

TC.
SAĞLIK BAKANLIĞI
DR.LÜTFİ KIRDAR KARTAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
II. ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
ŞEF: Uz.Dr. SERHAN ÇOLAKOĞLU

**İNGUİNAL HERNİ AMELİYATLARINDA İNTRATEKAL
%0.5 LEVOBUPİVAKAİN VE %0.5 BUPİVAKAİNİN
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. SERKAN KARAMAN

İstanbul-2006

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince en iyi şekilde yetiştirilebilmem için bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen, eğitim gönüllüsü değerli hocam II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Őefi Uz. Dr. Serhan ÇOLAKOĞLU'na,

Bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım sayın hocam I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Őefi Uz. Dr. Zuhul ARIKAN'a,

Eğitim süresince ve tezimin her aşamasında hořđörü ile bilgisini ve yardımlarını esirgemeyen Uz. Dr. Arzum ÖRSKIRAN'a,

Her konuda bizlere destek olan II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şef Yardımcıları Uz. Dr. Elif BOMBACI ve Uz. Dr. Banu ÇEVİK'e,

Berber çalışmaktan büyük zevk duyduğum I. ve II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinikleri başasistan ve uzmanlarına,

Sevgi ve dostlukları ile bana destek olan tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine ve tüm yoğun bakım ekibine,

Her zaman büyük desteğini gördüğüm sevgili eşim Dr. Tuğba Karaman'a,

Sonsuz teőekkür ve saygılarımla

Dr.Serkan KARAMAN

İstanbul 2006

İÇİNDEKİLER

A-Giriş.....	1
B-Genel bilgiler.....	2
C-Gereç ve yöntem.....	28
D-Bulgular.....	33
E-Tartışma.....	48
F-Sonuç.....	54
G-Özet	55
H-Kaynaklar.....	57

A-GİRİŞ

Bölgesel anestezi bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletiminin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir. Hastanın bilincinin yerinde olması, hava yolunun açık olması, öksürük refleksi kaybolmadığı için mide içeriğinin aspirasyon riskinin olmaması, cerrahi ve travmaya bağlı stres cevabının azalması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi, uygulama maliyetinin düşük olması, hastanede kalma süresinin kısa olması rejyonel anestezinin avantajlarıdır.

Beyin omurilik sıvısı içine enjekte edilen lokal anestezi ilaç ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulması anlamına gelen spinal anestezi en eski ve en etkin rejyonel tekniklerdendir.

İlk spinal anestezi uygulaması 1896 yılında Alman cerrah August Bier tarafından gerçekleştirilmiştir. Ancak 1960'lı yıllara kadar genel anestezi yöntemleri tercih edilmiştir. Yeni lokal anesteziklerin keşfi, yetersiz olan sterilizasyon tekniklerinin gelişmesi spinal anestezi uygulamasını yaygınlaştırmıştır.

Lokal anestezi ajanlarının toksik etkilerinden mümkün olduğunca arınabilmek için ajanların izomerleri yerine stereoizomerleri geliştirilmektedir. İzomerlerin S formu daha az toksiktir, daha uzun süreli analjezi sağlarlar. Biz bu çalışmamızda inguinal herni onarımı ameliyatları için spinal anestezi uygulamalarında amid grubu bir lokal anestezi olan bupivakain ile onun S izomeri olan levobupivakainin hemodinamik parametreler, motor ve sensorial blok üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

B-GENEL BİLGİLER

Lokal anestetik solüsyonun vertebralar arasındaki aralıklardan subaraknoid aralık içine enjeksiyonu spinal veya subaraknoid blok olarak isimlendirilir. Günümüzde en sık kullanılan bölgesel anestezi tekniklerinden biridir. Beyin-omurilik sıvısı (BOS) ilk kez 1764 yılında Domenico Cotugno (1736-1822) tarafından, BOS akışı ise 1825 yılında F. Magendi tarafından tanımlanmıştır. İlk spinal anestezi, 1885'de Amerikalı nörolog J. Leonard Corning'in (1855-1923) köpeklerin spinal sinirleri üzerindeki kokain çalışmaları sırasında kaza ile durayı yırtması sonucu yapılmıştır. Spinal girişim alanında en önemli adımlardan biri 1891 yılında, Heinrich Quincke'nin ilk lumbal ponksiyonu olmuştur. Quincke'nin tarif ettiği spinal girişim sayesinde ilk spinal anestezi uygulaması 1899 yılında, Alman cerrah August Bier ve asistanı Hildebrand tarafından gerçekleştirilmiştir. Spinal anestezi uygulamasında, lokal anestetik olarak, ilk kokain kullanılmıştır (1,2).

