksiyona neden olabilmektedir.

Amid tipi lokal anestezikler, sadece karaciğer hücresinde monooksijenaz enzimi tarafından oksidatif hidroksilasyona uğrar ve karboksilesteraz enzimi tarafından hidrolize edilir.Ester gruba göre metabolizma daha yavaştır. Yarılanma süresi 1,5 ile 3,5 saat arasındadır(1,8,28,29,30).

d-Antimikrobik etki:Lokal anesteziklerin bakteriyostatik ve bakterisit etkileri vardır.

FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ:

1-Etkinlik: Sinir membranı lipoprotein yapısında olduğundan lokal anestezik ilacın etkinliğinde en önemli özellik yağda erirliğidir. Buna göre yağda erirliği yüksek olan lokal anestezik (etidokain), yağda erirliği düşük olan anesteziklere (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.

2-Etki hızı: İn vitro en önemli etken ilacın pKa'sı iken in vivo ilacın sinir dokusu dışındaki dokulara difüzyon hızı ve yoğunluğu önem kazanmaktadır.

3-Etki süresi: Etki süresi öncelikle yağda çözünürlük oranıyla, protein bağıyla ve daha az oranda moleküllerin büyüklüğü ile belirlenir, genelde konsantrasyon ne kadar yüksek seçilirse, etki süresi de o-kadar uzun olur. Etki yayı hm alanı difüzyon ve volüm dağılımına bağlıdır. Volüm miktarı ve enjeksiyon hızı arttıkça yayılım alanı artar.

Tablo-4:Lokal anesteziklerin etki sürelerine göre sınıflandırılması

Kısa etki süresi (30-60 dak)	Orta dereceli etki süresi (60-120 dak)	Uzun etki süresi (-400 dak)
Prokain Klorprokain	Lidokain Mepivakain Prilokain Artikain	Tetrakain Bupivakain Etidokain

4-Diferansiyel blok: Bir lokal anestezi ilacın sensoriyel ve motor lifleri farklı derecelerde etkilemesi sonucu ortaya çıkar. Bupivakain motor blok yapmaksızın veya minimal blok sağlayarak analjezi meydana getirir(1,8,28,30,31,32).

LOKAL ANESTEZİKLERİN YAN ETKİLERİ:

1-Ajanın direkt etkisi

2-Sekonder olarak ajan veya bloğun yarattığı fizyolojik değişiklikler

3-Ajan veya bloktan bağımsız gelişen yan etkiler.

1-Ajanın direkt etkisi:

a)Lokal: Lokal reaksiyonların genellikle solüsyonlara eklenen stabilizan, bakteriyostatik ajanlar veya ağır metallere kaynaklandığı bilinmektedir. Travmatik enfeksiyon, yüksek ilaç konsantrasyonu ve kötü kanlanma ile mekanik nedenlerle de doku hasarı meydana gelebilir. En sık görülen lokal reaksiyon allerjik dermatittir.

b)Sistemik: Dört nedenden kaynaklanmaktadır;

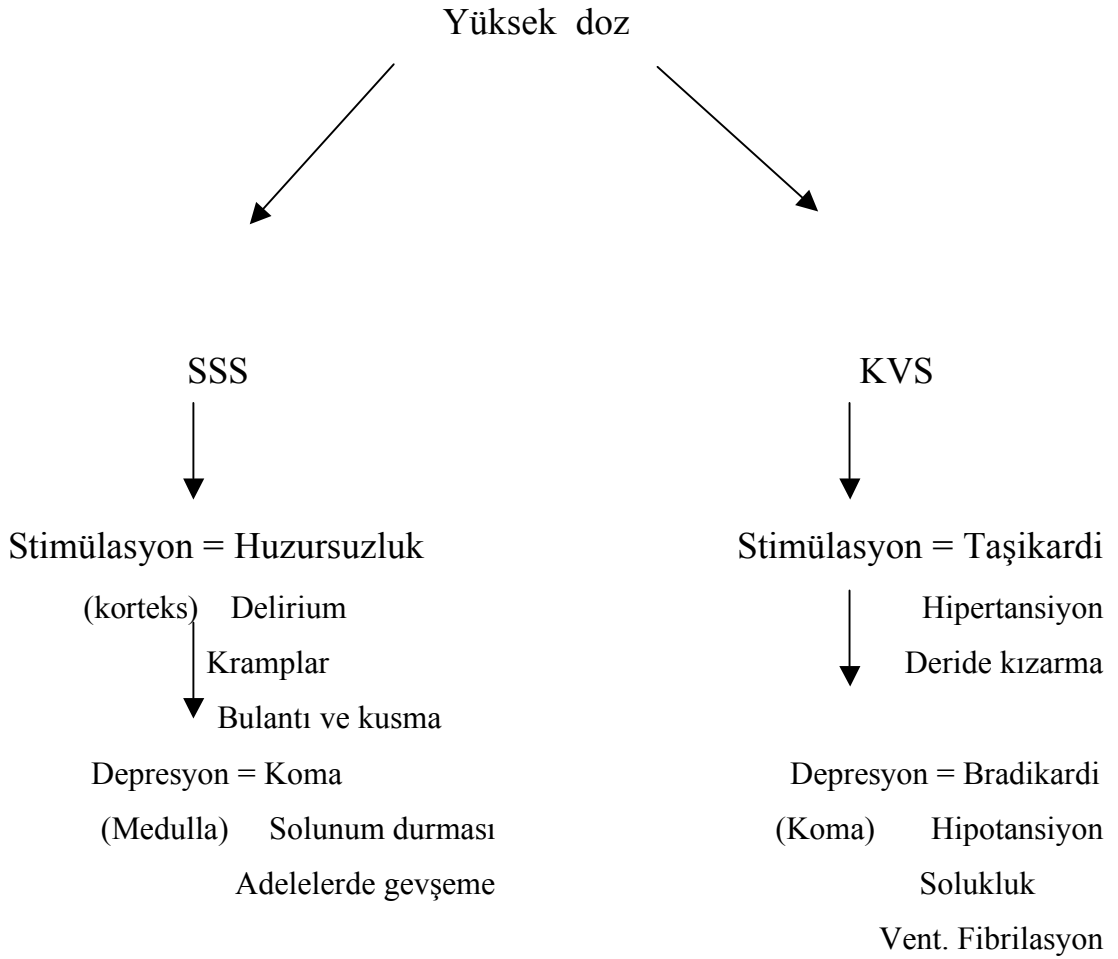
1)Yüksek dozaj: Yüksek plazma düzeyleri, hızlı absorpsiyon veya hatalı intravasküler enjeksiyon ile gelişebilmektedir. Kanda periferik sinirlerdeki gibi etki gösterir fakat bu etki çok az konsantrasyonlarda da belirgindir. Kalp, beyin ve kasta elektrofizyolojik aktiviteyi başlatır ve yayarlar. Lokal anestezi ajanlarının bu eksitasyonu yok edici özellikleri onların sitotoksik değil farmakolojik etkileriyle orantılıdır. En önemli toksik etkiler merkezi sinir sistemi ve kalpte ortaya çıkmaktadır.

