

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
KLİNİK ŞEFİ: UZM.DR.NEŞE AYDIN

KALÇA VE ALT EKSTREMİTENİN ORTOPEDİK
GİRİŞİMLERİNDE EPİDURAL %0.5 BUPİVAKAİN, %0.5
ROPIVAKAİN VE
%1 ROPİVAKAİN UYGULAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI

(UZMANLIK TEZİ)

DR.SEMRA VATAN YANIK

İSTANBUL - 2004

ÖNSÖZ

Asistanlığım süresince deneyimleri ile bizlere her zaman yol gösteren ve destek olan, bilgi ve sabrını esirgemeyen değerli hocam ve şefim Dr. Neşe AYDIN'a,

Eğitimime katkılarından dolayı değerli hocam ve şefim Dr.Nur AKGÜN'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca göstermiş olduğu destek ve yardımlarından dolayı değerli şef muavinimiz Uz. Dr. Asu Özgültekin ve Uz. Dr. Emine Dinçer'e

Tez çalışmalarım sırasında yanımda olan ve beni destekleyen, çalışkanlığı, bilgisi ve örnek davranışları ile bana büyük katkılarda bulunan sevgili ablam Uzman Dr.Gül ERGÜN'e,

Birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve kliniğimizin tüm çalışanlarına,

Tezin hazırlık ve yazım aşamalarında yardımlarını esirgemeyen değerli dostlarım Dr.Kerem ŞENEL ve Mesut ÖZDİNÇ'e

Uzmanlık eğitimim boyunca gösterdiği ilgi ve anlayıştan dolayı sevgili eşim Serhat YANIK'a

Teşekkürlerimi ve minnettarlığımı sunmayı bir borç bilirim.

Dr. SEMRA VATAN YANIK

İSTANBUL - 2004

İÇİNDEKİLER

I GİRİŞ VE	1
AMAÇ.....	
II GENEL	2
BİLGİLER.....	
III MATERYAL VE	18
METOD.....	
IV	23
BULGULAR.....	
V	31
TARTIŞMA.....	
VI	38
SONUÇ.....	
VII	39
ÖZET.....	
VIII	40
KAYNAKLAR.....	

GİRİŞ VE AMAÇ

Rejional anestezi uygulamaları günümüzde giderek yaygınlaşmaktadır. Rejional anestezide operasyon sırasında hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumunun devam etmesi, havayolu reflekslerinin korunması ve postoperatif dönemde analjezinin sağlanması genel anestezideye karşı üstünlükleridir. Postoperatif dönemde analjezinin sağlanması hastanın mobilizasyonunu hızlandırmakta ve olası tromboemboli riskinden korumaktadır. Ayrıca rekonstruktif ve reimplantasyon cerrahisinde sempatik blokaj ile reimplantın veya flebin daha iyi kanlanması sağlanması ve postoperatif vazospazmı önlemesi en önemli avantajlarından biridir (1,2).

Epidural anestezide kullanılan ilacın dozu ve konsantrasyonu ile ilişkili olarak analjeziden derin anestezideye kadar geniş bir yelpazede klinik etki gözlenir. Ayrıca epidural anestezide oluşan hemodinamik değişiklikler spinal anestezide görülenlere oranla daha ılımlı bir tablo sergiler.

Ropivakain klinik uygulamaya 1996'da girmiş amid yapılı yeni bir lokal anestetik ajandır. Subkutan infiltrasyonda, santral ve periferik sinir bloklarında, obstetrik ve postoperatif analjezi sağlanmasında bupivakain ile benzer etkiler göstermektedir. Literatürdeki genel görüş ropivakainin bupivakaine göre daha az kardiyotoksik ve nörotoksik olduğu yolundadır (3,4).

Kalça ve alt ekstremitte ortopedik cerrahisinde emboli riski yüksektir. Bu risk rejyonel anestezi ile azalmaktadır. Peroperatif dönemde tromboembolinin erken tanısı da mümkün olmaktadır. Biz çalışmamızda kalça ve alt ekstremitte ortopedik cerrahisinde alışılmış bir ilaç olan %0.5 bupivakain ile bunun homoloğu olan ropivakaini aynı dozda fakat farklı konsantrasyonda ve farklı volümde (%0.5 ropivakain ve %1 ropivakain) iki ayrı grupta kullanarak epidural uygulamaları sonucu oluşan duyu ve motor blok ile hemodinamik değişiklikleri ve yan etki insidanslarını karşılaştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Epidural aralık, dural kılıf ve uzantılarını çevreleyen potansiyel bir aralık olup, dura ile vertebral kanalı döşeyen periost ve bunun ligamentlere verdiği fibröz uzantılar arasında yer alır.

Epidural anestezi, spinal sinirlerin epidural aralıkta bloke edilmesiyle oluşur. Epidural boşlukta spinal sinirlerin dural kılıfla çevrili olması, lokal anestezi ajanlarının sinir dokusuna penetrasyonunu zorlaştırır (5).

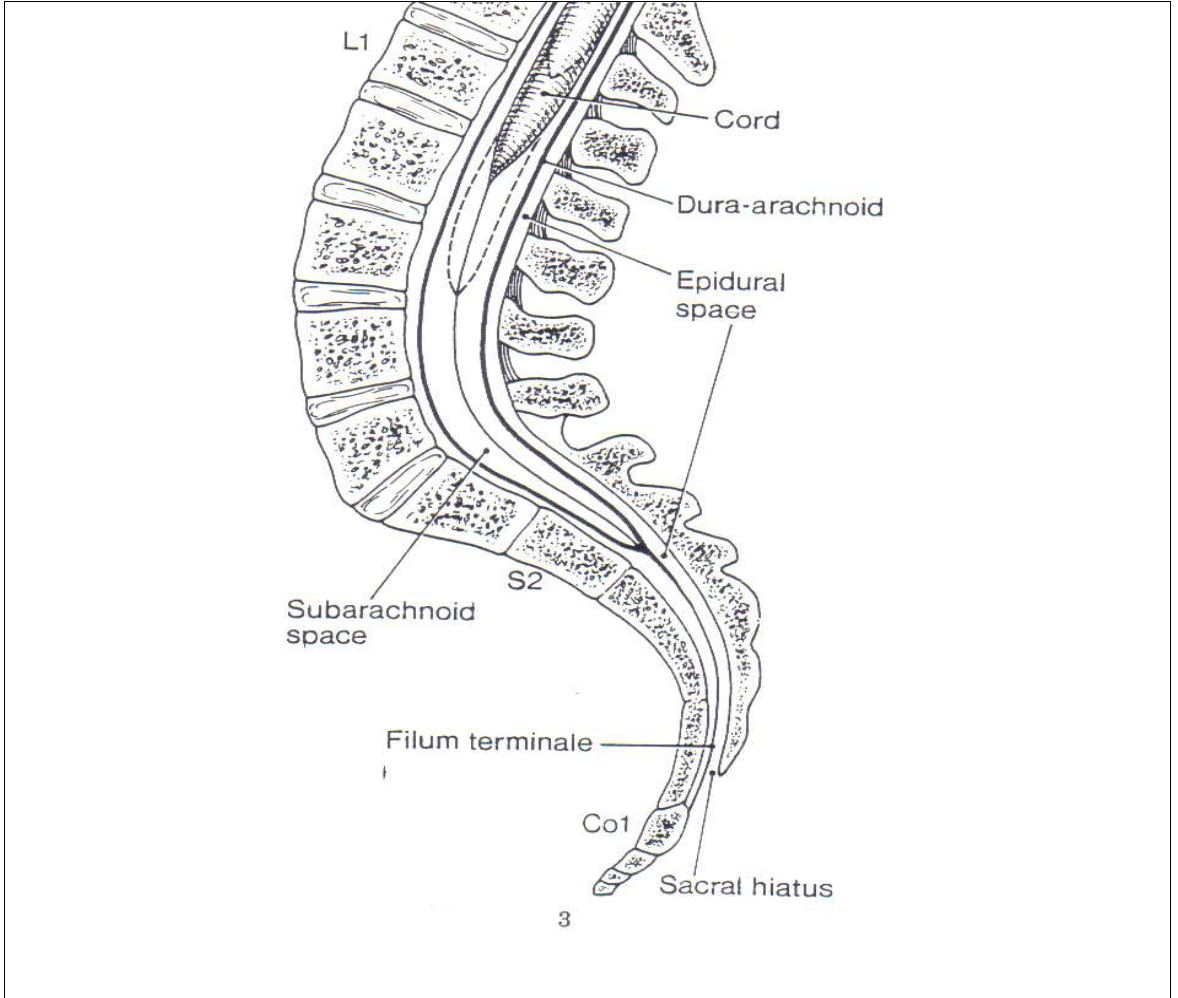
Epidural anestezide, spinal anesteziden farklı olarak minimal motor blok ile analjeziden, tam motor blok ile yoğun anesteziyeye kadar değişik derecelerde blok oluşturmak mümkündür. Bu farklılık ilaç seçimi, ilacın konsantrasyonu ve ilacın dozajı ile ilgilidir. Sonuç olarak, epidural anestezi özellikle alt abdomen ve ekstremiteler girişimlerinde, doğum analjezisinde ve postoperatif ağrı tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir rejional anestezi tekniğidir.

Anatomi

Vertebral kolon, spinal kordu çevreleyen 33 vertebradan oluşmaktadır. Bunlardan 7'si servikal, 12'si torakal, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal vertebralardır. Çoğu erişkinde medulla spinalisin kaudal ucu L1 vertebra seviyesinde sonlanır (Şekil 1). Teknik olarak en kolay ve güvenilir aralıklar L2-3 ve L3-4 vertebral aralıklardır. Enjeksiyon yapılacak yerin saptanmasında en sık kullanılan referans noktası krista iliaka anterior superior'u birleştiren horizontal çizgidir ki bu çizgi L4 vertebranın spinoz çıkıntısından veya L4-5 vertebral aralığından geçer. Epidural aralık servikal bölgede 1-1.5 mm, üst torasik bölgede 2.5-3 mm, alt torasik bölgede 4-5 mm olup, en geniş yeri olan lumbal bölgede ise 5-6 mm genişliğindedir. Volümü yaklaşık 118 ml'dir ve normal kişilerde cilt ile epidural aralık mesafesi ortalama 4-5 cm'dir (5).

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler aynı zamanda işlem sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluşturur. Bu ligamentler önden arkaya doğru anterior longitudinal ligament, posterior longitudinal ligament, ligamentum flavum, interspinoz ligament ve supraspinoz ligament şeklinde sıralanır. Epidural blok yaparken iğne cilt, cilt altı,

supraspinoz ligament, interspinoz ligament, ve ligamentum flavum'u geçerek epidural alana ulaşır (Şekil 2).



Şekil 1: Vertebral Kolon

Epidural aralık, spinal meninksler ile vertebral kanalın kenarları arasında yer alır. Üstte, foramen magnum hizasında periost ile kaynaşan dura, altta sakrokoksigeal membran, önde posterior longitudinal ligament, arkada laminaların ön yüzü ve ligamentum flavum, yanlarda pedikül ve intervertebral foramenler ile sınırlandırılmıştır. Yanlarda intervertebral foramenler yolu ile paravertebral alanla ilişkidir, yukarıda ise intrakraniyal boşlukla devamlılığı yoktur. Bu nedenle epidural aralığa verilen lokal anestezi solüsyon C1 segmentinden yukarı çıkamaz (5).

Epidural aralıkta, epidural venler ve spinal sinir köklerini çevreleyen gevşek konnektif doku ile birlikte bol miktarda yağ dokusu bulunur. Epidural aralığın özellikle anterolateralinde geniş ve zengin venöz pleksuslar vardır. Bu venler valvsizdir ve

aşağıda pelvik, yukarıda intrakraniyal venlerle, önde ise intervertebral foramenler yolu ile torasik ve abdominal venlerle doğrudan bağlantılıdır. Bu nedenle epidural enjeksiyonla verilen lokal anesteziik madde veya hava, bu venler yoluyla kalbe ve beyne ulaşabilir. Vena kava'da oluşan bir obstrüksiyon v. azygos'da ve epidural venlerde staza neden olabilir. Bu durum özellikle şişmanlarda, gebelerde ve batin içi basıncı artmış olgularda görülür. Epidural girişim sırasında bu bölgenin venlerinin yerleşimi nedeniyle kanama riskini en aza düşürebilmek için iğnenin orta hatta tutulması gerekir. Epidural aralıkta arter yoktur. Fakat anterior spinal arterin kollateralleri epidural aralığın lateralinde duraya yakın seyreder. Bu nedenle epidural kanülün orta hattan sapması durumunda, bu kollateraller zedelenebilir. Aynı zamanda torasik ve lomber vertebraları besleyen unilateral Adamkiewitz arterinin de zarar görmesi olasıdır.

Epidural Aralıktaki Basınç

Hastaların % 80'ninde epidural aralıkta (-) basınç vardır. Bu negatif basıncın epidural aralığa giren iğnenin etkisi ile duranın öne doğru itilmesinden veya (-) intraplevral basıncın intervertebral foramenler yolu ile epidural alana yansımından kaynaklandığı düşünülmektedir. Epidural basınç, torakal bölgede 2-3 cmH₂O, lomber bölgede 0.5-1 cmH₂O, sakral bölgede ise 0 olarak kabul edilmektedir.

Epidural Aralığın Tanınması

Epidural aralığın tanınmasına yönelik birçok farklı yöntem olmasına karşın, temelde hepsi epidural aralıktaki negatif basınç ve ligamentum flavumun geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı esasına dayanır.

Uygulamada kullanılan başlıca yöntemler, iğnenin arkasına bir damla asarak **(asılı damla yöntemi)** epidural aralığa girildiğinde damlanın içeri çekilmesi veya iğnenin arkasına özel bir enjektör takıp sürekli basınç uygulayarak iğne ilerletilirken epidural mesafeye girildiğinde direncin kaybolması **(direnç kaybı yöntemi)** şeklinde sıralanabilir. Ancak bu yöntemler her zaman %100 güvenilir değildir ve yalnızca pozitiflik sözkonusu olabilir (6).