SPİNAL KORDUN ANATOMİK VE FİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Vertebral kanal, 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbar, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur. Bu vertebraların arka yüzü intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar, medulla spinalis ve onu örten zarları içeren spinal kanalı meydana getirir. İntervertebral disk 23-24 adettir ve vertebral cisimler arasında bir artroz oluştururlar. 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. Servikal ve lomber eğimler öne doğru iken torasik ve sakral eğimler arkaya doğrudur. Vertebral cisimlerin ve vertebral arkın arka yüzleri vertebral forameni oluşturur. Bu forameni spinal kordu ve meningeal yapıları çevreler (3,4).

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 L₃₋₄ ve L₄₋₅ aralıklarıdır. İliak kristaları birleştiren çizgi L₄ spinöz çıkıntısı veya L₄₋₅ aralığından geçer. Vertebral yapıların bölgesel farklılıkları vardır ve bu farklar santral blokaj için çok önemlidir.

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

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

Koksiks: Üç yada dört adet vertebral kalıntının birleşmesiyle oluşur. (1,3).

Vertebral Kolonun Ligamentleri:

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler, ponksiyon yapılırken oluşturdukları farklı dirençlerle anestezi açısından çok önemlidir. Bunlar önden arkaya doğru şöyle sıralanırlar;

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

2-Posterior longitudinal ligament: Vertebra cisimlerini ve intervertebral diskleri arkadan birleştirir ve kifoza karşı direnç gösterir, iğnenin çok ileri itilmesi ile bu ligament

ve intervertebral disk zedelenebilir.

3-Ligamentum flavum: Vertebra­ların arkusunu birleştiren, sağlam, kalın, sarı fibröz bantlardan oluşur; servikal bölgede en ince, lomber 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: C₇-sakrum arasında spinoz çıkıntılarının uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz kordondur. C₇'den yukarıda "ligamentum nuchae" olarak devam eder. Lomber bölgede en geniştir ve yaşlı hastalarda kalsifikasyon nedeniyle orta hat girişimlerine engel olabilir (3,5).

Spinal Kordun Zarları (1,3,6)

Santral sinir sistemi kafatası 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.

Spinal 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, foramen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece spinal epidural aralık burada sonlanır. Duranın alt sınırı 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 anestezi­zik kolaylıkla BOS içine diffüze olabilir

Araknoid: İkinci tabaka durayla sıkıca temasta olup, onun gibi S₂ vertebra hizasında sonlanan araknoiddir. 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 subdural aralık ve subdural

enjeksiyondan söz etmek mümkün değildir. Ancak son yıllarda radyolojik kontrol altında bu aralığa girilebilmektedir. 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.

Pia 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.

Beyin-Omurilik Sıvısının (BOS) Fizyolojisi (3,7)

Beyin omurilik sıvısı, kan plazmasının, hidrostatik ve ozmotik bir denge içinde olan bir ultrafiltratıdır. Berrak, renksiz bir sıvı olan BOS, spinal ve kranial subaraknoid aralıklarda ve beyin ventriküllerinde bulunur. Erişkinlerde ortalama miktarı 25-35 ml'si spinal subaraknoid aralıkta olmak üzere 120-150 ml kadardır. Spinal subaraknoid hacmin büyük kısmı kordun distalinde kauda ekina bölgesindedir. BOS 3., 4. ve lateral ventrikülün koroid arteriyal pleksusları tarafından salgılanır.

Serebrospinal sıvının bileşimi:

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

Spinal Kord ve Sinirleri (1,3,4)

Spinal kord, foramen magnum hizasından başlar ve konuş medullaris halinde sonlanır. Vertebral kolon ve spinal kordun ilişkisi, ftal, bebeklik ve erişkin çağlarda farklıdır. cnc ftal aya kadar vertebral kanalın sonuna kadar uzanan spinal kord sonraları kemik yapının daha hızlı gelişimi sonucu, doğumda 3. lumbar vertebranın alt kenarı, erişkinde ise L₁ disk hizasında alt kenarında sonlanır. Ancak bu seviye kişisel farklılıklar gösterebilir. 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, üst kısımlarda, hemen hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terk ederken, aşağıda, kendi intervertebral foramenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izlerler. Bunun sonucunda lomber ve sakral sinirler kauda ekinayı oluştururlar. Kauda ekinayı oluşturan sinirler, ince bir pia tabakası ile örtülü oldukları ve korddan çıkıp, ilgili foramene ulaşmaya kadar uzun bir yol aldıkları için BOS içine verilen lokal anesteziyle geniş bir temas yüzeyi oluşur.