MSS toksisitesi; Lokal anestezi ajanları kan beyin engelini kolaylıkla aştığından beyin dolaşımındaki yüksek konsantrasyonlara çok duyarlıdır. Önce inhibitör nöron inhibisyonu ile bir eksitasyon sonra da solunum ve dolaşım merkezlerini de içeren jeneralize bir depresyon fazı meydana gelir.

Asıl patoloji, direkt serebral hasar değil konvülsiyonlar sırasında gelişen hipoksi veya kardiyak arrest ile oluşan perfüzyon bozukluğudur.

KVS toksisitesi; Lokal anestezi ajanlarının kardiyovasküler etkileri, rejyonel anestezide otonom yolların inhibisyonu ile indirekt olarak

gelişmektedir. Toksikite, ajanların potensi ile doğru orantılıdır. Kardiyovasküler sistem merkezi sinir sisteminden daha dirençli olduğundan toksik etkiler daha yüksek kan konsantrasyonlarında ortaya çıkmaktadır(1). Lokal anestezi ajanlarının yüksek doz ile oluşan toksisitesinde SSS ve KVS semptomları Şekil-7'de verilmiştir(33).



2)İnterans: Plazmada analjezik düzeyin altındaki konsantrasyonda lokal anestetik ajanın analjezik etki göstermesidir. Seyrek görülen bir yan etkidir. Asidoz, alkaloz, dehidratasyon, febril durumlar ve karaciğer yetmezliği gibi patolojilerde toksisite alevlenir.

3)İdiosinkrazi: Kalıtsal, allerjik bir reaksiyon olduğu düşünülmektedir.

4)Allerjik reaksiyonlar. Prokain ve tetrakain gibi PABA deriveleri ile bildirilen allerjik reaksiyonlar amid grubu lokal ajanlarla pek görülmemektedir. Cilt reaksiyonlarından anaflaksiye kadar değişen patolojiler mevcuttur.

2-Sekonder olarak ajan veya bloğun yarattığı fizyolojik değişiklikler:

Lokal anestezi bloğunun sonucunda gelişen sempatik blokaja bağlı hipotansiyon, pareziye bağlı hipoventilasyon, vazodilatasyona bağlı yanma bu gruba giren yan etkilerdir.

3-Ajan veya bloktan bağımsız olarak gelişen yan etkiler:

Operasyon sırasında gelişen senkop, mani, histeri, kalp yetmezliği, beyin kanaması ve koroner spazm bunlardan bazılarıdır(1).

BUPIVACAİN(CARBOSTESİN-MARCAİNE- SENSORCAİNE,1963)

Bupivacain, bütün bloklarda kullanılabilir. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar. Birikici etkisi yoktur. Mepivacain'in amin kısmına metil grubu yerine butil grubunun eklenmesiyle oluşmuş bir lokal anestezi maddesidir. 1957 yılında AF Ekenstam tarafından bulunmuş ve klinik kullanıma (ilk yayın Telivua, 1963) girmiştir(8,33,34,35).

Lipid erkliliği yüksektir ve plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanır. Lidokain'den 3-4 kez etkin olup, etki süresi en uzun (5-16 saat) lokal anestezi kilerden birisidir. En uzun etkiyi majör periferik sinir blokları

ve özellikle brakial pleksus blokajında gösterir(36). Etkinin başlaması lidokain ve mepivakainden daha yavaştır. Etki 5-10 dakikada başlar. Epidural anestezide bu süre 20 dakikayı bulabilir. En yüksek plazma konsantrasyonuna 30-45 dak sonra ulaşır. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar(1). Gebelerde kullanımından sonra fötüstaki düzeyi fazla yükselmez. Bu özellikleri nedeniyle doğum eylemi ağrısının giderilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır(37).

İntravenöz rejiyonel anestezi için pek önerilmez, çünkü turnikeden sızan ilaç toksik hatta ölümcül komplikasyonlara yol açabilir(Bier blok)(38). Çok az bir kısmı idrarla değişmeden atılır. Kalan miktar karaciğerde metabolize edilir. Spinal dozu 2-3-4 ml olabilir. 4 ml'i geçen dozlarda dikkatli olunmalıdır. Epidural dozu 2mg/kg olup LD 50 7.8 mg/kg'dır. Adrenalin bupivakain'in etkisini çok fazla arttırmamakla beraber toksisitesini azaltır(1).

Intratekal enjeksiyonlar için 0.75% bupivakain 8.25% dekstroz içinde veya 0.5% bupivakain 5% dekstroz içinde kullanılmaktadır. Epidural (%0.25, 0.50), spinal(%0.50, 0.75), paraservikal(%0.25) blok için uygundur. Epidural anestezide maksimum dozu 200mg olup epinefrin uygulanan durumlarda dahi 250. mg'ı geçmemek gerekmektedir. Toksik plazma konsantrasyonu 4-5 µg/ml'dir. Kan tablosunda bir değişiklik yapmaz, methemoglobinemiye sebep olmaz. Bupivakain hidroklorid stabil olup tekrar tekrar otoklav edilebilir(8,37).

LEVOBUPİVİCAİN (CHIROCAINE 1996)

Levobupivicaïn çözeltileri, obstetrik paraservikal blok ve biar blok haricinde bütün bloklarda kullanılabilir. Düşük yoğunlukta motor blok yapmadan analjezi sağlar. Levobupivicaïn, racemic bupivikainin S-enantiomeridir.(39)

Levobupivicaïn, aminoasit sınıfı lokal anesteziğin bir üyesidir. Diğer lokal anesteziğin farmakodinamik özelliklerini paylaşması beklenir. Toksik konsantrasyonları kalp iletisi ve eksitabilitesinde baskılanma sonucunda atriyoventikular blok, ventiküler aritmiler ve bazen ölümle sonuçlanan kalp durmasına yol açabilmektedir.(3) Buna ek olarak miyokard kontraktilesinin baskılanması ve periferik vazodilatasyon oluşması sonucunda kalp atım hacminde ve artelyel kan basıncında düşme meydana gelmektedir.(10) Levobupivicaïn ve bupivicaïn eşdeğer dozlarının IV infüzyondan sonra, levobupivikainin ortalama klirens, dağılım hacmi ve terminal yarı ömrü değerleri benzerdir. Terapötik uygulamayı takiben kandaki zirve düzeylerine, epidural uygulamadan sonra ortalama olarak 30 dak. ulaşır.

Levobupivicaïn yaygın olarak metabolize edilmekte olup idrar ve dışkı değişmemiş levobupivikain saptanmamıştır. Levobupivicaïnin (+)-bupivicaïne metabolik dönüşümü kanıtlanmış değildir.