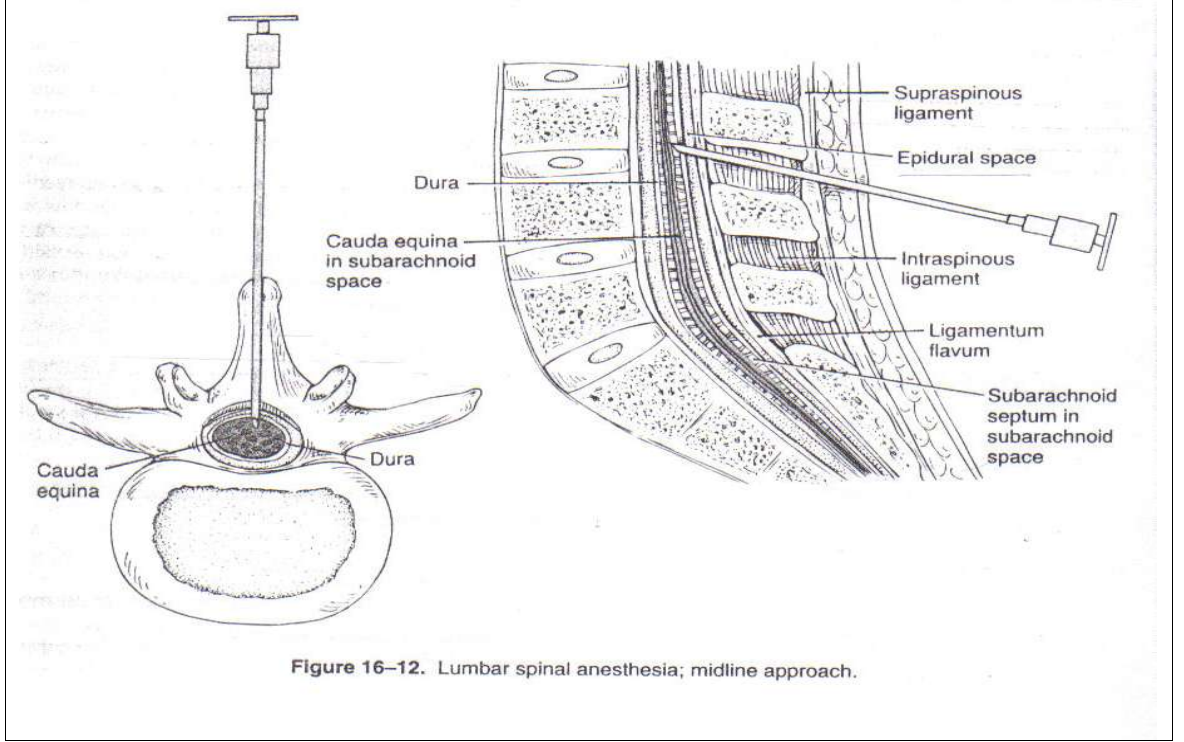


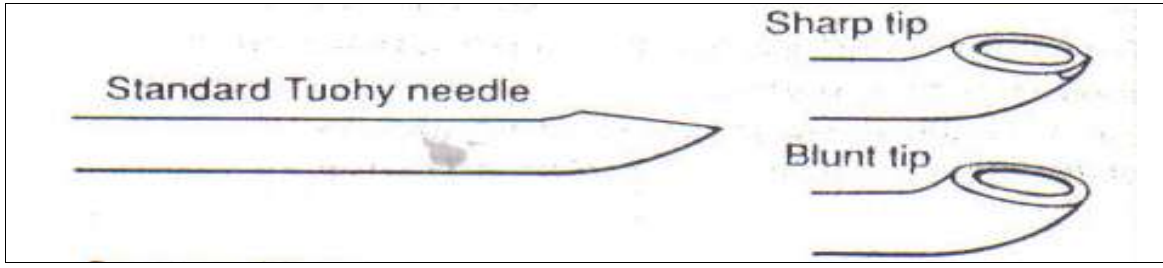
Figure 16-12. Lumbar spinal anesthesia; midline approach.

Şekil 2 : Ligamentler

Epidural Anestezi Tekniği

Epidural anestezi uygulamasında girişim yapılacak bölgenin cilt temizliği büyük önem taşır. Bu amaçla kullanılan tüm antiseptik solüsyonlar nörotoksiktir. Bu nedenle kullanılacak iğnenin ve lokal anestetik ajanın bu antiseptiklerle temas etmemesine özen gösterilmelidir.

Epidural anestezi uygulamalarında sıklıkla uç açıklığı yana bakan Tuohy iğnesi kullanılır. Girişim sırasında kullanılan standart epidural iğne, 7.5 cm uzunluğunda, 16-18 gauge ve küt uçlu olup, ucu gövdesi ile 15-30 derecelik açı oluşturacak özelliğindedir (Şekil 3). Epidural iğnenin ucunun küt oluşu duranın delinmesini güçleştirmekte, iğnenin açıklığının yana bakması ise içinden geçirilen katetere başa veya ayağa doğru yön vermeye olanak sağlamaktadır (7).



Şekil 3: Standart Tuohy iğnesi

İşlem sonrasında kullanılan iğnenin veya kateterin yanlışlıkla intravasküler veya intratekal bölgeye yerleştirilip yerleştirilmediğini kontrol etmek amacıyla test dozu yapmak yaygın bir uygulamadır. Bu amaçla lokal anestezi solüsyon içeren 3-4 ml'lik test dozu iğneden veya kateterden verilir. Bu test dozunun içine 5 mcg/ml epinefrin de eklenebilir. Test doz uygulamasından sonra yaklaşık 3 dakika süre ile beklemek gerekir. Bu süre içinde iğne veya kateter intratekal bölgede bulunuyorsa, test dozunun içindeki lokal anestezi ajan, spinal anestezi oluşumuna neden olur. Eğer iğne intravasküler alanda bulunuyorsa, test dozunun içindeki epinefrin uygulama sonrası 30-60 saniye içerisinde kalp atım hızında 20-30 atım/dakika, sistolik kan basıncında ise ≥ 20 mmHg artışa neden olur. Test dozunun teorik olarak bir diğer avantajı ise enjekte edilen lokal anestezi solüsyonun epidural alanda meydana getirdiği genişleme ile kateterin daha rahat yerleştirilmesine olanak sağlamasıdır. Teorik olarak dezavantajı ise kateterin ilerletilmesi sırasında oluşacak parestezinin enjekte edilen lokal anestezi madde nedeniyle maskelenebilmesidir (5).

Epidural aralığa kateter yerleştirmek lokal anestezi maddenin dozlarının tekrarlanmasına ve devamlı infüzyonuna veya postoperatif analjezi uygulamasına olanak sağlar. Epidural iğnenin ucu keskin olabileceği için işlem sırasında kateter hiçbir zaman geri çekilmemelidir. Kateterin epidural aralıkla 3-4 cm ilerletilmesi yeterli olur.

Epidural aralığa verilen lokal anestezi solüsyon volüme bağlı olarak aşağı ve yukarı doğru yayılır. Lokal anestezi maddenin bir kısmı vasküler absorpsiyonla sistemik dolaşıma katılır ve sistemik etkilere yol açabilir. Kandaki lokal anestezi madde miktarı, enjeksiyonu izleyen 20-30 dakika içinde en üst düzeye ulaşır. Bu dönemde hastanın sistemik etkiler yönünden yakından izlenmesi gerekir.

Epidural aralığa verilen lokal anestezi madde etkisini üç ayrı yerde gösterir.

1. İntervertebral foramen bölgesi; en önemli etki yerinin spinal sinirlerin dural kılıflarını yitirdikleri intervertebral foramen bölgesi olduğu kabul edilmektedir. Burada lokal anestezi solüsyonun sinir içine difüzyonu daha kolay olmaktadır.
2. Duradan difüzyon; dural difüzyonla BOS'a geçen lokal anestezi madde, az da olsa spinal korda difüze olur ve sinirler etkilenir.
3. Paravertebral alan; bu etki intervertebral foramenlerin açık olduğu gençlerde büyük önem taşır. Lokal anestezi madde, paravertebral foramenlerden çıkıp spinal sinirleri paravertebral alanda etkilemektedir (5).

Lokal Anesteziğin Etki Hızı

Enjeksiyon yerine yakın segmentlerde etki hızlı başlar. L5 ve S1 segmentleri muhtemelen bu köklerin daha kalın olması nedeniyle daha geç etkilenir. Lokal anestezi maddenin daha yüksek yoğunlukta kullanılması, ilacın karbonize edilmesi veya adrenalın eklenmesi motor bloğun derecesini arttırabilir. Solüsyonun pH'sı arttırılarak (alkalizasyon) sinir kılıfı içine penetre olan serbest baz kısmı, dolayısıyla etkinin başlama hızı arttırılabilir. Ancak pH artışı, serbest bazın presipite olduğu 7 ile sınırlıdır.

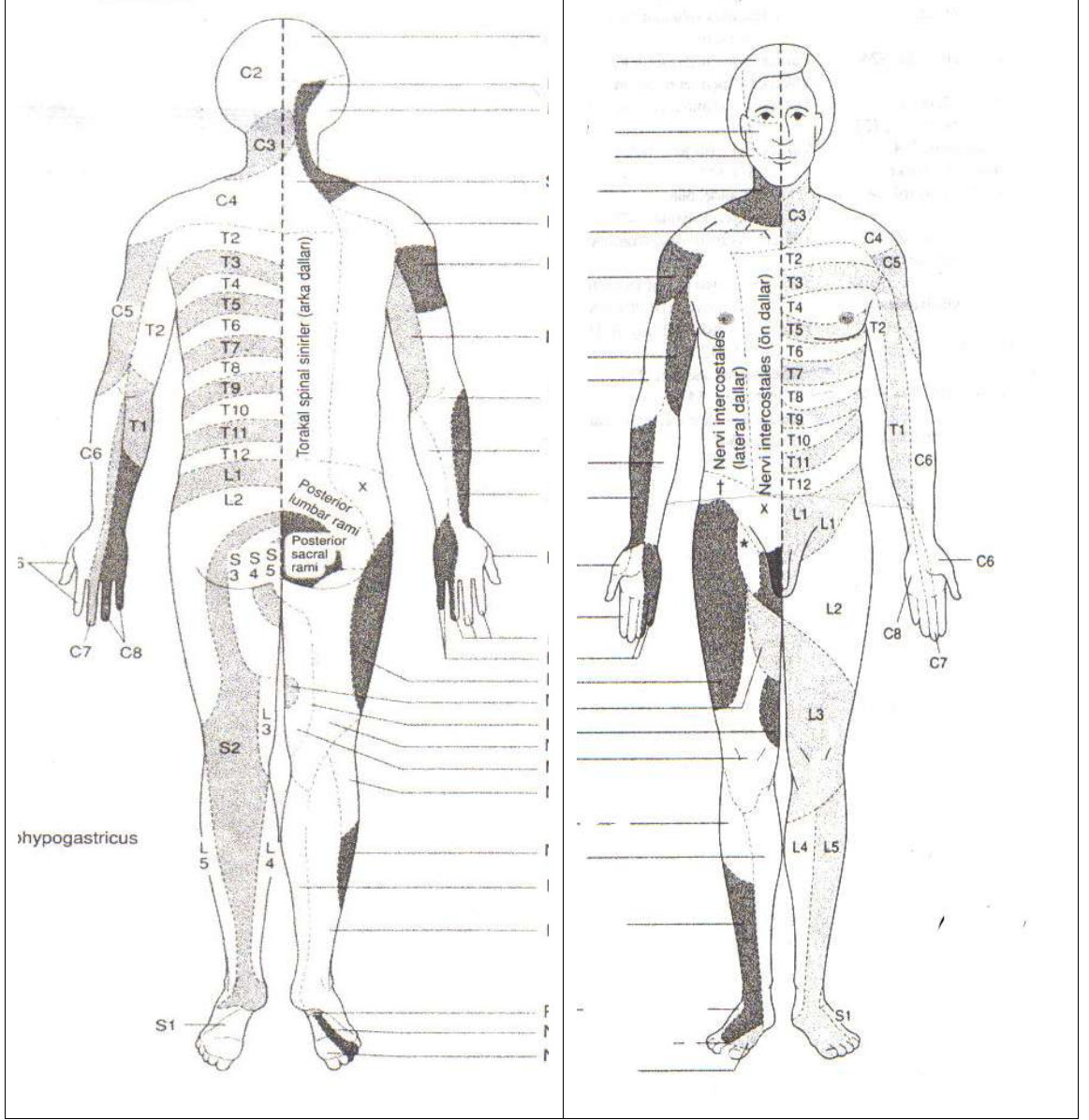
Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

Amaca uygun bir anestezi düzeyi sağlamak için, lokal anestezi maddenin yeterli sayıda segmenti etkilemesi gerekir (Şekil 4). Anestezi düzeyini etkileyen başlıca faktörler :

1. Enjeksiyon Yeri : İlike olarak en uygun enjeksiyon yeri, anestezi sağlamak istenilen bölgenin orta kısmına uyan segment hizasıdır. Fakat işlem için en uygun olan yerler alt torasik ve lomber vertebral aralıklardır.

2. Solüsyonun Volümü ve Dozajı : Epidural aralığa uygulanan lokal anestezi maddenin etkisi önceden tam olarak tahmin edilemez. Epidural aralığın büyüklüğü hastadan hastaya farklılıklar gösterebilir ve içeriğinde ilerleyen yaş ile birlikte değişiklikler olabilir. Genellikle anestezi sağlanması planlanan bölge için, spinal segment başına 1-2 ml lokal anestezi madde verilir. Temel olarak verilen lokal anestezi maddenin volümü ne kadar fazla ise bloke olan alan da o kadar geniş olacaktır. Alt lomber ve sakral bölgede epidural alan daha geniş olduğu için segment

başına daha fazla volüm vermek gerekir. Epidural alana verilen lokal anesteziğin volümü fazla, konsantrasyonu düşük ise oluşan duyu blok yüksek segmentlere kadar çıkar, fakat motor blok yetersiz olur. Epidural alana verilen lokal anesteziğin volümü az, konsantrasyonu fazla ise alt segmentlerde daha etkili duyu ve motor blok oluşur (7).



3. Enjeksiyon Hızı: Epidural alana verilen lokal anesteziğin solüsyonunun verilme hızı ne kadar yüksek ise yayılım alanı o kadar geniş, fakat etki süresi de o kadar kısa olur. BOS basıncını dolayısıyla intrakraniyal basıncı artırarak spinal kordun kan akımını bozabileceğinden hızlı epidural enjeksiyondan kaçınılmalıdır (5).

4. Hastanın Pozisyonu: Hasta düz pozisyonda yatarken lokal anestezi maddenin sefalik ve kaudal yönlerde yayılımı eşit olur. Hastanın enjeksiyon esnasındaki pozisyonuna, kullanılan lokal anestezi ajanının özgül ağırlığına, yerçekimine, vertebral kolonun anatomik yapısına ve enjeksiyon sonrası hastaya verilen pozisyonuna bağlı olarak ilacın yayılımı değişkenlik gösterebilir.