Spinal Kordun Kanlanması (1,3)

Spinal kord, bir anterior ve iki posterior arterden beslenir.

Anterior spinal arter, yukarıda 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 iskemiyeye neden olabilir. Anterior spinal arter, kordun 2/3 ön kısmı ile merkezini kanlandırır. Anterior arter hasarı sonucu ortaya çıkan lezyon motor tiptedir.

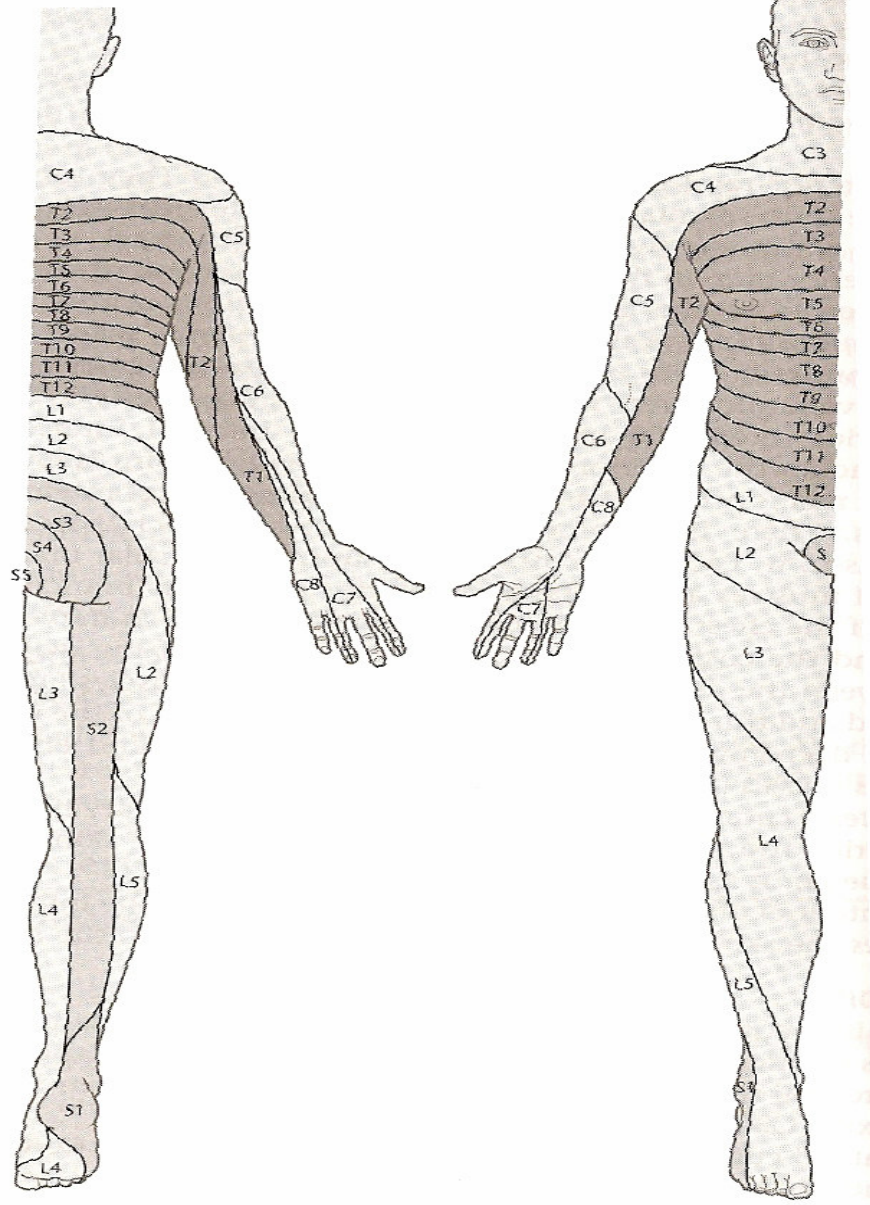
Posterior spinal arterler, posterior inferior serebellar arterlerden kaynaklanır ve kordun postero-lateral yüzünde, arka köklerin medialinden aşağıya iner. Spinal kordun 1/3'nü oluşturan arka kanalın kanlanmasını sağlar.

Venler, vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere bütün medulla spinalis boyunca uzanır, plexuslar oluşturur ve intervertebral venlere direne olurlar.

Dermatomlar (3,6)

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

yayılm göstererek dermatomlan oluştururlar. (şekil 1)



şekil 1: Duyusal Dermatomlar

Hatırda tutulması gereken bazı önemli dermatomlar şunlardır.