Yaşlılarda, uygulama yerine bağlı olarak etkinliği değişebilmektedir. Maternal/fetal oranı bupivicaïn için normal kabul edilen sınırlar içindedir. Böbrek yetersizliğinde biriktiği yolunda bir kanıt bulunmamakla birlikte, metaboliklerin bazılarının birikmesi mümkündür çünkü bunlar primer olarak böbrekten atılmaktadır. Karaciğer yetersizliğinde gecikmiş eliminasyon nedeniyle, yenilenen dozların azaltılması gerekebilir. Levobupivicaïn intravenöz bölgesel anestezide (Bier Bloku) kontrendikedir.

Cerrahi anestezinin hızlı başlaması gereken acil durumlarda levobupivikain kullanılması önerilmektedir.

Epidural anestezi; levobupivicain %0.5-0.75 konsantrasyonda 10-20 ml, 50-150 mg dozda kullanılabilir. Baş ve boyun bölgesinde %0.25 -0.5 konsantrasyonda 1- 40 ml max 150 mg kullanılabilir. Doğumda %0.5 konsantrasyonda 15-30 ml, 75-100 mg dozlarda kullanılabilir. Kardiyotoksik olay riskindeki artış nedeniyle 7.5 mg/ml çözeltisi önerilmemektedir. Bir cerrahi prosedür sırasında epidural dozlar 375 mg kadar olan bölünmüş dozlar halinde uygulanmalıdır. İntraoperatif blok ve postoperatif ağrı tedavisi için 24 saatte uygulanan max. doz 695 mg dir. Postoperatif epidural infüzyon için 24 saat uygulanan max. doz 570 mg dir. İntratekal uygulamalarda 4 ml 20 mg a kadar doz önerilmektedir.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun izni ve hastaların onayı alınarak, kardiyovasküler cerrahide periferik arter ameliyatı geçirecek olan, ASA II – III grubu, 35-75 yaş arası 12 kadın, 28 erkek toplam 40 hasta rastgele seçilerek çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastalardan amid lokal anesteziğe aşırı duyarlılığı olanlar, spinal anestezi genel kontrendikasyonu olan ve morbid obez (>%150 ideal ağırlık veya >130 kg) hastalar çalışma grubu dışında bırakıldı.

Hastalara hazırlık odasında 18-20 G. branül ile damar yolu açıldı ve 7 ml/kg Laktatlı Ringer infüzyonu yapıldı. 2 mg IV midazolam yapıldıktan sonra operasyon odasına alınan hastalara 20 G. ve perkütan girişim ile radyal arter monitörizasyonu yapıldı. Hastalara elektrokardiyografi ve periferik arter satürasyonu(SpO₂) monitörizasyonu yapıldıktan sonra lokal anestezi uygulanarak 7 F kateter ile santral ven kateterizasyonu yapıldı.

Hastaların tümüne aseptik durumda ve oturur pozisyonda L₃₋₄ aralığından orta hattan 27 G. Quincke ile 0,1 ml barbutaj yapılarak spinal anestezi uygulandı.

Grup I'deki hastalara (n=20) 17,5 mg (3,5 ml) Bupivacain % 0.5 spinal heavy, Grup II'deki hastalara (n=20) 17,5 mg (3,5 ml) Levobupivacain verildi. İşlem tamamlandıktan sonra hastalar baş yukarıda olacak şekilde supine pozisyonda yatırıldı. Hastaların sempatik blok, soğuk sprey sensorial blok düzeyi Pinprick testi ile, motor blok derecesi modifiye edilmiş Bromage skalası (0 Puan : Felç değil, kalça, ayak bileği fleksiyon yapabilir, 1 Puan : Diz hareketi var ayakları kaldıramıyor, 2 Puan : Ayak

bileği fleksiyonu var, kalça fleksiyonu yok, 3 Puan : Hiçbirini hareket ettiremiyor.) ile değerlendirildi.

Sempatik ve sensöryel, bloğun üst dermatomlara ulaşma zamanı, iki seğment gerileme zamanı, motor blok gerileme zamanı ve motor blok kalkma zamanı kaydedildi.

Bu testler spinal anesteziden sonra 1.dak-5.dak.-10.dak.-15.dak.-20.dak yapıldı. Ameliyat başladıktan sonra 15 dakikada bir motor ve sensoryel blok testleri tekrarlandı. Ameliyat sonrası yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) motor ve sensoryel blok normale dönene kadar 30 dakikada bir tekrarlandı.Postoperatif ağrı değerlendirmesi için visuel ağrı scalası (VAS) 0'dan (ağrı yok) 10'a kadar (maximal ağrı) kullanıldı. Cerrahi prosedür spinal anestezinin yerleşmesinden 20 dakika sonra başladı. Eğer anestezi seviyesi yetersiz ise genel anesteziye geçildi.

Hemodinamik değişkenlikler ve O₂ saturasyonu spinal anestezi öncesi ve spinal anesteziden sonra 1-5-10-15-20-30-45-60. dakikalarda ve prosedür bitene kadar 15. dakikada bir kayıt edildi. Ameliyat sonrası kayıtlar 30 dakikada bir hasta odasına gidene kadar tekrarlandı.

İntraoperatif dönemde OAB 60 mmHg altında veya başlangıç değerinin %20'i altına inmesi hipotansiyon olarak tanımlandı ve epinefrin 2 mg bolus yapıldı. Kalp atım hızı 45 atım/dak. altında bradakardi olarak kabul edildi ve 0.5 mg atropin IV yolla yapıldı.

Periferik oksijen satürasyonunun (SpO₂) %90'nın altında olması desatürasyon olarak kabul edilip 3 l/dak O₂ ile desteklendi.

Soğuk sprey ile sıcak hissin oluşması sempatik blok, sensorial bloğun T₁₀ düzeyine ulaştığı süre etki başlama süresi olarak kabul edildi.

Sensorial bloğun en üst segmentten 2 segment gerilemesi, 2 segment gerileme süresi olarak kabul edildi. Bromage scalası 0 (paralizi yok) motor blok kalkma zamanı olarak kabul edildi.

Yan etkiler (bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu, hipotansiyon, bradikardi, titreme vb.) hazırlanan forma kaydedildi.

Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) hastalara diclofenac sodyum 75 mg IM yapıldı. Ağrı tedavisi yetersiz kaldığında IM morfin uygulandı.(10 mg). Hastalar yoğun bakımda 12 saat monitörize edildi ve odalarına gönderildi

İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerde t Student testi; normal dağılım göstermeyen parametrelerde ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Cinsiyetlere göre karşılaştırmada ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

$p > 0.05$ anlamsız

$p < 0.05$ anlamlı

$p < 0.01$ ileri düzeyde anlamlı

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

BULGULAR

Çalışmamız periferik arter cerrahisinde spinal anestezi uygulanacak toplam 40 olgu üzerinde yapılmış olup, heavybupivakain %0.5 (17.5 mg; 3,5 ml) alan 20 olgu Grup I ve Levobupivakain %0.5 (17.5 mg; 3,5 ml) alan 20 olgu Grup II olarak tanımlanmıştır. Olguların yaşları 35 ile 75 arasında değişmekte olup ortalama yaş $45,8 \pm 14,99$ 'dur. Olguların 12'si (% 30,0) kadın; 28'i (% 70,0) erkektir.