5. Hastaya Ait Nedenler: Aynı düzeyde anestezi oluşmasını sağlayacak lokal anestezi maddenin dozu yaşla paralel olarak azalır. Bu, yaşın artmasıyla birlikte epidural alanın kompliyansının ve büyüklüğünün azalması ile açıklanabilir. Genç yetişkinlerle aynı doz ve volümde enjekte edilen lokal anestezi madde yaşlı hastalarda daha yüksek sefalik yayılımına neden olabilir. Bu nedenle 40 yaşından sonraki her 10 yıl için enjekte edilecek lokal anestezi madde miktarı segment başına 0.1 ml azaltılmalıdır.

Vücut ağırlığı ile epidural anestezinin sefalik yayılımı arasında minimal bir korelasyon vardır. Ancak morbid obes hastalarda epidural alanın dar olması nedeniyle dozun azaltılması gerekir. Hastanın boyu ise, lokal anestezi maddenin kranial yönde yayılımında rol oynar. Hastanın boyu yaklaşık 150 cm ise her segment için 1 ml, uzun boylular için ise segment başına 2 ml lokal anestezi madde kullanılması önerilmektedir.

6. Vazokonstriktörler: Epidural anestezide kullanılan vazokonstriktör ajanların etkileri çok iyi tanımlanamamıştır. Epidural alanın genişliği nedeniyle, epidural anestezi oluşturmak amacıyla büyük miktarda lokal anestezi madde kullanmak gerekir. Lokal anestezi maddeye vazokonstriktör eklenmesi vasküler absorpsiyonu azaltarak lokal anestezi madde ihtiyacını azaltır. Aynı zamanda lokal vazokonstriktör ajanlar daha kaliteli blok oluşumunu sağlayabilirler.

7. pH : Kimyasal stabilite ve bakteriyostatik etki düşünülerek lokal anestezi maddelerin pH'ı 3.5 – 5.5 olarak hazırlanmıştır. Lokal anestezi maddeler bu pH değerinde genelde iyonik formda bulunurlar. İyonik formdaki lokal anestezi maddenin epidural alanda yayılımı daha iyi olmasına rağmen, bloğun başlaması noniyonik formun sinir hücre membranına penetrasyonuna bağlıdır. Bu amaçla enjeksiyon öncesinde lokal anestezi maddeye bikarbonat eklenmesi solüsyonun pH'ını yükselterek etkinin başlamasını hızlandırır (7).

Epidural Anestezinin Sistemlere Etkileri ve Komplikasyonları

1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri: Epidural anestezinin hemodinamik etkilerinin sıklık ve şiddeti spinal anestezide görülenlerden daha azdır. Sempatik blokajın en önemli etkisi kardiyovasküler sistemde oluşan değişikliklerdir ve görülen en önemli komplikasyon hipotansiyondur. Sempatik denervasyon bölgesindeki arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla arteriyel basınç düşmektedir. Kan basıncındaki bu düşme, sempatik liflerin etkilenmediği alanlarda kompensatuar vazokonstriksiyon gelişmesi nedeniyle, sempatik denervasyonun derecesi ile orantılı değildir. Total spinal blokta bile normal kişilerde arter ve arteriollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençteki azalma %12-14 oranında kalır. Hipotansiyon oluşumunda arteriel dilatasyon yanında venöz dolaşımdaki değişiklikler de önemlidir. Ven ve venüllerde de arter ve arteriollerdeki kadar tonus kaybı söz konusudur. Ancak denerve olan venler tonuslarını koruyamadıklarından maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın buralardasekestre olması sonucunda venöz dönüş azalır, kardiyak output ve kan basıncı düşer. Pregangliyoner sempatik lifler T1-L2 segmentlerinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle L2 segmentinin altında kalan bloklarda kardiyovasküler etkiler minimal düzeyde oluşur. Bu segmentin üstüne çıkan bloklarda ise sempatik denervasyonun derecesi artar. T1-T3'e ulaşan blok tam sempatik denervasyon ile sonuçlanır. Pregangliyoner kardiyokselaratör T₁₋₄ liflerinin blokajı ve venöz dönüşteki azalma sonucu sağ kalp basıncı düşer, gerilme reseptörleri aracılığıyla bradikardi gelişir. Kan basıncı değerlerinin kontrol değerinin %25'i kadar düşmesi halinde hipotansiyon tedavi edilmelidir. Epidural anestezi planlanan hastada volüm açığı varsa hipotansiyon daha belirgin şekilde ortaya çıkar. Bu nedenle hastalara işlem öncesinde intravenöz sıvı verilmesi önemlidir. Hipotansiyon gelişen hastada intravenöz sıvı verilmesi hızlandırılır, masanın ayakları kaldırılır, hastaya oksijen verilir. Bradikardi gelişmiş ise atropin 0.5 mg intravenöz (iv) uygulanır. Hipotansiyonun devam etmesi halinde α ve β mimetik etkili bir vazopressör olan efedrin 5-10 mg iv uygulanabilir. Ayrıca epidural anestezinin, venöz ve pulmoner tromboembolik olayları azalttığı kabul edilmektedir (5,6).

2. Strese Nöroendokrin Yanıtın Önlenmesi : Epidural anestezi spinal kordtan geçen ve bu yanıtın kısmen sorumlu olan afferent iletimi bloke ederek, adrenokortikal ve sempatik deşarjı travmanın kaynağına göre tamamen veya kısmen önleyebilir.

3. Solunum Sistemine Etkisi: Yüksek düzeylerdeki bloklarda interkostal kaslardaki paralizye bağlı olarak hastanın öksürme gücünde azalma meydana

gelebilir. Ancak C₃₋₅ düzeyinden çıkan frenik sinir ile innervasyonu sağlanan diyafragma, interkostal kaslardaki paraliziyi kompanse edebilir.

4. Bulantı-Kusma: Epidural anestezi sırasında gelişen hipotansiyona veya abdominal cerrahi sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişebilir.

5. Duranın Delinmesi: Epidural anestezi uygulaması esnasında yanlışlıkla oluşabilir. Olayın erken farkedilmesi önemlidir. Durum farkedilmezse büyük miktarda lokal anestezi maddenin intratekal verilmesiyle total spinal blok gelişebilir.

6. Sistemik Toksikite: Epidural anestezi uygulamalarında fazla miktarda lokal anestezi madde kullanılması ve bu bölgenin zengin damar yatağı nedeniyle lokal anestezi maddenin absorpsiyonu sonucu meydana gelir. Diğer bir neden ise lokal anestezi maddenin yanlışlıkla intravenöz uygulanmasıdır.

7. Lokal Enfeksiyon: Nadir olmakla birlikte çok ciddi bir komplikasyondur. Sellülit, epidural abse, araknoidit ve miyelit şeklinde görülebilir.

8. Hematom: Girişim sırasında epidural venlerin hasarı sonucu gelişir. Daha çok koagülopatili veya antikoagülan kullanan hastalarda görülür. Eğer santral blok beklenen süre içinde gerilemezse veya geriledikten sonra tekrar yükselirse epidural hematomdan şüphe edilmelidir. Acil olarak tanı konup tedavisi planlanmalıdır.

9. Nörolojik Sekeller: Bu bölgedeki sinirlere, sinir köklerine veya medulla spinalisin kendisine, iğne ya da kateterin direkt travması veya ilacın nörotoksik etkisi sonucunda oluşur. Sistemik hipotansiyona bağlı olarak gelişen bölgesel iskemi diğer bir önemli faktördür. En önemli nörolojik komplikasyon kronik adeziv araknoidittir. En sık lumbosakral bölgede görülür. Perianal duyuda azalma, alt ekstremit motor fonksiyonlarında bozukluk, barsak ve mesane fonksiyonlarında bozulma ile kendini belli eder.

10. Baş ağrısı : Girişim sırasında duranın hasarlanması sonucu BOS sızması ve intrakraniyal basıncın düşmesi nedeniyle tentoryumda ve meninkslerdeki kan damarlarında çekilme ve gerilmeler sonucu meydana gelir. Postural karakterlidir. Hastanın dik pozisyona gelmesi ile ağrı artar. Genellikle uygulamadan 6-12 saat sonra başlar. Sıklıkla frontal bölgede ve zonklayıcı karakterdedir. Bulantı-kusma ile birlikte olabilir. Tedavide ilk 24 saatte bol hidrasyon ve yumuşak diyet alınması, rahat

defekasyon sağlanması, abdominal bandaj yapılması ve oral analjezik kullanımı yararlıdır. Baş ağrısının devamı halinde epidural aralığa steril olarak alınmış hastanın kendi kanı (yaklaşık 10 ml) enjekte edilerek kan yaması uygulanır.

11. İdrar Retansiyonu : S2-S4 dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi inhibe olur ve idrar retansiyonu meydana gelebilir.

12. Kateter Kullanımına Bağlı Komplikasyonlar : Kateterin yerleştirilmesinde güçlük, bükülme, düğümlenme, kopma, yönünün kontrol edilememesi, dura delinmesi, epidural alan dışına çıkması gibi komplikasyonlar olabilir (5,6,7,8,9).

Epidural Anestezinin Endikasyonları

1. Cerrahi endikasyonlar

- a) Alt ve üst batin cerrahisi, ürolojik ve pelvik cerrahi, alt ekstremitte cerrahisi ve damar cerrahisi
- b) Genel anestezinin kontrendike olduğu durumlar
- c) Yüzeysel genel anestezi ile birlikte

2. Obstetrik analjezi

3. Postoperatif ağrı giderilmesi

4. Kronik ağrı tedavisi (5,9)

Epidural Anestezinin Kontrendikasyonları

Kontrendikasyonlar kesin ve rölatif olarak iki başlık altında incelenebilirler.

Kesin kontrendikasyonlar

1. Sistemik veya lokal enfeksiyon
2. Kanama ve şok
3. Kanama diatezi ve antikoagülan tedavi
4. Santral sinir sistemi hastalıkları

5. Lokal anesteziye maddeye duyarlılık
6. Hastanın reddetmesi

Rölatif kontrendikasyonlar

1. Vertebral kolonda deformiteler, artrit, kifoskolyoz, lomber vertebraların çeşitli seviyelerinde füzyon
2. Kronik baş ve bel ağrısı
3. Daha önceden hastaya heparin verilmiş olması (5,10)

Epidural Anestezide Kullanılan İlaçlar

Lokal anesteziye maddeler, sinir lifleri ile uygun konsantrasyonlarda temas ettiklerinde bu liflerdeki impuls iletimini reversibl olarak bloke eden ilaçlardır (Tablo I). Cerrahi için ideal bir lokal anesteziye madde aşağıdaki kriterlere sahip olmalıdır:

- Derin duyusal ve motor blok
- Hızlı etki başlangıcı
- Ameliyat sonrasında mobilitenin çabuk geri kazanılması için, motor bloğun hızla sona ermesi
- Yüksek dozlarda düşük sistemik toksisite riski ile birlikte, iyi tolere edilmesi

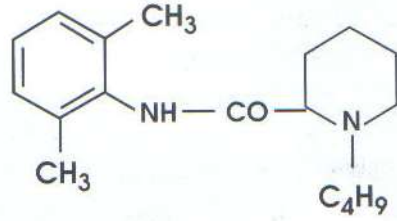
Tablo I : Epidural Anestezide Kullanılan Lokal Anestezikler

Lokal anesteziye	2 Dermatom Gerileme (dk)	Tam Gerileme (dk)
Klorprokain (%3)	45-60	100-160
Lidokain (%1.5)	60-120	160-200
Mepivakain (%2)	60-100	160-200
Ropivakain (%0.5-1)	90-180	240-420
Etidokain (%1-1.5)	120-240	300-460
Bupivakain (%0.5-0.75)	120-240	300-460

Lokal anesteziye maddeler hücre membranındaki sodyum kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine yönelik hızlı sodyum akımını doza bağımlı bir şekilde azaltırlar. Böylece sinir hücre membranını stabilize ederler. Sinir hücrelerinin eksitabilitesini azaltıp impuls iletimini engellemiş olurlar (11,12).

BUPIVAKAİN

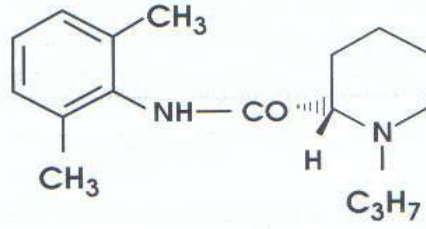
Bupivakain, amid yapılı uzun etkili bir lokal anestezi ajandır. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir (Şekil 5). Santral sinir sistemi toksisitesi ve kardiyak depresan etkisi lidokainden fazladır. Lokal anestezi etkinliği bakımından da lidokainden 4 kez güçlüdür, etki süresi ise 2-3 kat daha uzundur. Kısa etki süreli lokal anestezi ajanlara oranla daha lipofiliktir (12). Hayvan çalışmaları bupivakainin kardiyotoksitesininin yüksek lipofilik özelliğine ve miyokard sodyum kanallarına yüksek afinitesine bağlı olduğunu göstermektedir (13). Ayrıca yüksek lipofilitesi nedeniyle miyelinli motor liflerine daha fazla penetre olur ve daha güçlü lokal anestezi etkinlik gösterir. Bupivakainin R ve S olmak üzere iki izomeri bulunur. R izomeri, S izomerine oranla A-V iletim zamanını daha belirgin şekilde uzatır (14). Ayrıca bupivakainin negatif kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile etkileşimine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur (15,16). Bunun yanında bupivakainin miyokard kontraksiyon gücünü azaltması, depolarizasyon hızını ve aksiyon potansiyel amplitüdünü düşürmesi kardiyak depresan etkiye katkıda bulunur (17).



Şekil 5 : R,S – (±) - Bupivakain

Bupivakainin plazma klirensi 0.58 lt/dk, eliminasyon yarılanma süresi 2.7 saat ve hepatik ekskresyon oranı 0.40'tır. Başta α -1-asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine %96 oranında bağlanır. Plesantayı kolaylıkla geçer. Plazma proteinlerine bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür. Bupivakainin maksimal dozu 3 mg/kg/gün olup, etkisi 5-10 dakikada başlar. Karaciğerde glukuronid konjugasyonla metabolize olur. Epidural uygulamasından sonra verilen dozun yaklaşık %0.2'si bupivakain, %1'i piperkolilksilidin, %0.1'i 4-hidroksibupivakain olarak idrar ile atılır. Bupivakainin pH değeri 6.5'un üzerindeki ortamlarda çözünürlüğü sınırlıdır. Prespite olacağından alkali solüsyonlarla kullanılmamalıdır. İnfiltrasyon ve sinir blokajı için % 0.25, spinal, epidural ve kaudal blok için %0.5-0.75 konsantrasyonundaki solüsyonları kullanılır.

ROPİVAKAİN



Şekil 6 : S – (-) - Ropivakain

Ropivakain uzun etkili amid yapılı bir lokal anestezi ajanıdır. Kimyasal olarak piperekoloksilidlere dahil olup bupivakainin homologudur, ancak bupivakaindeki butil grubu yerine bir propil grubu içerir (Şekil 6). Ropivakainin yağda çözünürlüğü bupivakainin yaklaşık üçte biri olup, bunun dışında fizikokimyasal özellikleri benzerdir. Ropivakain daha düşük lipofilik yapısı nedeniyle mitokondrial ATP metabolizmasındaki bozulmalardan bupivakaine göre daha az sorumludur (16). Yüksek derecede lipofilik lokal anestezi ajanlar myelinli motor liflere daha fazla penetre olup daha güçlü etki oluştururlarken, ropivakain gibi daha az lipofilik olan lokal anestezi ajanlar motor liflere daha az etkilidir. Bu nedenle ropivakain, hayvan çalışmalarında yüksek konsantrasyonlarda kullanıldığında duyu ve motor sinirleri bloke etmektedir, ancak düşük konsantrasyonlarda hemen yalnız duyu blok oluşturmaktadır (3,18,19,20,21,22). Bupivakain iki enansiyomerin rasemik karışımı olmasına karşın ropivakain tek S- enansiyomer olarak elde edilmiştir. Bu özellikleri sayesinde ropivakain, bupivakaine göre daha az kardiyotoksik özellikler (aritmitojen, miyokardiyal depresyon, resusitabilite) taşımaktadır (23,24,25). Her iki lokal anestezi ajan da negatif inotropik ve kronotropik ilaçlardır. Eşit konsantrasyonda bupivakain ve izomerleri, ropivakain ve izomerlerinden daha fazla negatif inotrop ve kronotrop etkilidir. Bupivakain yapısındaki R(+) izomeri, A-V ileti zamanını, S(-) izomerine göre daha belirgin şekilde uzatmaktadır. Bu nedenle ropivakain doza bağlı olarak A-V ileti zamanını uzatırken, bupivakain düşük dozlarda bile bu etkisini gösterir (14,26). Ropivakainin kardiyak Na ve L-tipi Ca kanallarını deprese etmesi kardiyak toksisite etkisiyle ilişkilendirilmiştir (27). Transmembran aksiyon potansiyel parametreleri üzerine ropivakainin etkileri eşit konsantrasyondaki bupivakainden daha azdır (28). Sonuçta yapılan çalışmalarda ropivakainin bupivakaine göre daha az toksik olduğu ve intravenöz infüzyonu sonucu daha ılımlı santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem etkileri oluşturduğu görülmüştür. Lokal anestezi ajanlara bağlı MSS toksisitesine ait semptomlar genellikle görsel ve işitsel bozukluklar, kulak çınlaması, dizatri, perioral his kaybı, parestezi, uyuşukluk ve baş dönmesi şeklindedir. Bu semptomlar bupivakainde ropivakaine göre daha düşük plazma konsantrasyonlarında ortaya çıkmaktadır. Kardiyovasküler sistemdeki değişiklikler de özellikle QRS genişlemesi bupivakainin

daha düşük konsantrasyonlarında oluşur. İntravenöz infüzyon sonrası arteriyel ve venöz plazma konsantrasyonları ile bağlantılı olarak farmakodinamik etkiler değerlendirildiğinde ropivakainin daha tolere edilebilir olduğu görülmüş ve kardiyovasküler değişiklikler görüldüğünde bupivakainin plazma konsantrasyonu ropivakainden %38 daha düşük bulunmuştur (3,4,29,30,31,32). Ekstrasellüler K⁺ konsantrasyonu yüksek olduğunda miyokard üzerine istenmeyen etkilerin bupivakain gibi ropivakainde de istatistiksel açıdan güçlü bulunmuştur. Ropivakain potasyum değeri normal ise diyaliz hastalarında rahatlıkla kullanılabilir. Ropivakainin kardiyotoksitesi bupivakainin aksine gebelerde artmamaktadır. Bu özelliği ropivakainin plazmada serbest kalan miktarının gebelikten etkilenmemesine bağlanmaktadır (33,34).

Ropivakain plazma proteinlerine, temel olarak α 1-asit glikoproteine yüksek oranda bağlanır (%90-95), böylece uzun etki potansiyeli taşır. Ropivakainin epidural uygulama sonrasındaki terminal yarı ömrü, intravenöz uygulama sonrasındaki yarı ömründen uzun olup (4.3 saate 1.8 saat), daha yavaş epidural emilim fazını yansıtmaktadır. Ropivakain çeşitli hayvan türleri ve insanlarda ileri derecede metabolize edilir. Temel olarak karaciğerden daha az oranda barsak ve böbreklerden atılır. Bu nedenle ropivakainin metabolizması ve atılımı için karaciğer, böbrek ve barsak fonksiyonlarının sağlam olması önemlidir. Sitokrom P450 tarafından in vitro oluşturulan majör metabolitler 3'-hidroksi-ropivakain, 2',6'-pipekolosilidid ve 4'-hidroksi-ropivakaindir. 3-hidroksi ve 4-hidroksi metabolitlerinin ropivakainden daha az olarak lokal anestezi etkisi bulunur (Tablo II) (3,35).

Tablo II : Ropivakainin Farmakokinetik Özellikleri

Plazma klirensi	440 ml/dak
Bağlanmış plazma klirensi	8 lt/dak
Renal klirens	1 ml/dak
Kararlı durumda dağılım hacmi	41 lt
Kararlı durumda bağlanmamış dağılım hacmi	819 lt
Terminal yarılanma ömrü (iv uygulamada)	1.8 saat
Bağlanmamış fraksiyon	0.06
Hepatik atılım oranı	0.4
Majör metabolit	3'- hidroksi-ropivakain

Ropivakainin klinikte kullanılan formları %0.25, %0.5, %0.75 ve %1'dir. Hayvan çalışmaları, ropivakainin infiltrasyon, epidural, spinal ve brakial pleksus anestezisi için

etkili bir lokal anestezik olduğunu göstermiřtir. Ropivakain için bir defada uygulanabilecek en yüksek doz 300 mg'dır.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde, Ekim 2003 - Mayıs 2004 tarihleri arasında elektif kalça ve alt ekstremitte cerrahisi planlanan 18-70 yaş arası, ASA I-II-III fiziki statusta toplam 66 hastada uygulandı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve operasyon süresi açısından eşitlik sağlandı. Bu hastaların dökümü Tablo IV, V, VI'da verildi.

1 hastaya girişim esnasında subaraknoid aralığa girilmesi nedeniyle spinal anestezi uygulanmasına karar verildi. 5 hasta ise epidural anestezi ile cerrahi girişim yapılmasına yetecek düzeyde anestezi sağlanamadığı ve genel anesteziye geçildiği için toplam 6 hasta çalışma dışı bırakıldı.

Preoperatif ziyaret esnasında bütün hastalara çalışma ile ilgili bilgi verildi, yazılı onayları alındı. Önceden bilinen lokal anestetik madde duyarlılığı olan ve rejional anestezi uygulamasına kontrendikasyon teşkil edebilecek durumu olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastalara premedikasyon olarak operasyonun başlamasından 1 saat önce atropin 0.5 mg im olarak uygulandı.

Ameliyathane hazırlık odasına alınan hastalara 20 G intravenöz kanül kullanılarak açılan damar yolundan 500 ml %0.9'luk NaCl solüsyonu ile volüm replasmanı yapıldı. Hastalar Petaş Monitor NO KMA 265 R ile monitorize edilerek Sistolik Arter Basıncı (SAB), Diastolik Arter Basıncı (DAB), Ortalama Arter Basıncı (OAB), Kalp Atım Hızı (KAH) ve Oksijen Saturasyonu (SPO₂) ölçümleri noninvaziv olarak kaydedildi.

Hastalar rasgele 22'serli 3 gruba ayrıldı. I. Gruba %0.5 bupivakain 20 ml içinde 100 mg (20 ml), II. Gruba %0.5 ropivakain 20 ml içinde 100 mg (20 ml) ve III. Gruba %1 ropivakain 10 ml içinde 100 mg (10 ml) verildi. Ropivakainin aynı dozunda fakat değişen volüm ve konsantrasyonları verilerek %0.5 bupivakain ile karşılaştırma yapıldı.

Grup I	Bupivakain 20 ml (%0.5, 5 mg / ml)
Grup II	Ropivakain 20 ml (%0.5, 5 mg / ml)
Grup III	Ropivakain 10 ml (%1, 10 mg / ml)

Hastalar oturur pozisyona getirildi. Epidural anestezi girişimi yapılacak bölgeye steril şartlarda cilt temizliği yapıldı. Uygun bir intervertebral aralık (L3-4 veya L4-5)

tespit edilerek 2 ml %2'lik lidokain (40 mg) ile cilt ve cilt altına lokal anestezi uygulandı. Supraspinoz ligament içinde iken 16-gauge Touhy iğnesine içinde 5 ml salin bulunan 10 ml'lik enjektör takıldı. Orta hattın yaklaşım ile direnç kaybı yöntemi kullanılarak epidural aralık tespit edildi. Kateter sefalik yönde epidural aralıkta 3 cm ilerletilerek cilde tespit edildi. Hasta supin pozisyona alınarak başı 30° yukarı kaldırıldı.

Her gruba test dozu olarak kendi çalışma ilacından 3 ml, 15 sn içinde verildi. 3 dk beklendikten sonra kateterin intratekal veya intravenöz yerleşimine dair belirti saptanmaması üzerine çalışma ilacının geri kalan bölümü ortalama 90 sn içinde verildi.

Duyusal blok düzeyi iğne batırma yöntemi ile (pinprick testi) dermatom düzeyi olarak, motor blok ise "Bromage Skalası" (Tablo III) ile epidural enjeksiyon sonrası 5 dk aralarla değerlendirilerek anestezinin yerleşmesi için yaklaşık 30 dk beklendi. Epidural enjeksiyon sonrası ve peroperatif dönemde 10 dakika aralarla SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO₂ ölçümleri kaydedildi. SAB 80 mmHg veya OAB 60 mmHg'nın altına düşmesi hipotansiyon olarak kabul edildi. Öncelikle iv sıvı replasmanı yapıldı. Gerekli durumda 5-10 mg efedrin iv uygulandı. KAH'ların 50 vuru/dk'nın altına düşmesi bradikardi kabul edilerek atropin 0.5 mg iv yapılarak tedavi edildi.

Tablo III : Bromage Skalası

0	Paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak hareket ettirir.
1	Hasta sadece dizini ve ayağını hareket ettirir, bacağı düz olarak kaldıramaz.
2	Hasta dizini bükemez, sadece ayağını oynatır.
3	Tam paralizi

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmeleri amacıyla tek yönlü varyans analiz testi (ANOVA) ve Student's-t testi kullanıldı. Elde edilen veriler ortalama ± standart sapma ($\bar{x} \pm SD$) olarak ifade edildi. Yapılan analizlerde $p < 0.05$ düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo IV : %0.5 Bupivakain Grubundaki (Grup I) Hastaların Dökümü

PROTOKOL NO	YAŞ	CİNSİYET	AĞIRLIK	TANI
2059168	45	K	65	L-TİBİA PLATO KIRIĞI
2065935	69	E	85	R-FEMUR OPERE İ.T KIRIĞI
2094298	63	K	72	R-KOKSARTROZ
2095050	64	E	64	L-FEMUR İ.T KIRIĞI
3140634	50	K	93	R-KOKSARTROZ
3150807	61	K	80	L-KOKSARTROZ
3173605	65	K	85	L-GONARTROZ
3250815	65	K	73	L-KOLLUM FEMORİS KIRIĞI
3262636	67	K	72	L OPERE DİZ TEP
3265489	70	E	71	L-KOLLUM FEMORİS KIRIĞI
3281089	53	K	72	R-GONARTROZ
3313805	31	E	65	L FEMUR İ.T. KIRIĞI
3314593	52	K	78	R-KOKSARTROZ
3326753	70	E	80	R. KOLLUM FEMORİS KIRIĞI
3331900	60	E	70	SOL KRUS ÇİFT KIRIĞI
3347576	64	K	65	R-FEMUR PERİPROSTETİK KIRIK
3356529	60	E	70	L-KOKSARTROZ
3359177	67	E	70	R-FEMUR İ.T KIRIK
3360021	54	E	65	SOL FEMUR KOLLUM KIRIĞI
3366439	67	K	72	R-TİBİA PLATO KIRIĞI
3377598	70	E	115	L-FEMUR İ.T KIRIK
8082254	39	K	65	R-KOKSARTROZ

Tablo V : %0.5 Ropivakain Grubundaki (Grup II) Hastaların Dökümü

PROTOKOL NO	YAŞ	CİNSİYET	AĞIRLIK	TANI
812208	66	K	80	L-KOLLUM FEMORİS KIRIĞI
834525	67	K	95	L-GONARTROZ
1089673	53	E	70	R-KRURİS KIRIĞI
2075967	68	K	79	R-KOKSARTROZ
3029676	24	K	53	R-KOKSARTROZ
3303750	67	E	80	L-KALÇA TEP GEVŞEMESİ
3316355	73	E	59	L-FEMUR IT KIRIK
3363487	65	K	80	R-KOKSARTROZ
3372974	27	K	51	L-FEMUR PSÖDOARTROZ
3381382	70	K	82	L-GONARTROZ
3396799	47	K	72	R-KOKSARTROZ
3407862	69	E	80	R-KOLLUM FEMORİS KIRIĞI
3408657	68	K	70	L-KOKSARTROZ
3410456	34	E	84	R-KRURİS KIRIĞI
3419358	64	E	85	R-KALÇA TEP GEVŞEMESİ
3426762	69	E	80	R-KOKSARTROZ
3428354	54	K	87	L-GONARTROZ
3440315	68	E	71	R-FEMUR IT KIRIK
3475173	66	K	68	L-KOKSARTROZ
3500452	50	K	51	L-KOLLUM FEMORİS KIRIĞI
3535574	60	K	94	R-GONARTROZ
3643351	70	K	69	R-FEMUR IT KIRIK

Tablo VI : %1 Ropivakain Grubundaki (Grup III) Hastaların Dökümü

PROTOKOL NO	YAŞ	CİNSİYET	AĞIRLIK	TANI
347864	67	E	78	R-GONARTROZ
801079	69	K	70	L-GONARTROZ
810473	70	K	68	R-KOLLUM FEMORİS KIRIĞI
1423093	38	K	70	R-TİBİA FRAKTÜR TAMİRİ
2030056	42	K	72	R-KALÇA TEP ÇIKIĞI
3056800	70	K	65	R-FEMUR FRAKTÜRÜ
3345312	60	K	75	L-GONARTROZ
3359186	70	K	80	R-GONARTROZ
3372959	41	K	59	L-KOKSARTROZ
3395574	60	K	96	L-GONARTROZ
3410025	70	E	75	R-KOKSARTROZ
3414281	66	E	73	BİLATERAL GONARTROZ
3435586	68	E	73	R-KOKSARTROZ
3444827	68	K	70	L-KOKSARTROZ
3445843	24	E	64	L-KRURİS KIRIĞI
3446236	24	K	56	R-FEMUR FRAKTÜRÜ
3447729	67	E	90	R-KALÇA PROTEZİ REVİZYONU
3455563	64	E	68	R-DİZALTI AMPÜTASYON
3458328	66	E	85	R-GONARTROZ
3458661	65	K	75	L-GONARTROZ
3467772	54	E	85	L-FEMUR İT KIRIK
3469208	64	K	85	SAĞ KOKSARTROZ

BULGULAR

Çalışmamızda yer alan hastaların demografik özellikleri Tablo VII'de gösterilmiştir. Hastalar yaş, ağırlık, boy ve cerrahi süre açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo VII : Hastaların Demografik Özellikleri

	GRUP I	GRUP II	GRUP III
	(x ± SD)	(x ± SD)	(x ± SD)
Yaş (Yıl)	61.9±14.7	60.7±16	60.2±17.5
Ağırlık (kg)	74.9±11.8	74.5±12.6	74.2±9.8
Boy (cm)	164.5±6	166.6±7.3	164.6±6.2
Cerrahi Süre (dk)	121.8±37.2	152.7±81.8	125.9±45.7
ASA (I / II / III)	0 / 14 / 8	1 / 15 / 6	1 / 12 / 9
Cinsiyet (K/E)	12 / 10	14 / 8	13 / 9

Duyusal Bloğun Üst Seviyesi ve Regresyonu

Duyusal bloğun başlama süresi, T10 dermatom düzeyine ulaşma süresi, tepe noktası dermatom düzeyi, tepe noktası dermatomuna ulaşma süresi, duyuşal bloğun 2 dermatom gerileme süresi ve toplam anestezi süresi karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$) (Tablo VIII).