Tablo 1: Demografik Özelliklerin Gruplara Göre Dağılımı

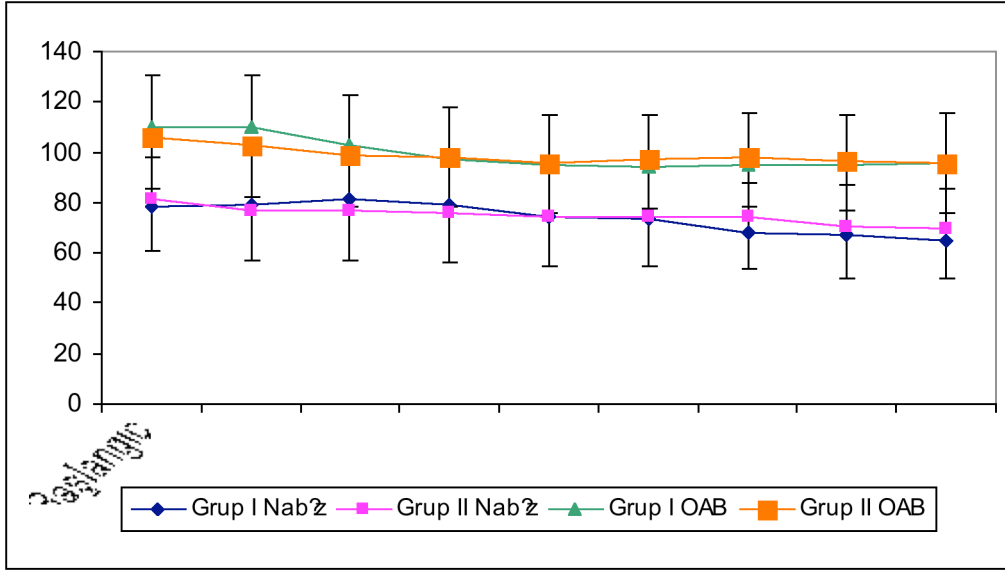
	Grup1 (Heavybupivacain)	Grup2 (Levobupivacain)
Hasta sayısı(n)	20	20
Yaş(yıl)	$44,90 \pm 16,49$	$46,70 \pm 13,70$
ASA	$1,55 \pm 0,68$	$1,70 \pm 0,80$
Boy(cm)	$174,35 \pm 7,78$	$167,25 \pm 6,03$
Ağırlık(kg)	$79,10 \pm 11,34$	$76,95 \pm 25,54$
Cinsiyet(Kadın/Erkek)	3/17	9/11*

*p<0,05

Demografik veriler tablo 1'de özetlenmiştir. Grup II'deki kadın oranı Grup I'den anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0,05).

Ortalama kan basıncı her iki grupta da anestezinin başlangıcından 5 dk. sonra başlangıç değerine göre anlamlı olarak azalmış(p<0.05), operasyon boyunca da her iki grupta başlangıç değerine göre düşük kalmıştır(p<0.95). (Şekil 1). Grup 1'de kan basıncı 5. dk'da % 6.3 oranında, grup 2'de % 7.2 oranında azalmıştır. Ortalama kan basıncı değerleri

operasyon boyunca gruplar arasında farklılık göstermemiş, hiçbir hastada %20'yi aşan bir düşüş gözlenmemiş ve hastaların hiçbirine vazopressör uygulanması gerekmemiştir.



Şekil 1 : Operasyon Boyunca Ortalama Kan Basıncı ve Kalp Hızı Değerleri

Kalp hızı grup 1'de 1. ve 10 dk.'lar dışında başlangıç değerine göre anlamlı olarak daha düşük gözlenmiş, grup 2'de 1. dk'da kalp hızı azalması anlamlı derecede azalırken 5. ve 10. dk'da anlamlı değişiklik gözlenmemiştir. Genel olarak operasyon boyunca kalp hızı başlangıç değerine göre her iki grupta da anlamlı olarak azalmış, ancak gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0.05$). Hiçbir hastada medikasyon gerektiren ciddi bir bradikardi gelişmemiştir.

Periferik oksijen satürasyonu tüm hastalarda operasyon boyunca stabil kalmış, hiçbir hastada ek oksijen tedavisine gerek duyulmamıştır. Operasyon süresince hastalara ek analjezi gerekmemiştir. Operasyon sonunda bütün hastalar im. yolla diklofenak sodyum uygulanmış, grup 1'de 2 hastaya, grup 2'de 3 hastaya ek olarak im. morfin uygulaması yapılmıştır.

Hiçbir hastada bulantı ve kusma gözlenmemiştir.

Tablo 2: Sempatik, sensoriyel ve Bromage skalalarının gruplara göre dağılımı

	Grup1 (Heavybupivacain)	Grup2 (Levobupivacain)
Sempatik	3,95 ± 1,3:	4,25 ± 1,91
Sensöriyal	5,35 ± 1,75	5,05 ± 2,60
Bromaje	8,10 ± 2,86	9,00 ± 4,57

Sempatik, sensoriyel ve Bromage skalaları açısından gruplar arasında farklılık saptanmamıştır($p>0.05$)

Tablo 3: L₁, T₁₂, T₁₀ ve T₈ ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