Tablo VIII : Duyusal blok

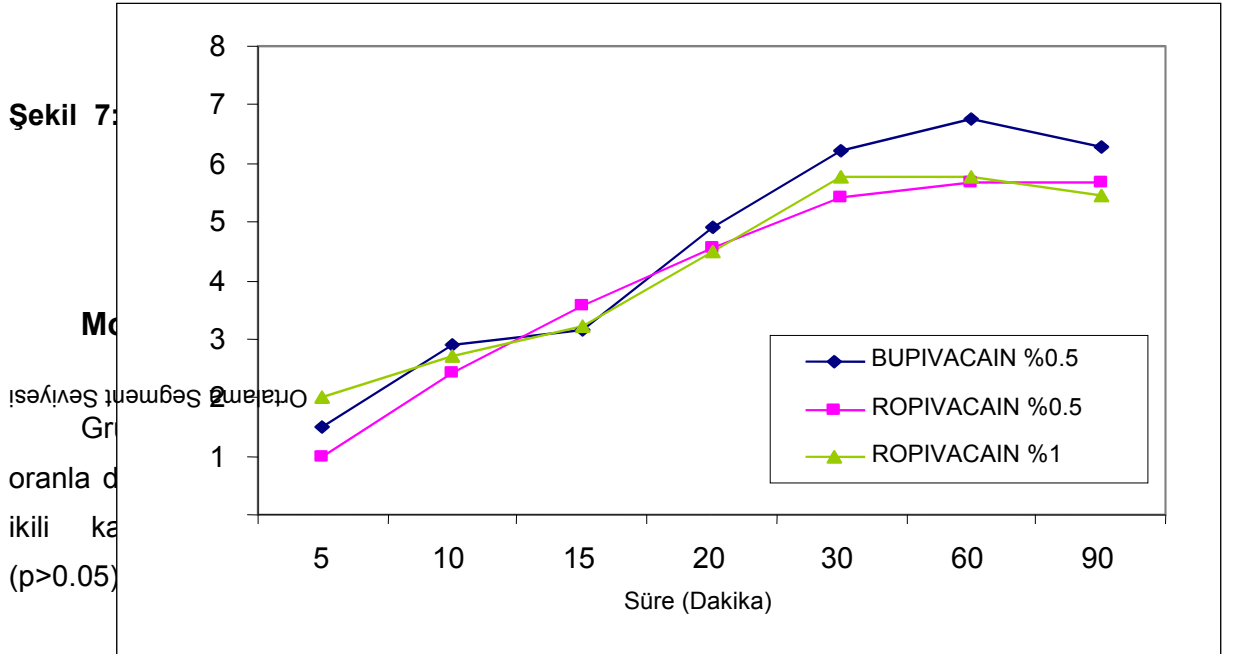
	GRUP I	GRUP II	GRUP III	p
	(x ± SD)	(x ± SD)	(x ± SD)	
Analjezinin Başlama Süresi (dk)	6.45 ± 3.4	6.45 ± 3.2	4.95 ± 2.5	>0,05
Duyusal Bloğun T10 Dermatom				
Düzeşine Ulaşma Süresi (dk)	20 ± 6	18 ± 5	20 ± 16	>0,05
Tepe Noktası Dermatomu	T6 ± 2	T7 ± 2	T7 ± 2	>0,05
Tepe Noktası Dermotomuna Ulaşma				
Süresi (dk)	41 ± 22	45 ± 28	34 ± 21	>0,05
2 Dermatom Gerileme Süresi (dk)	102 ± 31	110 ± 41	120 ± 34	>0,05
Toplam anestezi süresi (dk)	267.7 ± 38.8	238.2±83.9	275.4±49.3	>0,05

Toplam anestezi süresi açısından gruplar arasında yapılan ikili karşıştırmalarda, Grup I ile Grup II arasında ve Grup I ile Grup III arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

olmadığı halde ($p > 0.05$), Grup III'teki hastaların toplam anestezi sürelerinin Grup II'deki hastaların toplam anestezi sürelerinden %13 daha uzun olduğu saptanmış ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Bunun dışında gruplar arasında yapılan ikili karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanamamıştır ($p > 0.05$) (Tablo VIII).

Duyusal Bloğun Segmental Yayılımı

Epidural anestezi uygulamasından sonra ilk 90 dakika içinde duysal bloğun segmental seviyelerinin ortalama \pm standart sapma ile değerlendirilmesi sonucunda üç grubun benzer özellikler taşıdığı görülmüştür ($p > 0.05$) (Şekil 7). Epidural enjeksiyonun yapılmasından sonra gruplar arasında yapılan hem çoklu hem de ikili karşılaştırmalarda, hiçbir kontrol zamanında, duysal bloğun segmental yayılım düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmamıştır ($p > 0.05$).



Tablo IX : Motor Blok Dereceleri İçin Oluşma Süreleri (dk)

Motor Blok Derecesi	GRUP I ($x \pm SD$)	GRUP II ($x \pm SD$)	GRUP III ($x \pm SD$)	p
1	18.3 \pm 7.6	22.7 \pm 8.8	25.9 \pm 4.6	> 0.05
2	26.3 \pm 4.8	30 \pm 0.9	33.2 \pm 7.1	> 0.05
3	35.6 \pm 2.2	40 \pm 7.3	42.3 \pm 2.3	> 0.05

Motor blok dereceleri bakımından üç grup arasında istatistiksel anlamda farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$) (Tablo X). Grup I ile Grup II ve Grup I ile Grup III arasında yapılan ikili karşılaştırmalarda motor blok dereceleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamasına karşın ($p > 0.05$), Grup III'de oluşan motor blok yoğunluğunun Grup II'de oluşanlardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo X : Bromage Skalasına Göre Çeşitli Motor Blok Derecelerindeki Hasta Sayıları ve % Dağılımları

Motor Blok Derecesi	GRUP I		GRUP II		GRUP III	
		N (N/n)		N (N/n)		N (N/n)
0	4 (%18)		5 (%23)		4 (%18)	
1	7 (%32)	18 (%82)	10 (%45)	17 (%77)	7 (%32)	18 (%82)
2	6 (%27)	11 (%50)	4 (%18)	7 (%31)	4 (%18)	11 (%50)
3	5 (%23)	5 (%23)	3 (%14)	3 (%14)	7 (%32)	7 (%31)
	22		22		22	

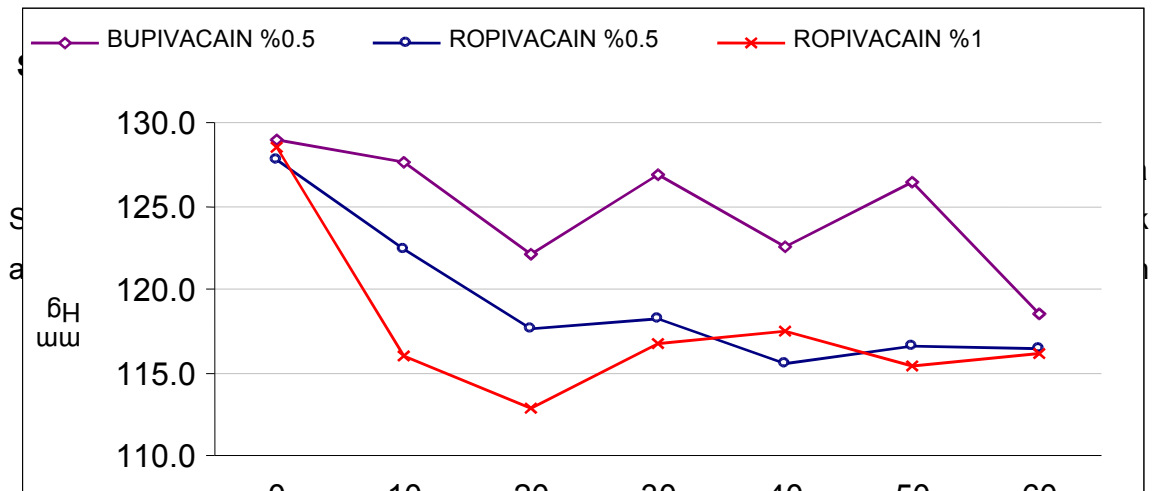
N: O motor blok derecesine ulaşan hasta sayısı

n: Toplam hasta sayısı

Sistolik Arter Basıncı (SAB)

Tablo XI : Üç Grup İçin Ortalama SAB Ölçümleri (mmHg)

SÜRE (dk)	GRUP I ($\bar{x} \pm SD$)	GRUP II ($\bar{x} \pm SD$)	GRUP III ($\bar{x} \pm SD$)
0	129.1 \pm 32.4	127.7 \pm 27.0	128.5 \pm 26.1
10	127.6 \pm 30.4	122.5 \pm 25.8	116.0 \pm 12.4
20	122.0 \pm 34.1	117.7 \pm 23.2	112.8 \pm 14.7
30	126.9 \pm 32.7	118.1 \pm 21.7	116.7 \pm 13.9
40	122.6 \pm 27.6	115.5 \pm 25.1	117.5 \pm 17.8
50	126.4 \pm 26.6	116.6 \pm 24.9	115.4 \pm 19.1
60	118.5 \pm 26.7	116.4 \pm 29.8	116.2 \pm 16.7

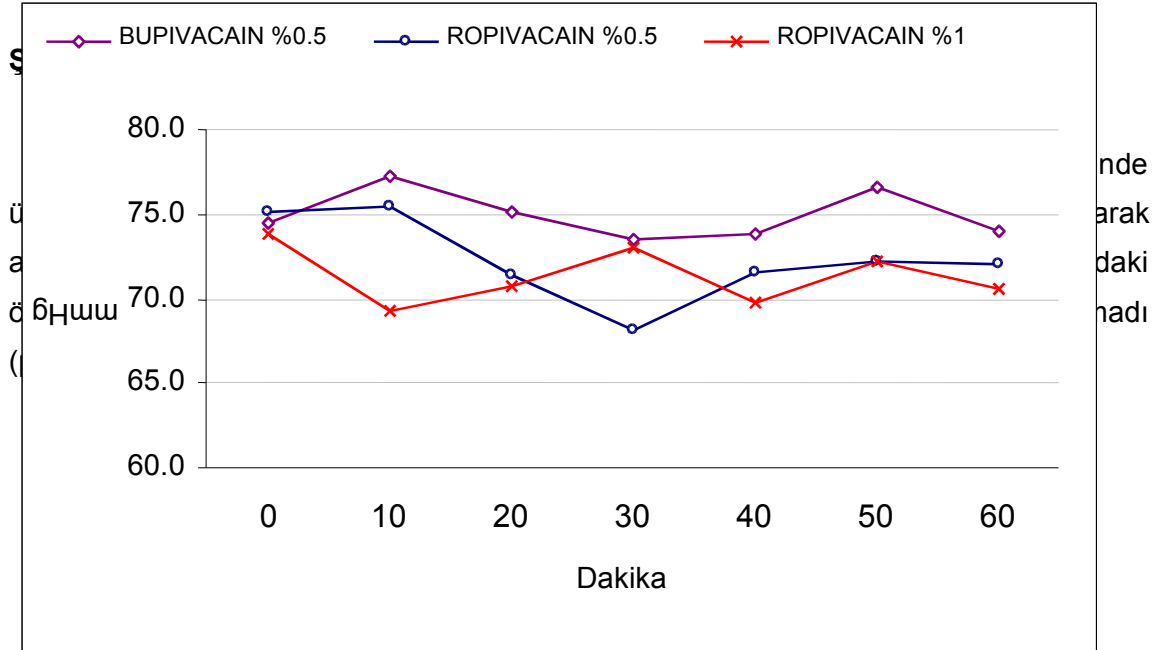


ölçümlerde bazal değerlere oranla istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmaz iken, Grup II de 20. dk'dan sonra, Grup III'de ise 10. dk'dan sonraki dönemlerde yapılan SAB ölçümleri bazal değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p < 0.05$). 30., 40., 50. dk'da yapılan SAB ölçümleri Grup II ve Grup III'te Grup I'e göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p < 0.05$) (Tablo XI) (Şekil 8).

Diastolik Arter Basıncı (DAB)

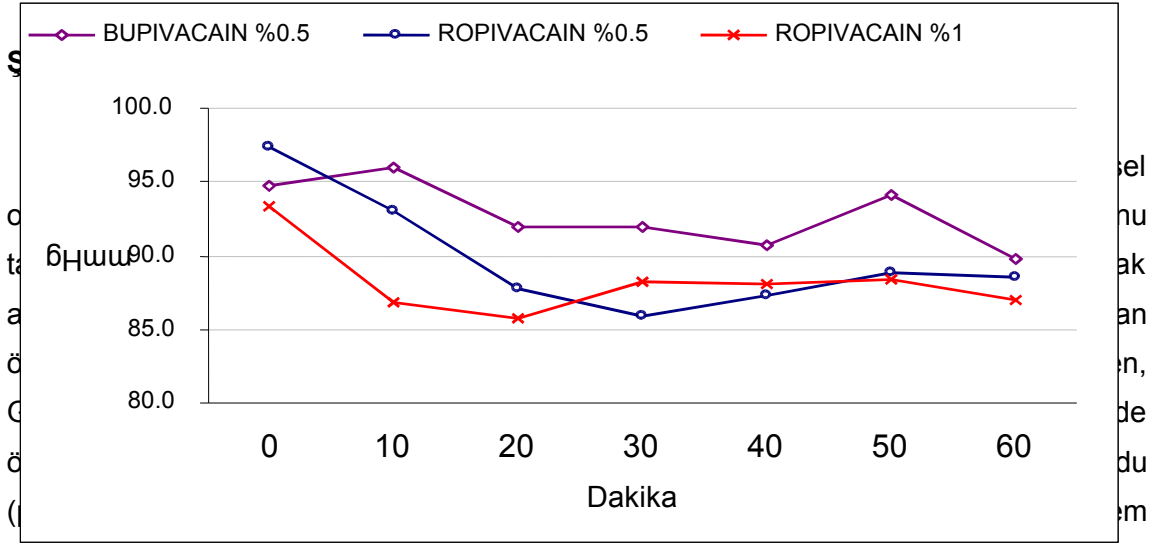
Tablo XII : Üç Grup İçin Ortalama DAB Ölçümleri (mmHg)

SÜRE(dk)	GRUP I (x ± SD)	GRUP II (x ± SD)	GRUP III (x ± SD)
0	74.5 ± 14.4	75.1 ± 19.7	73.9 ± 15.5
10	77.3 ± 21.2	75.5 ± 17.1	69.3 ± 11.9
20	75.0 ± 23.7	71.3 ± 18.2	70.7 ± 11.7
30	73.5 ± 17.2	68.2 ± 16.4	73.0 ± 12.4
40	73.8 ± 19.8	71.5 ± 23.9	69.7 ± 13.5
50	76.6 ± 13.7	72.2 ± 17.3	72.1 ± 13.8
60	74.0 ± 16.4	72.0 ± 20.6	70.6 ± 11.2



SÜRE(dk)	GRUP I (x ± SD)	GRUP II (x ± SD)	GRUP III (x ± SD)
0	94.7 ± 16.2	97.4 ± 23.0	93.3 ± 20.4
10	96.0 ± 25.4	93.0 ± 20.6	86.8 ± 10.2
20	92.0 ± 25.3	87.7 ± 18.1	87.8 ± 9.7
30	91.9 ± 21.4	85.9 ± 17.2	88.3 ± 11.1
40	90.6 ± 20.8	87.2 ± 23.8	88.1 ± 13.5

50	94.2 ± 17.1	88.8 ± 17.5	88.4 ± 15.8
60	89.7 ± 19.2	88.5 ± 24.7	87.0 ± 11.8

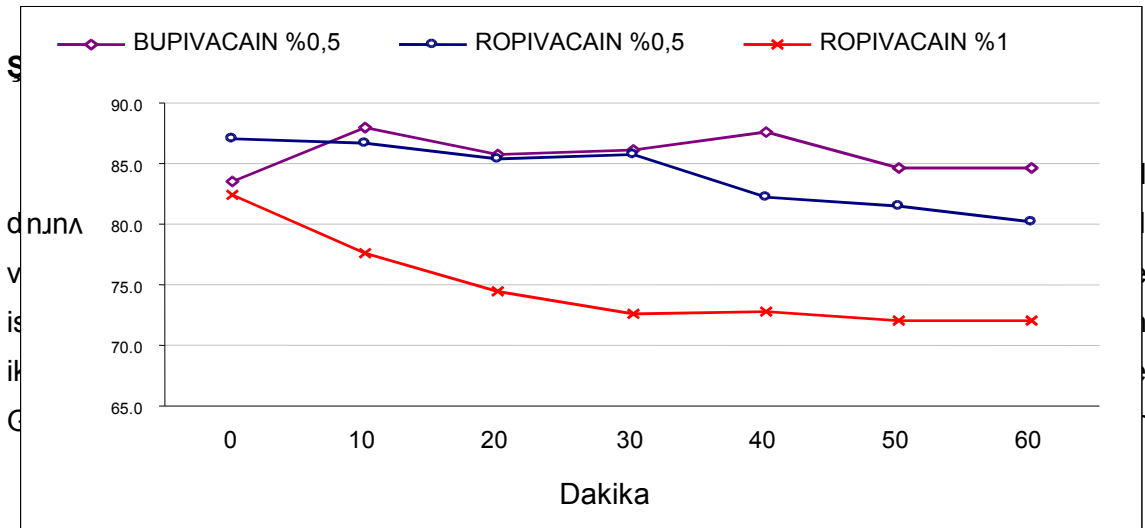


de ikili karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı ($p > 0.05$) (Tablo XIII) (Şekil 10).

Kalp Atım Hızı (KAH)

Tablo XIV : Üç Grup İçin Ortalama KAH Ölçümleri (vuru/dk)

SÜRE(dk)	GRUP I (x ± SD)	GRUP II (x ± SD)	GRUP III (x ± SD)
0	83.5 ± 21.1	87.1 ± 20.02	79.5 ± 14.38
10	87.9 ± 23.1	86.7 ± 17.95	77.7 ± 15.97
20	85.8 ± 17.7	85.4 ± 14.97	74.4 ± 12.76
30	86.0 ± 18.31	85.8 ± 15.20	72.5 ± 10.24
40	87.5 ± 20.04	82.1 ± 14.43	72.7 ± 11.50
50	84.5 ± 15.56	81.5 ± 14.55	72.1 ± 13.09
60	84.7 ± 18.35	80.1 ± 14.63	72.0 ± 11.75



($p < 0.05$). Grup I ve Grup II'deki hastaların KAH'ı birbirleri ile karşılaştırıldığında ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo XIV) (Şekil 11).

Yan Etkiler

Tablo XV : Yan Etki Görülen Hasta Sayıları

	GRUP I	GRUP II	GRUP III
Hipotansiyon	8	6	9
Bradikardi	4	3	3
Bulantı	3	2	2

Yan etki insidansları bakımından üç grup benzer özellikler gösterdi. En sık yan etki hipotansiyon olup Grup III'de daha belirgin olarak ortaya çıktı. Hipotansiyon Grup II'de %27 hastada oluşurken, Grup III'de %41 oranında görüldü. Hipotansiyon gelişen hastalardan Grup I'de 5/8'ine, Grup II'de 4/6'sına, Grup III'de 5/9'una 5 mg efedrin iv yapılarak müdahale edildi. Özellikle Grup III'de hastaların KAH'larında epidural enjeksiyonu takiben 10. dk'dan sonra bazal değerlere göre düşme saptanmasına rağmen bradikardi insidansı açısından gruplar arasında farklılık saptanmadı ve bradikardi gelişen tüm hastalara 0.5 mg atropin iv yapıldı. Bulantı görülen hasta oranları gruplar arasında farklılık göstermedi ve bulantı görülen hastaların hiçbirinde kusma oluşmadı (Tablo XV).

TARTIŞMA

Rejional anestezi tekniklerinden biri olan epidural anestezinin uygulama alanları giderek genişlemekte, günübirlik cerrahide bile kullanım alanı bulmaktadır. Epidural anestezi sırasında hastanın bilincinin açık olması ve spontan solunumunun devam etmesi önemli avantajlarıdır. Ayrıca postoperatif dönemde analjezinin sağlanması hastanın mobilizasyonunu hızlandırmakta ve tromboembolik olay riskini azaltmaktadır.

Ropivakain amid yapılı uzun etkili bir lokal anestezi ajandır. Bupivakain homoloğu olup lipofilik özelliği daha azdır. Ropivakain, bupivakain ile karşılaştırıldığında plazma proteinlerine bağlanma oranının daha düşük, terminal yarılanma ömrünün daha kısa olduğu görülmüştür (3).

Bupivakain de amid yapılı uzun etkili bir lokal anestezi maddesidir. Bupivakainin kardiyak Na kanallarından yavaş ayrılması kardiyak iletide gecikmeye ve ventrikül kontraktilesinde azalmaya neden olur. Sonuçta depolarizasyonun uzamasına, aberan ventriküler iletile ve ektopik atımların oluşumunun kolaylaşmasına neden olur. Ayrıca bupivakain yüksek lipofilik özelliği ile myelinli motor liflere büyük oranda penetre olarak daha yoğun motor blok oluşumuna neden olur (3).

Morrison ve arkadaşları elektif variköz ven ve inguinal herni cerrahisinde 91 hastada 20 ml %0.5 bupivakain, 20 ml %0.5 ropivakain, 10 ml %1 ropivakain kullanarak uyguladıkları epidural anestezide operasyon başlamadan önce ortalama 30 dk beklemişlerdir. Ropivakain konsantrasyonu artıkça duyuşal bloğun başlama zamanını belirgin olarak daha kısa olduğunu bulmuşlar. Bizim çalışmamızda da %1 ropivakain grubunda duyuşal blok başlama zamanı, %0.5 ropivakain grubuna göre hızlı olmuş, fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Ropivakain konsantrasyonu artıkça toplam anestezi süresinin daha uzun olduğunu görmüşler. Biz de buna benzer olarak %0.5 ropivakain grubunda 238 dk, %1 ropivakain grubunda 275 dk bulduk ($p<0.05$). Eşit dozda ve konsantrasyondaki bupivakain ve ropivacain için T10 dermatomu düzeyine ulaşma süresini bizimle uyumlu olarak benzer bulmuşlar. Duyusal bloğun segmental yayılımı büyük oranda gruplar arasında benzer olup, ortalama maksimum sefalik dermatom düzeyi her grup için T7 olarak bulunmuş. Bizim çalışmamızda da tepe noktası dermatom düzeyleri %0.5

bupivakain için T6, %0.5 ropivakain ile %1 ropivakain için T7 olarak bulundu ($p>0.05$). Kardiyovasküler değişiklikler bizim çalışmamızla benzer olmuştur. Hipotansiyon oluşan hasta sayıları %0.5 bupivakain, %0.5 ve %1 ropivakain grubu için sırayla 10, 8, 4 iken bizde 8, 6, 9 olmuştur (36).

Griffin ve arkadaşları 73 elektif sezaryen operasyonunda 20 ml %0.5 bupivakain ve 20 ml %0.5 ropivakain kullanarak epidural anestezi uygulamışlar. Epidural enjeksiyonu takiben 30 dk içinde duyusal blok seviyesi T6 dermatomuna ulaşmazsa çalışma ilacından 5 ml ek doz, gerekirse 45. dakikada 5 ml daha ek doz yapmışlar. % 0.5 bupivakain için ortalama 23.1 ml, %0.5 ropivakain için ise ortalama 23.7 ml lokal anestetik madde kullanmışlar. Sonuçta her iki grupta duyusal blok profilinin benzer olduğunu ve maksimum sefalik dermatom seviyesi gruplar arasında farklılık göstermediğini bulmuşlar. %0.5 bupivakain için bu düzeyi T4, %0.5 ropivakain için T3 olarak saptamışlar. Bizim çalışmamızda maksimum sefalik dermatom seviyesi, %0.5 bupivakain için T6, %0.5 ropivakain için T7 oldu. Bunu, bizden daha yüksek volümde ilaç kullanmalarına bağladık. Eşit konsantrasyonda kullanılan bupivakain ve ropivakainin oluşturduğu motor blok yoğunluğu açısından gruplar arasında farklılık saptamamışlar. %0.5 bupivakain grubunda 7/35 (%20) hastada, %0.5 ropivakain grubunda 9/37 (%24) hastada motor bloğun hiç oluşmadığını görmüşler. Bu değerler bizim çalışmamızda da benzer şekilde %0.5 bupivakain için 4/22 (%18) ve %0.5 ropivakain için 5/22 (%22) oldu. En sık yan etki olarak %0.5 bupivakain grubu için 29/36, %0.5 ropivakain grubu için ise 28/37 hastada hipotansiyon görmüşler. Bizim hastalarımızda hipotansiyon daha az oranda görüldü (sırasıyla 8/22, 6/22). Bunu onların SAB'nin 100 mmHg'nin altına düşmesini hipotansiyon olarak değerlendirmelerine ve daha yüksek volümde ilaç kullanmalarına bağladık. Bulantı görülen hasta sayısı %0.5 bupivakainde 8/36 (%22), %0.5 ropivakainde ise 4/37 (%11) ile bizim çalışmamızdan daha fazla olmuştur (sırasıyla 4/22 (%18), 2/22 (% 9)). Böyle bir sonucu ise hastalarının gebe olmasına ve daha fazla sayıda hastada hipotansiyon gözlemlerine bağladık (37).

Crosby ve arkadaşları tarafından 61 gebe kadında, sezaryen operasyonlarında 20 ml %0.5 bupivakain ve 20 ml %0.5 ropivakain kullanarak epidural anestezi oluşturmuşlar ve duyusal blok seviyesi T6'ya ulaşıncaya operasyonu başlatmışlar. Epidural enjeksiyonu takip eden 30 dakika içinde duyusal blok seviyesi T6 düzeyine ulaşmamış ise çalışma ilacından 5 ml, yine 15 dk sonra bu düzey T6 olmamışsa tekrar 5 ml ek doz yapmışlar. Bupivakain grubuna ortalama 21.3 ml, ropivakain grubuna 22 ml ilaç kullanarak ulaşılan ortalama maksimum sefalik dermatom düzeyini bupivakain grubu için T4, ropivakain grubu için T5 olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda %0.5

bupivakain için T6, %0.5 ropivakain için T7 olarak saptanan bu düzeyin nedenini onların daha yüksek volümde ilaç kullanmaları olduğunu düşündük. Bizim bulgularımızla uyumlu olarak toplam anestezi süresi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulamamışlar ($p>0.05$). Aynı çalışmada T10 dermatomuna ulaşma zamanını %0.5 bupivakain için 5-17.5 dakika, %0.5 ropivakain için 7.5-25 dakika olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda da buna benzer olarak %0.5 bupivakain için 14-26 dakika, %0.5 ropivakain için 13-23 dakika olarak bulundu ($p>0.05$). Tepe noktası dermatomuna ulaşma zamanı bizim ile benzer şekilde %0.5 bupivakain grubunda 53 dakika, %0.5 ropivakain grubunda 46 dakika bizde ise sırasıyla 41 dakika ve 45 dakika olarak bulundu ($p>0.05$). Aynı çalışmada %0.5 bupivakain grubunda tam motor blok 4 (%16), hastada, %0.5 ropivakain grubunda 5 (%13) hastada oluşurken bizde %0.5 bupivakain grubunda tam motor blok 5 (%23) hastada, %0.5 ropivakain grubunda 3 (%16) hastada oluştu. Bizim çalışmamızdan farklı olarak her iki grupta 19'ar hastada hipotansiyon saptamışlar. Bulantı bizim çalışmamızda görülenden daha fazla sayıda hastada olmuş. Bunu SAB<90mmHg olmasını hipotansiyon olarak değerlendirmelerine, hastaların gebe olmasına ve bizden daha yüksek volümde ilaç kullanmalarına bağladık (38).