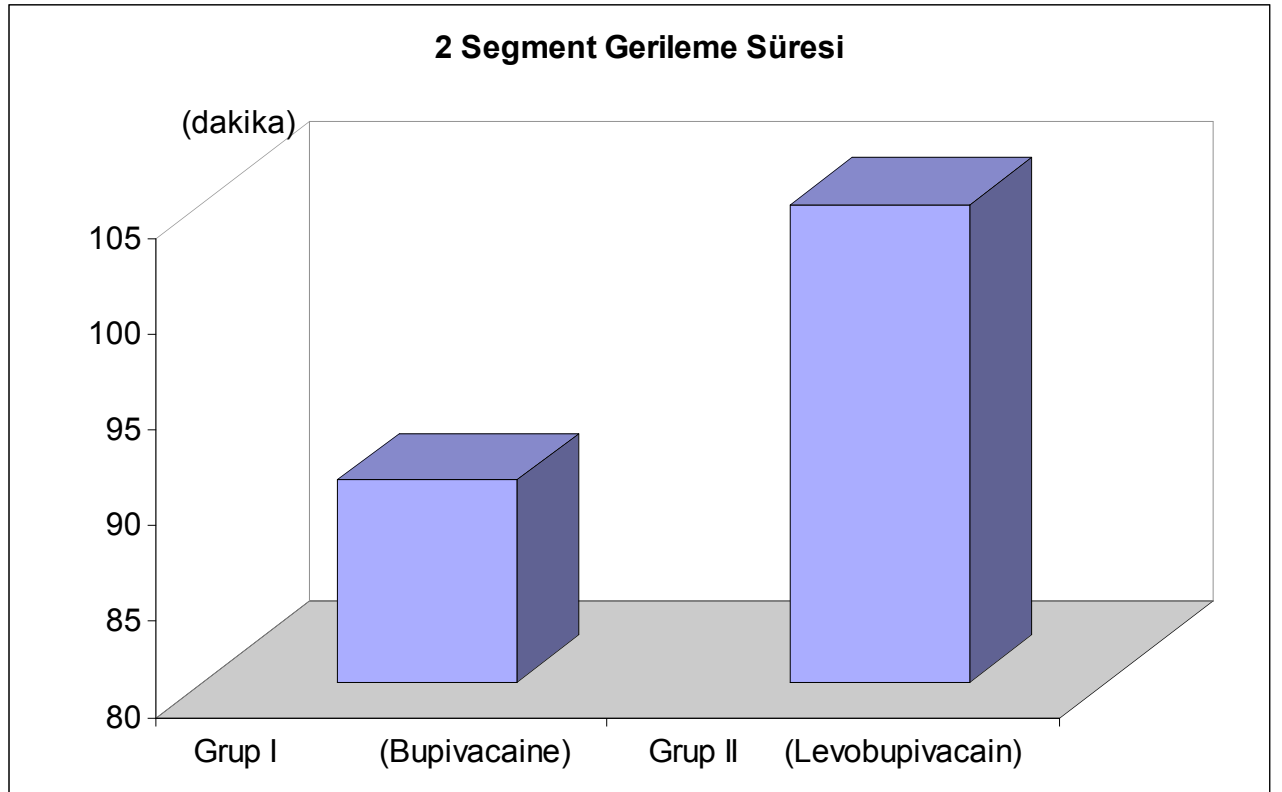
	Grup1 (Heavybupivacaine)	Grup2 (Levobupivacaine)
L ₁	5,40 ± 1,69	6,05 ± 3,22
T ₁₂	6,85 ± 1,89	7,35 ± 4,18
T ₁₀	9,40 ± 3,51	9,25 ± 5,28
T ₈	12,65 ± 4,42	11,85 ± 6,33

L₁, T₁₂, T₁₀ ve T₈ ölçümleri gruplar arasında göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$)

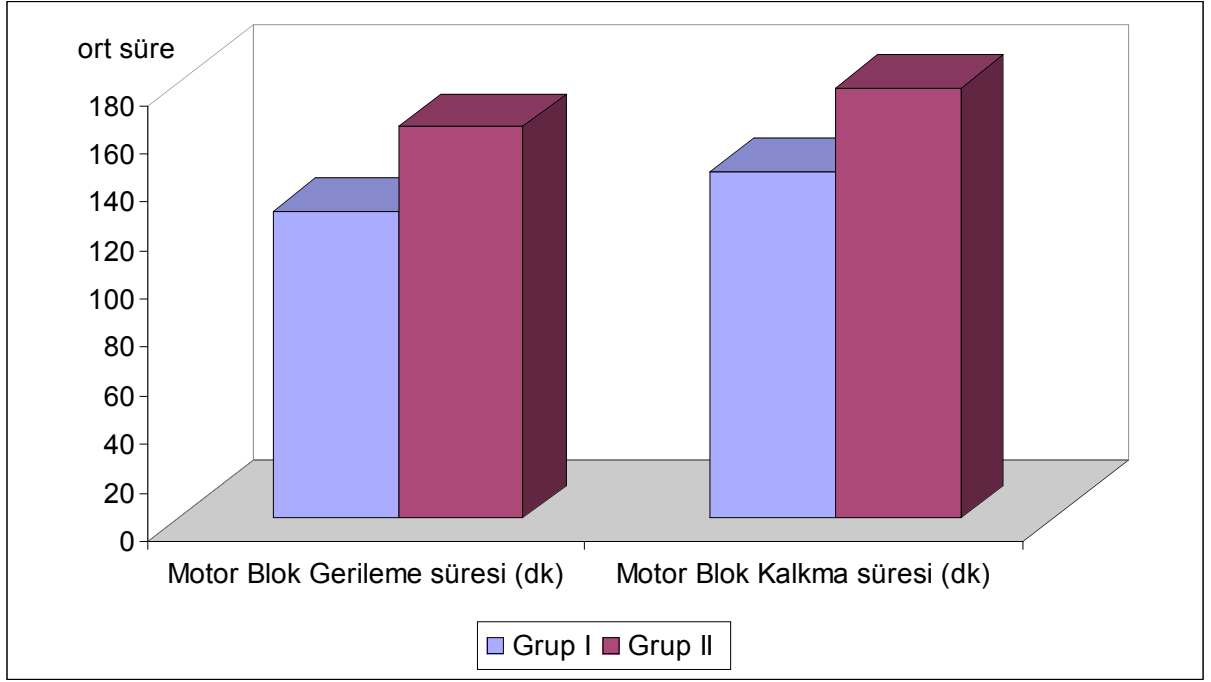
Tablo 4: 2 Segment Gerileme Süresi, Motor Blok Gerileme Süresi ve Motor Blok Kalkma Süresi Ölçümlerinin Gruplara Göre Değerlendirmesi

	Grup1 (Heavybupivacaine)	Grup2 (Levobupivacaine)
2 Segment Gerileme süresi (dk)	90,55 ± 15,99*	105,00 ± 14,79
Motor Blok Gerileme süresi (dk)	126,45 ± 41,00	142,95 ± 33,92
Motor Blok Kalkma süresi (dk)	161,30 ± 44,18	177,35 ± 33,70

2 segment gerileme süresi grup 1 olgularda ileri düzeyde anlamlı derecede düşük olarak saptanmıştır ($p<0,01$). Motor blok gerileme süresi ve motor blok kalma süreleri ise gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).



Şekil 2 : 2 segment gerileme süresinin gruplara göre dağılımı



Şekil 3: Motor blok gerileme süresi ve motor blok kalkma sürelerinin gruplara göre dağılımı

Tablo 5. Spinal Aneljezik Potensi

Zaman	Grup1 (Heavybupivacaine)	Grup2 (Levobupivacaine)
Sempatik Blok Başlama (dk)	3,95 ± 1,35	4,25 ± 1,91
Sensöryel Blok Başlama (dk)	5,35 ± 1,75	5,05 ± 2,6
Motor Blok Başlama (dk)	8,1 ± 2,86	9 ± 4,57
Üst Dermotoma ulaşma (dk)	12,65 ± 4,42	11,85 ± 6,33
İki Seğment Gerileme (dk)	90,55 ± 15,99	105 ± 14,79
Motor Blok Gerileme (dk)	126,45 ± 41	142,95 ± 33,92
Motor Blok Kalkma (dk)	161,3 ± 44,18	177,35 ± 33,7

Sempatik, Sensöryel ve Motor Blok başlangıç zamanları açısından iki grup arasında anlamlı fark görülmemektedir($p>0.05$). Üst dermatomlara ulaşma, motor blok gerileme, motor blok kalkma zamanı açısından Grup1 ve Grup 2 arasında anlamlı farklılık görülmemektedir .İki Segment Gerileme Zamanı Grup1 olguda ileri derecede anlamlı olarak düşük bulunmuştur($p<0.01$).