Brown ve arkadaşları 45 hastada alt extremitte cerrahisinde 20 ml %0.5 bupivakain ve 20 ml %0.5 ropivakain kullanarak uyguladıkları epidural anestezi sonucunda iki grup arasında duysal bloğun başlangıç zamanını, maksimum sefalik dermatom düzeyini ve duysal bloğun T10 dermatomuna ulaşma zamanını bizim çalışmamızla uyumlu olarak benzer bulmuşlar ($p>0.05$). Tepe noktası dermatom düzeyi ise her iki grup için benzer olup, %0.5 bupivakain için $T5\pm3$, %0.5 ropivakain için ise $T5\pm2$ olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda da tepe noktası dermatom düzeyini %0.5 bupivakain grubu için $T6\pm2$, %0.5 ropivakain grubu için $T7\pm2$ olarak bulduk ($p>0.05$). Bizim çalışmamızla uyumlu olarak toplam anestezi süresini bupivakain grubunda ropivakain grubuna göre daha yüksek bulmuşlar (39).

Sanjay ve arkadaşları elektif sezaryen operasyonlarında 69 olguda 30 ml %0.5 bupivakain ve 30 ml %0.5 ropivakain kullanarak oluşturdukları epidural blok sonucu ortalama maksimum sefalik dermatom düzeyini her grup için T4 olarak, buraya ulaşma zamanını ise %0.5 bupivakain için 17 ± 10 dk, %0.5 ropivakain için 14 ± 8 dk olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda ise tepe noktası dermatom düzeyi, %0.5 bupivakain grubu için T6, %0.5 ropivakain grubu için T7 ve bu dermatoma ulaşma zamanını %0.5 bupivakain için 41 ± 22 dk, %0.5 ropivakain için 45 ± 28 dk olarak bulundu. Bu sonucu bizden 1.5 kat fazla volümde ilaç kullanmalarına bağladık. Motor blok dereceleri bakımından gruplar arasında farklılık bulamamışlar. 1., 2. ve 3. derece motor

blok gelişen hasta oranları sırasıyla bupivakain grubunda %97, %77 ve %40 olurken, ropivakain grubu için %83, %59 ve %21 olmuş. Bu değerler bizim çalışmamızda daha düşük volümde ilaç kullanmamız nedeniyle %0.5 bupivakain grubunda %82, %50, %23 ve %0.5 ropivakain grubunda ise %77, %31, %14 şeklinde oldu. En sık yan etki olarak her iki grupta %90 hastada hipotansiyon görülmüş. Hipotansiyonun bizim çalışmamızdakinden daha fazla sayıda hastada görülmesinin nedeni olarak SAB \leq 90 mmHg'ı hipotansiyon olarak değerlendirmelerine ve 30 ml ilaç kullanmalarına bağladık (40).

Ağrıtmış ve arkadaşları 4 ayrı hasta grubunda 20'şer hastanın ortopedi operasyonlarında %0.5 bupivakain ve %0.5 ropivakain ile bunların fentanil ile kombinasyonlarını kullanarak epidural blok yapmışlar ve tepe noktası dermatom düzeyleri ile T10 dermatom düzeyine ulaşma zamanı açısından bizim çalışmamızda olduğu gibi gruplar arasında anlamlı farklılık bulamamışlar ($p>0.05$). 2. ve 3. derece motor blok oluşumu bupivakain grubunda 10 (%50) hastada, ropivakain grubunda 6 (%30) hastada gerçekleşirken, bizde bupivakain grubunda 11 (%50) hastada, ropivakain grubunda 7 (%31) hastada oluştu. Motor blok oluşmayan hasta sayıları ise bupivakain grubunda 3 (%10), ropivakain grubunda 5 (%25) iken bizim çalışmamızda da bununla uyumlu olarak bupivakain grubunda 4 (%18), ropivakain grubunda 5 (%23) olarak saptandı. Epidural blok sonrası ve cerrahi dönemde kullandıkları sedasyona bağlı olarak her grup için OAB ve KAH'larında azalma olduğunu belirtmişler. Bizim çalışmamızda da %0.5 ropivakain grubunda OAB değerlerini epidural enjeksiyon sonrası 10. dk'dan itibaren bazal değerlere göre anlamlı olarak düşük bulduk (41).

McGlage ve arkadaşlarının 20 ml %0.5 bupivakain ve 20 ml %0.5 ropivakain kullanarak alt ekstremitte ortopedik girişimlerinde uyguladıkları epidural anestezi analjezinin başlama süresi ve toplam anestezi süresi bakımından bizimle uyumlu olarak gruplar arasında farklılık bulamamışlar. T10 dermatomu seviyesine ulaşma zamanını her iki grupta 6-15 dk ve maksimum sefalik dermatom düzeyini ise bupivakain grubu için T5, ropivakain grubu için T6 olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda ise T10 dermatomu düzeyine ulaşma zamanı bupivakain grubu için 20 ± 6 dk (14-26 dk), ropivakain grubu için 18 ± 5 dk (13-23 dk), maksimum sefalik dermatom düzeyini ise bupivakain grubu için T6, ropivakain grubu için ise T7 olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p> 0.05$). Tepe noktası dermatom düzeyini daha yüksek ve T10 dermatomu düzeyine ulaşma zamanını bizden kısa bulmalarını hastalarını epidural enjeksiyon uygulamasından sonra supin pozisyonda yatırmalarına bağladık. 3. derece motor blok %0.5 bupivakain grubunda 6 (%18)

hastada, %0.5 ropivakain grubunda 4 (%15) hastada oluşmuş. Bizde ise bu değerler sırayla 5 (%23) ve 3 (%14) olmuştur (42).

Brockway ve arkadaşları 120 hastada elektif ürolojik, jinekolojik, ortopedik ve variköz ven cerrahisinde 15 ml %0.5, %0.75 bupivakain ile 15 ml %0.5, %0.75 ve %1 ropivakain kullanarak yaptıkları epidural anestezi sonucunda her grup için ortalama maksimum dermatom düzeyini T6 olarak saptamışlar. Bizim çalışmamız da bununla uyumlu olarak %0.5 bupivakain grubu için T6, %0.5 ropivakain ile %1 ropivakain grupları için T7 olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Kullanılan ilacın konsantrasyonu arttıkça toplam duyusal anestezi süresinin ve motor blok yoğunluğunun bizim çalışmamızla uyumlu olarak arttığını görmüşler. 3. derece motor blok oluşan hasta sayısı %0.5 bupivakain grubunda 4/21 (%18), %0.5 ropivakain grubunda 2/21 (%9.5), %1 ropivakain grubunda ise 12/22 (%54) olguda gözlemlenmişlerken bizim çalışmamızdaki hasta gruplarında bu oranlar %0.5 bupivakainde 5/22 (%23), %0.5 ropivakain için 3(%14), %1 ropivakain grubu için 7 (%32) olmuştur. Motor blok oluşmayan hasta oranları %0.5 bupivakain için 3 (%12.5), %0.5 ropivakain için 5 (%25) ve %1 ropivakain için 1 (%4) olmuşken bu değerler bizimki ile benzer olup sırasıyla 4 (%18), 5 (%23), 4 (%18) olmuştur. %1 ropivakain grubunda daha yüksek volümde ilaç kullanmaları nedeniyle daha fazla sayıda hastada 3. derece motor blok geliştiği ve daha az sayıda hastada hiç motor blok oluşmadığını görmüşler. Tüm gruplarda genelde ortalama ilk 15 dk'dan sonra SAB, DAB, OAB değerlerinde bazal değere göre %20'lik düşme saptamışlar. KAH ise ilk 15 dk'da artma sonra düşme kaydetmişler. Bizde de buna benzer şekilde Grup II ve Grup III'de OAB'lerinde ilk 20 dk'da anlamlı düşmeler oldu. İlk 10 dk'da Grup I'de KAH'da artış olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (43).

Whitehead ve arkadaşları ürolojik ve ortopedik girişimlerde 15'er hastada 20 ml %0.5, %0.75 ve %1 ropivakain kullanarak epidural anestezi uygulamışlar ve toplam anestezi süresinin artmış ropivakain konsantrasyonları ile uzadığını görmüşler. Özellikle %1 ropivakain grubunda bu süreyi, %0.5 ropivakain grubuna oranla bizim çalışmamızla uyumlu olarak belirgin şekilde daha uzun bulmuşlar ($p<0.05$). Tepe noktası dermatomu düzeyini %0.5 ropivakain için T7, %1 ropivakain grubu için T2 olarak bulmuşlar ($p<0.05$). Yine tepe noktası dermatomu düzeyine ulaşma zamanını %0.5 ropivakain grubu için 26 ± 3 dakika, %1 ropivakain grubu için ise 26 ± 2.8 dakika olarak bulmuşlar. Bizim sonuçlarımıza göre tepe noktası dermatom düzeyi %0.5 ve %1 ropivakain grupları için T7, buraya ulaşma zamanlarını %0.5 ropivakain için 45 ± 28 dakika, %1 ropivakain grubu için ise 34 ± 21 dakika olarak bulduk. Bunu çalışma ilacından önce test dozu olarak 3 ml lidokain kullanmalarına, aynı zamanda %1

ropivakain grubunda bizim kullandığımızdan daha yüksek volüm kullanmalarına bağladık. 3. derece motor blok %0.5 ropivakain grubunda 7 (%46) hastada, %1 ropivakain grubunda ise 9 (%60) hastada oluşurken, bu oranlar bizim çalışmamızda %0.5 ropivakain grubunda 3 (%14) hasta, %1 ropivakain grubunda 7 (%32) hasta olarak bulunmuştur. Bunu da çalışma ilacından önce verdikleri 3 ml lidokain test dozuna ve %1 ropivakain grubunda 15 ml ilaç kullanmalarına bağladık (44).

Wolff ve arkadaşları elektif kalça operasyonlarında 126 hastada 20 ml %0.5 bupivakain ve 20 ml %0.5, %0.75, %1 ropivakain kullanarak epidural anestezi uygulamışlar, gruplar arasında analjezinin başlama süresi ve duyuşsal bloğun maksimum sefalik yayılımı açısından farklılık bulamamışlar. Bizim çalışmamızda da bu çalışma ile uyumlu olarak farklılık saptamadık. Ropivakain konsantrasyonu arttıkça toplam anestezi süresinin uzadığını ve daha yoğun motor blok oluştuğunu görmüşler. Biz de aynı şekilde ropivakain konsantrasyonu arttıkça toplam analjezi süresinin uzadığını gördük. %0.5 ropivakain grubunun toplam anestezi süresi 238 dakika, %1 ropivakain grubunda ise 275 dakika oldu ($p<0.05$). Artmış ropivakain konsantrasyonlarında tedavi edilmesi gereken bradikardi ve hipotansiyonun daha fazla olduğunu görmüşler. Efedrin kullandıkları hasta sayıları %0.5 ropivakain için 14/28, %1 ropivakain için ise 29/29 olurken biz çalışmamızda %0.5 ropivakain grubunda 4, %1 ropivakain grubunda ise 5 hastaya efedrin yapmak zorunda kaldık. %1 ropivakain grubunda tüm hastalarda hipotansiyon görülmesinin nedeni olarak 20 ml volümde ilaç kullanmaları olduğunu düşündük (45).

Finucane ve arkadaşları abdominal histerektomi planlanan 116 hastada 25 ml %0.5 bupivakain ve 25 ml %0.5, %0.75, %1 ropivakain kullanarak oluşturdukları epidural blok sonrası gelişen klinik etkileri incelemişler. Artmış ropivakain konsantrasyonları sonucu klinik etkilerin daha belirgin olduğunu görmüşler. Toplam anestezi süresi ve tam motor blok oluşma sıklığı %1 ropivakain grubunda daha fazla olmuş. Bizim sonuçlarımızda bununla benzer olarak %1 ropivakain grubunda toplam analjezi süresi %0.5 ropivakain grubuna oranla %13 daha uzun oldu ($p<0.05$). %1 ropivakain grubunda 3. derece motor blok tüm hastalarda oluşurken %0.5 ropivakain grubunda 21/29 hastada oluşmuş. Yine bizim çalışmamızda %0.5 ropivakain ve %1 ropivakain grubu için 3. derece motor blok oluşan hastaların oranını 1 : 2.3 olarak bulduk. Bunun nedeni olarak kullandıkları ilaç miktarının bizim çalışma ilacımızdan 2.5 kat fazla olmasına bağladık. Hipotansiyon gelişme oranları bizim sonuçlarımızla benzerdi ve %0.5 bupivakain grubunda 10/29 (%30), %0.5 ropivakain grubunda 7/29 (%25), %1 ropivakain grubunda ise 15/29 (%49) iken bizde sırasıyla 8/22 (%36), 6/22 (%27), 9/22 (%41) oldu (46).

Zaric ve arkadaşları 30 gönüllüde 20 ml %0.5, %0.75, %1 ropivakain kullanarak yaptıkları epidural enjeksiyonu takiben ilk yarım saatte 5 dk aralarla duyuşal blok seviyesini tespit etmişler. Analjezinin başlama zamanını her üç grupta birbirine yakın sürede bulmuşlar (7-10dk). Bu süre bizim çalışmamızda %1 ropivakain grubunda daha kısa olmasına rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Ropivakain konsantrasyonu arttıkça bizim sonuçlarımız ile uyumlu olarak toplam anestezi süresinin uzadığını ve motor blok yoğunluğunun arttığını görmüşler ($p<0.05$). %0.5 ropivakain grubunda 3.derece motor blok hiçbir hastada oluşmamışken %1 ropivakain grubunda 3 kişide (%33) oluşmuş. Bizim çalışmamızda bu oranlar %0.5 ropivakainde 3 (%14), %1 ropivakain grubunda ise 7(%32) olarak bulunmuştur. %0.5 ropivakain grubunda 3. derece motor blok oluşmamasını az sayıda olgu üzerinde çalışma yapmalarına bağladık (47).

Katz ve arkadaşları 5'er hastada 20 ml %0.5, %0.75, %1 ropivakain kullanarak yaptıkları epidural anestezide %0.5 ropivakain grubunda diğer gruplara oranla toplam anestezi süresini ve 2 segment gerileme zamanını bizim çalışmamızla uyumlu olarak daha kısa bulmuşlar (48).

Thomson ve arkadaşları 15 hastada ortopedik alt ekstremitte cerrahisinde 20 ml %0.5, %0.75 ve %1 ropivakain kullanarak epidural anestezi oluşturmuşlar ve bizim sonuçlarımıza benzer olarak ropivakain konsantrasyonun artmasıyla toplam anestezi süresi ve motor blok yoğunluğunun arttığını görmüşler. Tepe noktası dermatomunu her %0.5 ropivakain için T5, %1 ropivakain için T4 olarak saptamışlar. Bu düzey bizim çalışmamızda %0.5 ve %1 ropivakain grupları için $T7\pm 2$ olmuştur. %1 ropivakain grubunda daha fazla volümde ilaç kullanmalarına bağlı olarak tepe noktası dermatom düzeyi bizim çalışmamıza oranla daha yüksek bulmuşlar. (49).

SONUÇ

Bupivakain kullanılan hastaların hemodinamik verileri bazal değerlerle kıyaslandığında hiçbir dönemde istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi. Ropivakain kullanılan gruplarda ise özellikle SAB ve OAB değerlerinde epidural uygulamayı takiben 10. dk'dan itibaren bazal değerlerle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı düşmeler kaydedildi. %1 ropivakain grubundaki hastaların KAH'ları 10. dk itibaren bazal değerlere göre düşük seyretti. Ancak yan etki insidansları açısından gruplar arasında farklılık gözlenmedi.

Duyusal blok gelişimi açısından gruplar arasında farklılık bulunmaz iken, özellikle yüksek konsantrasyonda ropivakain kullanılan hastalarda diğer hastalara oranla daha yoğun motor blok geliştiği gözlemlendi.

Sonuç olarak SAB, OAB ve KAH'larında hemodinamik stabiliteyi etkilemeyecek oranda düşmelere neden olan ancak duyusal blok profili açısından bupivakaine benzer özellikler gösteren ropivakainin özellikle motor blok gelişmesinin istenmediği operasyonlarda bupivakaine iyi bir alternatif olabileceği, uzun sürecek ve yoğun motor blok gelişmesinin istendiği operasyonlarda ise ropivakainin daha yüksek konsantrasyonlarının tercih edilmesinin uygun olacağı kanaatine varıldı.

ÖZET

Çalışmamızda kalça ve alt ekstremitte ortopedik cerrahisi planlanan ASA I-III fiziki statusta 66 hastayı %0.5 bupivakain, %0.5 ropivakain ve %1 ropivakainin epidural uygulanması sonucu oluşan duyusal ve motor blok ile hemodinamik değişiklikler açısından karşılaştırdık.

Her üç grupta anestezi başlama süresi, T10 dermatomuna ulaşma süresi, tepe noktası dermatomu, tepe noktası dermatomuna ulaşma süresi, 2 dermatom gerileme süresi ve toplam anestezi süresi benzer bulundu. %1 ropivakain kullanılan hastalarda toplam anestezi süresi %0.5 ropivakain grubuna göre %13 daha uzun olurken her üç grupta duyusal bloğun segmental yayılımı benzer oldu. %1 ropivakain grubunda %0.5 ropivakain grubuna göre daha yoğun motor blok geliştiği gözlemlendi..

Epidural enjeksiyonu takiben %0.5 ropivakain grubunda 20.'dkdan sonra, %1 ropivakain grubunda ise 10.'dkdan sonra SAB değerleri bazal değerlere göre düşük seyretti. OAB değerleri ise her iki ropivakain grubunda da epidural enjeksiyon sonrası 10. dk'dan itibaren bazal değerlere göre düşük bulundu. KAH'ında %1 ropivakain grubunda 10. dk'dan itibaren düşüş kaydedildi. %0.5 bupivakain grubunda ise hemodinamik parametrelerde bazal değerlere oranla değişiklik izlenmedi. Yan etki insidansları açısından ise gruplar arasında farklılık yoktu.

Sonuç olarak SAB, OAB ve KAH'larında hemodinamik stabiliteyi etkilemeyecek oranda düşmelere neden olan ancak duyusal blok profili açısından bupivakaine benzer özellikler gösteren ropivakainin özellikle motor blok gelişmesinin istenmediği operasyonlarda bupivakaine iyi bir alternatif olabileceği, uzun sürecek ve yoğun motor blok gelişmesinin istendiği operasyonlarda ise ropivakainin daha yüksek konsantrasyonlarının tercih edilmesinin uygun olacağı kanaatine varıldı.

KAYNAKLAR

1. Elar Z., Karcı A. Klinik Anestezi El Kitabı 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, sf 238.
2. Özatamer O., Alkış N., Batislam Y. Anestezi Güncel Konular. Nobel Matbacılık, İstanbul, 2002, sf 350-357.
3. Owen M., Dean LS. Ropivacaine. Central & Peripheral Nervous System. Asley Publications, 2000, 1 (2) : 325-336.
4. Knudsen K., Beckman M., Blomberg S., et al. Central Nervous and Cardiovascular Effects During Intravenous Infusions of Ropivacaine, Bupivacaine and Placebo in Healthy Volunteers. International Monitor on Regional Anesthesia, Sep. 1995.
5. Esener Z. Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık, Samsun, 1991, sf 403-425
6. Korfalı G. Anestezi Temel Konular. 1. Baskı, Nobel Matbacılık, İstanbul, 2003, sf 113-116.
7. Morgan G.A., Maged S.M., Murray M.J. Clinical Anesthesiology. 3 edition, The McGraw-Hill Companies Inc, NewYork, 2002, p 253-280.
8. Benumof JL., Saidman LJ. Anesthesia & Perioperative Complications, 2. baskı, 1999, sf 53-57.
9. Erdine S. Sinir Blokları. Emre Matbacılık, İstanbul, 1993, sf 154-159.
10. Wildsmith J., Armitage E. Principles and Practice of Regional Anesthesia. Churchill Livingstone, New York, 1987, p 70-71.
11. Ellar Z., Karcı A., Öztekin S. Klinik Anestezi El Kitabı. 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, sf 244-253.
12. Kayaalp O.S. Tıbbi Farmakoloji. 5.Baskı, Feryal Matbacılık, Ankara, 1990, sf 1691.
13. Clarkson CW., Hondeghem LM. Mechanism for Bupivacaine Depression of Cardiac Conduction: Fast Block of Sodium Channels during the Action Potential with Slow Recovery from Block during Diastole. Anesthesiology 1985; 62: 396-405.
14. Graf BM., Eberl S., Abraham BS., et al. Comparison of the Direct Cardiotoxicity of the Isomers of Ropivacaine and Bupivacaine. Anesthesiology Sep. 1998, Vol 89, No 3A.
15. Reiz S., Nath S. Cardiotoxicity of Local Anesthetics Agents. Br. J. Anaesth 1986; 58:736-748.
16. Sztark F., Malgat M., Dabadie P., et al. Comparison of Effects of Bupivacaine and Ropivacaine on Heart Cell Mitochondrial Bioenergetics. Anesthesiology. May 1998, vol 88, no: 5, 1340-1349.
17. Eisenack JC., Tong C. Site of Hemodynamic Effects of Intrathecal Alpha2-Adrenalgic Agonist. Anesthesiology 1991; 74: 766 – 771.

18. Gautier P., Kock MD., Van Steenberge A., et al. A Double-blind Comparison with Sufentanil and 0.125% Bupivacaine with Sufentanil for Epidural Labor Analgesia. *Anesthesiology* 1999, 90: 772-8.
19. Fischer C., Blanie P., Jaouen E., et al: Ropivacaine 0.1% Plus Sufentanil 0.5 mg/ml, versus Bupivacaine 0.1% Plus Sufentanil 0.5 mg/ml, using Patient Controlled Epidural Analgesia for Labor. *Anesthesiology*, 2000, 92: 1588-1593.
20. Turner G., Blake D., Buckland M., et al: Continuous Extradural Infusion of Ropivacaine for Prevention of Postoperative Pain After Major Orthopaedic Surgery. *Br. J. Anaesth* 1996; 76: 606-610.
21. Polley LS., Columb MO., Noughton NN. et al. Relative Analgesic Potencies of Ropivacaine and Bupivacaine for Epidural Analgesia in Labor. *Anesthesiology* 1990; 90: 944-950.
22. Concepcion M., Steele S., Bader A., et al. Comparison of 0.75% Ropivacaine and 0.75% Bupivacaine for Epidural Anesthesia. *Anesthesiology* Sep 1990; V 73, No 3A.
23. Feldman HS., Arthur R., Pitkanen M., et al. Treatment of Acute Systemic Toxicity After the Rapid Intravenous Injection of Ropivacaine and Bupivacaine in the Conscious Dog. *Anesthesia and Analgesia* October 1991, Vol 73 No: 4.
24. McClure JH. Ropivacaine. *Br. J. Anesth* 1996; 70: 300-307.
25. Feldman HS., Pitkanen M., Arthur GR., et al. Effects of Ropivacaine, Bupivacaine and Lidocaine Upon the Isolated Spontaneously Beating Rabbit Heart. *Anesthesiology* September 1991; Vol 73, No: 3A 844.
26. Groban L., Dolinski SY. Differences in Cardiac Toxicity Among Ropivacaine, Levobupivacaine, Bupivacaine, Lidocaine. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*. 2001; Vol 5, No: 2, p: 48-55.
27. Ding HL., Zeng YM., Li XD., et al. Effects of Ropivacaine on Sodium, Calcium, and Potassium Currents in Guinea Pig Ventricular Myocytes. *Acta Pharmacologica Sinica* 2002; 23 (1): 50-4.
28. Moller RA., Covino B. Cardiac Electrophysiologic Effects of a New Long Acting Local Anesthetic Agent (LEA-103). *Anesthesiology* Sep. 1986; Vol 65, No: 3A.
29. Scott DB., Lee A., Fagan D., et al. Acute Toxicity of Ropivacaine Compared with that of Bupivacaine. *Anesthesia and Analgesia* 1989; 69:563-9.
30. Knudsen K., Beckman M., Blomberg S., et al. Central Nervous and Cardiovascular Effects of i.v. Infusions of Ropivacaine, Bupivacaine and Placebo in Volunteers. *Br. J. Anesth* 1997, 78 : 507-514.
31. Rutten A., Nancarrow C., Mather LE., et al. Hemodynamic and Central Nervous System Effects of Intravenous Bolus Doses of Lidocaine, Bupivacaine and Ropivacaine in Sheep. *Anesthesia and Analgesia* 1989; 69: 291-9.
32. Reiz S., Höggmark S., Johansson G., et al. Cardiotoxicity of Ropivacaine - a new amide local anesthetic agent. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1989; 33: 93-98.
33. Morgan GE., Michael MS., *Clinical Anesthesiology* (2. ed): Appleton and Lange 2002, 200-250.

34. Santos AC., Arthur GR., Pederson H., et al: Systemic Toxicity of Ropivacaine During Ovine Pregnancy. *Anesthesiology* 1991; 75: 137-41.
35. Emanuelson BM., Persson J., Alm C. et al. Systemic Absorption and Block After Epidural Injection of Ropivacaine in Healthy Volunteer. *Anesthesiology* 1997; 87: 1309-1317.
36. Morrison LMM., Emanuelsson BM., McClure JH., et al. Efficacy and Kinetics of Extradural Ropivacaine: Comparison with Bupivacaine. *Br. J. Anaesth* 1994; 72: 164-169.
37. Griffin R., Reynolds F. Extradural Anaesthesia for Caesarean Section: A Double-blind Comparison of %0.5 Ropivacaine with %0.5 Bupivacaine. *Br. J. Anaesth* 1995; 74: 512-516.
38. Crosby E., Sandler A., Finucane B. et al. Comparison of Epidural Anaesthesia with Ropivacaine %0.5 and Bupivacaine %0.5 for Caesarean Section. *Canadian Journal of Anesthesia* November 1998, V 45, No 11.
39. Brown DL., Carpenter RL., Thomson GE. Comparison of %0.5 Ropivacaine and %0.5 Bupivacaine for Epidural Anesthesia in Patients Undergoing Lower Extremity Surgery. *Anesthesiology* 1990, 72: 633-636.
40. Datta S., Camann W., Bader A., et al. Clinical Effects and Maternal and Fetal Plasma Concentrations of Epidural Ropivacaine Versus Bupivacaine for Cesarean Section. *Anesthesiology* 1995; 82: 1346-1352.
41. Ağrıtmış A., Türeçci E., Yentür E. Epidural Anestezide Ropivakain, Bupivakain ve Lokal Anestezik-Fentanil Kombinasyonları ile Duyusal ve Motor Blok: Randomize Çalışma. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 2002; 30: 171-176.
42. McGlade DP., Kalpokas MV., Mooney PH., et al. Comparison of %0.5 Ropivacaine and %0.5 Bupivacaine in Lumbar Epidural Anaesthesia for Lower Limb Orthopaedic Surgery. *Anaesth Intens Care* 1997; 25: 262-266.
43. Brockway MS., Bannister J., McClure JH., et al. Comparison of Extradural Ropivacaine and Bupivacaine. *Br. J. Anaesth* 1991; 66: 31-37.
44. Whitehead E., Arrigoni B., Bannister J. An open Study of Ropivacaine in Extradural Anaesthesia. *Br. J. Anaesth* 1990; 64: 67-71.
45. Wolff AP., Hasseström L., Kerckamp HE., et al. Extradural Ropivacaine and Bupivacaine in Hip Surgery. *Br. J. Anaesth* April 1995, V 74, No: 4.
46. Finucane BT., Sadler A., McKenna J., et al. A Double-blind Comparison of Ropivacaine %0.5, %0.75, %1.0 and Bupivacaine %0.5 Injected Epidurally, in Patients Undergoing Abdominal Hysterectomy. *Canadian Journal of Anaesthesia* May 1996, V 43, No: 5.
47. Zaric D., Axelsson K. et al. Sensory and Motor Blokade During Epidural Analgesia with %1, %0.75, and %0.5 Ropivacaine- A Double-blind Study. *Anesthesia & Analgesia* April 1991, V 72, No: 4.
48. Katz JA., Bridenbaugh PO., Knarr DC., et al. Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Epidural Ropivacaine in Humans. *Anesthesia & Analgesia* 1990; 70: 16-21.

49. Thompson GE., Brown DL., Carpenter RL. An initial Study of Ropivacaine for Epidural Anesthesia. *Anesthesia & Analgesia* 1989; 68:S1-S321.5