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerde t Student testi; normal dağılım göstermeyen parametrelerde ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Cinsiyetlere göre karşılaştırmada ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

TARTIŞMA

Rejiyonel anestezi uygulamalarında lokal anestezi seçimini birkaç faktör vardır. Bunlar, öncelikle hastalar için güvenli olması, uygulanan prosedür için yeterli anestezi ve analjezi sağlaması ve son olarak da postoperatif ağrı üzerine olumlu etkilerinin bulunması olarak sayılabilir. Bupivacaine günümüzde cerrahi ve obstetrikte sık kullanılan uzun etkili lokal bir anesteziktir. Güvenilirliği oldukça yüksek olmasına karşılık yanlılıkla intravasküler injeksiyonunun fatal kardiyotoksisite ile sonuçlandığı bildirilmiştir. Levobupivacain klinik olarak bupivacain ile benzer etkinliğe sahip olmakla birlikte kardiyovasküler ve santral sinir sistemi toksisitesi azaltılmış bir lokal anestezi olarak kullanıma sunulmuştur. (39)

Levobupivacain ile bupivacain'in periferik arter hastalarında(PAH) kullanımıyla ilgili kıyaslamalı bir yayın bulunmamaktadır. Vasküler cerrahi hastalarında perioperatif kardiyak mortalite insidansı vasküler olmayan cerrahi türlerinden 10 kat daha fazladır(40) Çünkü PAH koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve anevrizmal hastalıklar gibi yaygın aterosklerozun varlığını gösterebilirler. Bu nedenle de PAH olanlarda kardiyak mortalite ve morbidite daha yüksektir.(41, 42, 43, 44, 45, 46). Bu yüzden de rejiyonel anesteziye kullanılan lokal anesteziklerin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri bu hasta grubunda daha bir önem kazanmaktadır.

Cook ve ark. yüz hastalık bir grupta yaptıkları bir çalışmada PAH'nın cerrahi tedavisinde genel ya da spinal anestezi uygulamasının perioperatif miyokardiyal infarktüs riskini değiştirmediğini

göstermişlerdir(47). Miyokard infarktüsü riskinin artması olumsuz hemodinamik değişikliklerle ve buna bağlı olarak kardiyak perfüzyonun bozulması ile ilişkilidir.

Chirstoherson ve ark. Yaptıkları bir çalışmada alt ekstremitenin vasküler cerrahisinde kan basıncı ve kalp hızı kontrolünün intraoperatif miyokardiyal iskemi insidansını azaltabileceğini göstermişlerdir. Bu çalışmada genel ya da rejijyonel anestezi tekniklerinin kullanımı göz önüne alınmaksızın intraoperatif miyokardiyal iskemi incelendiğinde, hastaların kan basıncının üst limitinin % 10 fazlası veya kalp hızının ani artışlarında miyokardiyal iskemi sıklığının arttığını gösterilmiştir.(48) Hem hipotansiyon hem de hipertansiyon miyokardiyal iskemiye neden olabilir. Bu nedenle hem kullanılan anestezi tekniği, hem de uygulanacak ilaçlar bu tür ameliyatlarda dikkatle gözden geçirilmelidir.

Çalışmamızda ortalama arter basınçları operasyon boyunca iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Bununla birlikte her iki grupta da kan basınçları başlangıçtan ortalama 5 dk. sonra anlamlı olarak azalmıştır($p<0,01$). Ancak her iki grupta da ortalama arter basınçları hiçbir hastada kritik bir düzeye inmemiş ve her iki grupta da vazopressör kullanımı gerekmemiştir. Elektrokardiyografik değişikliklerin izlenmesi için DII ve V5 kanalı aynı anda monitörize edilmiş, hiçbir hastada elektrokardiyografik(miyakordiyal iskemi veya aritmi gibi) bir değişiklik gözlenmemiştir. Kalp hızı grup 1'de 20. dk.dan sonra başlangıç değerinden anlamlı düşüş gösterirken, grup 2'de 1. dk.dan başlayarak kalp hızı azalmış ancak daha sonra sabit bir seyir izlemiştir. Grup 1'de kalp hızı azalması 30. dk.da % 12.8, 45. dk.da % 13.6, 60. dk.da % 16.4 olmuş, grup 2'de ise başlangıçtan en fazla düşüş 45. (%12.4) ve 60.dk.da(%12.4) olmuştur. İki grup arasında kalp hızı azalmaları anlamlı farklılık göstrememekle birlikte kalp hızındaki azalma yüzdesi bupivacain kullanılan grupta daha fazla

gözlenmiştir.

Nöroaksiyal blokların kardiyovasküler sistem üzerine etkileri α ve β adrenerjik blokerlerin iv olarak kullanımındakilerine benzer etkiler oluşturur. Yani kalp hızı ve arteriyel kan basıncı azalır. Bloğun yüksekliğine bağlı olarak oluşan sempatektomi venöz ve arteriyel vazodilatasyona neden olur. Dolaşımdaki kanın büyük bir miktarı venöz sistemde olduğundan (total kan volümünün yaklaşık % 75'i) venodilatasyon daha belirgindir. Bardsley ve ark. Sağlıklı gönüllülerde İV levobupivacin ve bupivacain ile yaptıkları karşılaştırmalı bir çalışmada başlangıç değerleriyle kıyaslandığında levobupivacin ile strok indeks ve ejeksiyon faksiyonunun daha az düştüğünü belirtmişlerdir(49). Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da levobupivacin grubunda başlangıç değerine göre kan basıncı azalması daha az oranda gözlenmiştir. Kan basıncı azalmasının farklılık göstermemesi spinal anestezi için kullanılan ilaç dozunun göreceli olarak daha düşük olmasıyla açıklanabilir. Ayrıca Bardsley ve ark. çalışmasında her iki lokal anesteziğin de intravenöz infüzyonla uygulanması bu lokal anesteziklerin kalp debisine etkilerini belirginleştirmiş olabilir. Yine aynı çalışmada PR intervalinde uzama levobupivacain ile daha az olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ve bizim bulgularımızı destekler niteliktedir(49).

Hem grup 1 hem de grup 2'deki hastaların tümüne radyal arter kateterizasyonu, tanımlı kardiyovasküler hastalığı olanlarda ise santral venöz kateterizasyon uygulanmıştır. Periferik arter hastalarının perioperatif monitörizasyonunda pulmoner arter kateterizasyonu ile daha ileri monitörizasyon tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar perioperatif miyokardiyal iskeminin tanınmasında pulmoner arter kateterizasyonunun kardiyak morbiditede anlamlı bir etkisinin olmadığını savunmuşlardır (50,51,52).

Çalışmamızda levobupivacain ve bupivacain spinal anestezi için benzer etkinliğe sahip droglar olarak gözlenmiştir. Her iki ajan başlangıç zamanı, duysal ve motor blok süreleri açısından benzer etkinlikte bulunmuşlardır.

Glaser ve ark. intratekal levobupivacain ve bupivacainin blok özelliklerini kıyasladıkları çalışmanın aksine çalışmamızda motor ve sensoriyel blok süreleri çok daha kısa olarak saptanmıştır(39). Grup 1’de sensoriyel blok başlangıç zamanı 3.95 ± 1.35 dk, grup 2’de 4.25 ± 1.91 dk olarak saptanmıştır. Glaseri’in çalışmasında sensoriyel/motor blok zamanı $11 \pm 6/10 \pm 7$ dk olarak saptanmıştır. Bu farklılığın nedeni bizim sensoriyel blok ile motor bloğu aynı anda değerlendirmememiz olabilir.

Hem genel anestezi hem de spinal anestezi sonrası postoperatif ağrı kontrolü gerekebilir. Çalışmamızda her iki grupta da ağrı kontrolü için 75 mg diklofenak sodyum kullanılmış, gereken durumlarda da im morfin ile ağrı kontrolü sağlanmıştır. Her iki grupta da postoperatif ağrı değerlendirmesi VAS skorlaması ile yapılmış, iki grup arasında farklılık saptanmamıştır. Ek morfin kullanımı açısından da iki grup arasında bir fark saptanmamıştır.

Yüksek spinal anestezi sırasında vital kapasite hafifçe azalırken tidal volüm değişmeden kalır. Vital kapasitedeki bu azalma frenik sinir ya da diyafragmatik fonksiyonların azalmasından ziyade zorlu ekshalasyon için gerekli olan abdominal kasların paralizisine bağlıdır. Spinal anestezi sırasında solunum durması ya da inspiratuvar disfonksiyon sonucu beyindeki solunum merkezlerinin hipoperüzyonuyla gelişir. Çalışmamızda her iki grupta da normal solunum fonksiyonları korunmuş, oksijen satürasyonu perioperatif dönem boyunca normal olarak kalmıştır.

Rejiyonel anestezik teknikler, özellikle de spinal anestezi hemodinamik stabilitenin korunması kaygısıyla özellikle kardiyovasküler

hastalığı olanlarda pek tercih edilmeyen bir yöntem olarak görülmekle beraber bu tekniğin genel anestezi ve endotrakeal entübasyonun bu hasta grubunda yol açacağı birtakım dezavantajlardan korunmada önemli rol alacağı da bilinmelidir. Çalışmamızda hem kullanılan tekniğin hem de iki değişik lokal anesteziğin bu hasta grubundaki etkilerini göstermeyi amaçladık. Kullanılan lokal anesteziklerin özellikleri de teknik kadar önem taşıdığından yeni kullanıma giren levobupivacain'in genel kullanımdaki bupivacain ile bu hasta grubunda karşılaştırılması özellikle önem taşımaktadır.

Sonuç olarak her iki lokal anestezik de spinal anestezide kullanıldığında konforlu ve güvenli bir anestezi oluşturmaktadırlar. Elde ettiğimiz veriler ve kardiyak izlem ışığında Levobupivacain'in kardiyovasküler hastalık potansiyeli taşıyan hastalarda güvenle kullanılabilir bir lokal anestezik olduğu düşüncesindeyiz.

SONUÇ

Periferik arter hastalığı yaygın aterosklerozun bir göstergesi olabilir ve beraberinde koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve anevrizmal hastalıklarla birlikte görülebilir. Bu yüzden de periferik arter hastalığı olan hastalarda anestezi yaklaşım bu hastalığa eşlik edebilecek diğer hastalıkların varlığını da göz önünde bulundurmayı gerektirir.

Genel anestezi yada rejijyonel anestezinin kardiyak morbidite ve morbidite açısından üstünlüğü gösterilememişse de rejijyonel anestezinin genel avantajları bu hasta grubu için de geçerlidir. Rejijyonel anestezi sözkonusu olduğunda özellikle de spinal anestezide sempatik blokajın kontrolü daha güç olduğundan kullanılan lokal anesteziğin özellikleri de önem kazanmaktadır. Bupivacaine genel kullanımda olan ve yan etki profili açısından güvenilir bir lokal anesteziğin kabul edilmesine karşılık, yanlışlıkla intravasküler kullanımıyla oluşan fatal kardiyovasküler komplikasyonlar yeni uzun etkili lokal anesteziğin arayışına neden olmuştur. Daha az kardiyovasküler ve santral sinir sistemi komplikasyonu oluşturması nedeniyle levobupivacain bir alternatif olarak göze çarpmaktadır.

Çalışmamızda periferik arter hastalığı nedeniyle revaskülarizasyon gereken hastalara spinal anestezi için levobupivacain veya bupivacain uygulanmış, her iki hasta grubunda da benzer hemodinamik ve blok özellikleri saptanmıştır. Bupivacainin olası kardiyasküler komplikasyonları düşünüldüğünde levobupivacainin alternatif olarak düşünülebilecek bir lokal anesteziğin olduğunu düşünmekteyiz.

Levobupivacain'in tanısı konulmuş kardiyak problemleri olan periferik arter hastalarının rejijyonel anestezisinde kontrollü kullanımı ile

daha geniş hasta serilerinde, kardiyak debinin ölçümü gibi daha ileri kardiyak monitörizasyon işlemlerinin yapılacağı benzer çalışmalar, levobupivacain'in hemodinamik güvence açısından değerini daha belirgin kılacaktır.

KAYNAKLAR

1-Erdine S: Sinir Blokları. 1.Baskı. Emre Matbacılık. İstanbul, 1993,s:9-10, 49-80, 155-209. I

2-Collins JV: Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology.3rd ed. Lea and Febiger,Philadelphia, 1993, Vol:2,Sec:54,pp: 1445-1493.

3-Atkinson RS, Rushmman GB, Allfedlee J: Spinal Analgesia. in: A Synopsis of Anaesthesia.1 lih ed. Buttenvort Heinemann, Oxford, 1993, Sec:4, Chapter:25, pp:691-719.

4-Churchill-Davidson HC: A Practice of Anaesthesia. 5 * ed. Lloyd-Luke, London, 1984, 857. I

5-Jonhson Kurt E: Nervous Tissue Histology and Embryology. 1st ed. Hanvall Publishing Comp,Pennsylvania, 1984, Sec:7,pp:71-83.

6-Junqueria LC, Carneiro J: Nerve Tissue In:Basic Histology^.ed. Middle East Edition,California,1993,Chapter:9,pp:162-196.

7-The CIBA:Colection of Medical Illustration. CIBA GEIGY Ltd. Basel, Svvtizterland, 1989.

8-Kayhan Z: Santral Bloklar. Klinik Anestezi 2. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul, 1997,s:477-489.

9-April Ernest W: The Back. in: Anatomy.1sted. Hanval Publishing Comp, Pennsylvania, 1984, . Chapter:19, pp:271-285.

10-Morgan E, Maged M: Spinal Epidural and Caudal Blocks. in: Clinical Anesthesiology. 1st ed. Prentice-Hall International Inc, Los Angeles, 1991, Sec:3, Chapter:16, pp: 189-211.

11-Churchill-Davidson HC: Spinal anesthesia. In:A Practice of Anesthesia. S^.ed. Llyod-Luke, London, 1984, pp:857

12-Kuran O: Normal Anatomi. 1. Baskı. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakjstanbul, 1976,184-200.

13-Ferner H, Staubesand J: Sobotta Atlas of Human Anatomy. 1001 English ed. Urban and Schw/arzenberg, München, 1982, Vol.:1 pp:1 17-1-19. I

14-Barash PG, Cullen BF: Epidural and spinal anesthesia. In:Handbook of Clinical Anesthesia.JB Lippincott Comp, Philadelphia, 1991, Sec:3 Chapter:20, pp:200-216.

15-Sun S, Aydınlı I: Peridural Anesteziye Carticain (Ultracain). Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Mecmuası 14:18-21, 1986.

16-Collins VJ: Spinal Analgesia-Physiolgic Effects. in: Principles of Anesthesiology.3rd ed. Lea&Febiger, Philadelphia, 1993, Vol:2,Sec:1498-1517.

17-Terence M: Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia. in: Anesthesia 2nd ed, Miller RD(ed), Churchill Livingston, London, 1986, Vol:2, 1061-1106.

18-Mitchell RVD, Smith G: The control of acute postoperative pain. Br.J. Anaesthesia 63: 147-58, 1988.

19-Dickenson, AH: Spinal cord pharmacology of pain. Br.J.Anaesthesia 75:193-200,1995.

20-Stanford OA: Descending central of pain. Br.J. Anaesthesia 75: 217-227, 1995.

21-Causins MJ, Cherry DA, Gourlay GK: Acute and Chronic. Pain:Use of spinal opioids. Coussins MJ, Bridenbough PO: Neural Blockade in clinical Anesthesia and management of pain JB.Lippincott

Company 1988, 955-977,.

22-Wildsmith JAW: Peripheral nerve and local anaesthetic drugs. Br.J.Anaesthesia 692-700,1986.

23-Cavino BG: Pharmacology of local anaesthetic agents. Br.J.Anaesthesia 717-731, 1986.66

24-Kayaalp O: Tıbbi Farmakoloji 8. Baskı. Hacettepe Taş Kitapçılık, Ankara, 1998,s;797-810.

25-Dudziak R, Uihlein M.: The solubility of local anaesthetics in cerebrospinal fluid and the dependency of the process on the hydrogen ion concentration. Spinal Anesthesia p:32-37, 1978. I

26-Miller RD: Anesthesia. Churchill-Livingstone. 4*. ed. 1994, pp:489-521, 1505-1533.

27-Moore DC, Batra MS: The components of an effective test dose prior to epidural blok.Anesthesiology pp:693-696.1981

28-Eappen S, Datta S: Pharmacology of Local Anesthetics. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain, 17:1, p 10-17, 1998.

29-Svetlov VA, Kozlov SP: Pharmacology of local anesthetics and clinical aspects of segment blockade. Epidural anesthesia. Anesteziol Reanimatol 5:52-55, 1997.

30-TucherGT: Pharmacokinetics of local anaesthetics. B.J.Anaesthesiol 58:717-731, 1986.

31-Bromage PR: The comparison of the hydrochloride and carbon dioxide saltz of lidocaine and prilocaine in epidural analgesia. Açta anaesth Scand. (suppl.) 16:55,1965.

32-Morrison DH: Alkalinization of local anaesthetics. Can. J.

Anaesth. 42(12): 1076-9, 1995. 33-Erengül A.: Lokal Anestezi 2. baskı, Nobel Tıp Yay., İstanbul, 1992,s. 16-48.

34-Cousins MJ, Mather LE: Clinical pharmacology of local anaesthetics. Anaest.-İntens. Çare 8: 257-59,1980.

35-Ronald D,Miller MD: Anaesthesia 2nd ed. Churchill-Livingstone, N.Y. 1986, Vpl. 2, pp:1289.67

36-Rowbotham DJ, Smith G: General Considerations Toxicity and Complications of Local Anaesthesia. In:Anaesthesia.2 nd ed. Blackvvel Scientific Publication, Oxford, 1996, Vol:2.Sec:67, pp:1389-1409.

37-Collins VJ: Principles of Anaesthesiology. 3 rd ed. Lea and Febriger. Philadelphia, 1993,pp:1232-1275.

38-Swester S, Olin BR: Drug factors and comparison-SO ed. Medical Comp, Philadelphia, 1996,pp:285.

39-Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, et al:Levobupivacaine Versus Racemic Bupivacaine for Spinal Anesthesia. Anesth Analg 2002;94:194-8

40-Mangano DT: Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology 72:153-84, 1990

41-McKenna M, Wolfson S, Kuller L: The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. Atherosclerosis 87:119-128, 1991.

42-Criqui MH, Langer RD, Fronck A, et al: Mortality over a period of 10 yeras in patients with peripheral arterial disease. N Engl J Med 326:381-386, 1992.

43-Smith GD, Shipley MJ, Rose G: Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall Study. Circulation 82:1925-1931, 1990.

44-Newman AB, Sutton-Tyrrell K, Vogt MT, Kuller LH: Morbidity and mortality in hypertensive adults with low ankle/arm blood pressure index. JAMA 270:487-489, 1993.

45-Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME, et al: Outcome events in patients with claudication: A 15-year study in 2777 patients. J Vasc Surg 33:251-257, 2001.

46-Dormandy JA, Rutherford RB: Management of peripheral arterial disease(PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Concensus(TASC). J Vasc Surg 31: S1-S296, 2000.

47-Cook PT, Davies MJ, Cronin KD, Moran P: A prospective randomized trial comparing spinal anaesthesia using hyperbaric cinchocaine with general anesthesia for lower lim. Vascular surgery. Anaesth Intensive Care 14:373-380, 1986.

48-Christopherson R, Glavan NJ, Norris EJ, Beattie C, Rock P, Frank SM, Gottlieb SO. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group: Control of blood pressure and heart rate in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. J Clin Anesth .1996 Nov; 8 (7): 578-84.

49-Bardsley H, Gristwood R, Baker H, et al: A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. Br J Clin Pharmacol 46:245-249, 1998.

50-Leiberman RW,Orkin FK, Jobs DR, Scharz AJ: Hemodynamic predictors of myocardial ischemia during halothane anesthesia for coronary-artery revascularization. ANESTHESIOLOGY 1983; 59:36-41

51-Naylor CD, Sibbald WJ, Sprung CL, Pinfold SP, Calvin JE, Cerra FB. Pulmonary artery catheterization: Can there be an integrated strategy for guideline development and research promotion? JAMA 1993; 269:2407-11

52-Leung JM, O'Kelly B, Browner WS, Tubau J, Hollenberg M, Mangano DT, S.P.I. Research Group: Prognostic importance of post-bypass regional wall-motion abnormalities in patients undergoing coronary artery bypass grafting. ANESTHESIOLOGY 1989; 71:16-25