C ₈	:Küçük parmak (el)
T ₁₋₂	:Kol ve ön kolun iç yüzü
T ₃	:Aksillanın apeksi
T ₄	:Meme başları hizası
T ₆₋₇	:Ksifoid hizası
T ₁₀	:Göbek hizası
L ₁	:İnguinal bölge
S ₁₋₄	:Perine

Yüzeyel anestezide düzeyi belirlemek için spinal reflekslerden de yararlanılabilir. Epigastrik (T₇₋₈), abdominal (T₉₋₁₂), 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 (T₁₋₂) duyu kontrolü ile yapılmalıdır.

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi subaraknoid aralığa lokal anestetik enjeksiyonu ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. BOS içine enjekte edilen lokal anestetik ilacın bir kısmı sinir dokusu tarafından alınır ve damar içine emilerek ortamdaki uzaklaştırılır. İlacın diğer kısmı ise yoğunluk farkı nedeniyle duradan diffüzyonla epidural aralığa geçer. BOS içindeki lokal anestetik maddenin yoğunluğu, enjeksiyon yerinden uzaklaştıkça azalır (3).

Subaraknoid aralıktaki lokal anestetik spinal kordun yüzeysel katlarını da etkiler, ancak asıl etkisi spinal kordu terkeden sinir kökleri ve dorsal kök ganglionları üzerindedir.

Motor lifler anestetiklerden 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 anesteziye dirençli olmaları nedeniyle, son yıllarda sempatik bloğun sensorial bloktan daha aşağıda olabileceği ve daha uzun sürebileceği anlaşılmıştır (8).

Lokal anestezi ajanının subaraknoid aralıkta nöronal dokular tarafından emilimi, lokal anestezi ajanının BOS içindeki yoğunluğuna, BOS ile temas halindeki nöronal yüzey alanı, nöral dokusunun lipid içeriği ve sinir dokusuna olan kan akımına bağlıdır.

Lokal anestezi ajanlarının subaraknoid aralıktan uzaklaştırılması ve eliminasyon hızı spinal anestezinin süresini belirler.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 (9).

Spinal anestezinin temel amacı, sensorial ve motor blok olup, birlikte gelişen sempatik denervasyon, genellikle sistemik değişikliklere neden olan bir yan etki gibi görülür (3).

Spinal anestezi derin bir motor bloğa neden olur. Motor bloğun derecesini belirlemede Bromage Skalası kullanılmaktadır (3).

Spinal Anestezi Düzeyini Kontrol Eden Faktörler (3, 6, 9)

1-Uygulamaya ilişkin etkenler:

a-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.

b-İlaç volümü: Anestezi seviyesi volüm arttıkça yükselir.

c-Enjeksiyon yeri: Paramediyal yaklaşımlarda solüsyonun yayılımı artmakta dermatomal seviye yükselmektedir.

d-Enjeksiyon hızı: Yavaş enjeksiyonlar geniş bir difüzyona neden olmadıklarından

anestezi seviyesi düşük kalır. Diğer taraftan hızlı enjeksiyon torasik seviyelere kadar yükselen anesteziye yol açabilir.

e-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.

f-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.

2-Hastaya ilişkin özellikler:

a-Yaş: Hastanın yaşı arttıkça ilaç dağılımı artmakta ve blok yükselmektedir.

b-Kilo: Şişman hastada epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktarında azalmaya ve ilacın daha yüksek seviyelere ulaşmasına neden olabilir.

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

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

e-Anatomik deformasyonlar: Kifoza, lordoz durumlarında anestezi düzeyi değişkenlik gösterir.

Spinal Anestezi Tekniği

Hastaya yapılacak işlem ve kendisinden beklenen açıklanır. Kontrol kan basıncı ve nabız sayısı belirlenip, intravenöz sıvı (tercihen dengeli tuz solüsyonu) başlanır. Veriliş

hızı bloktan önce ve blok sırasında yaklaşık 10 ml/kg/saat gidecek şekilde ayarlanır. Atropin ve vazopressör (efedrin) hazır bulundurulur (3,4).

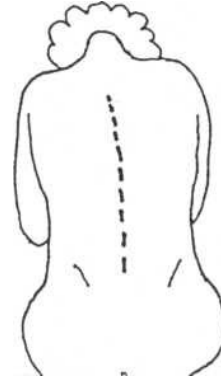
Hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya pozisyon verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir. Spinal anestezinin peridural anesteziye en büyük farklarından birisi anestezi seviyesinin hastaya pozisyon verilerek ayarlanabilmesidir (9).

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 almalı, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır (Şekil 2, 3) (9).



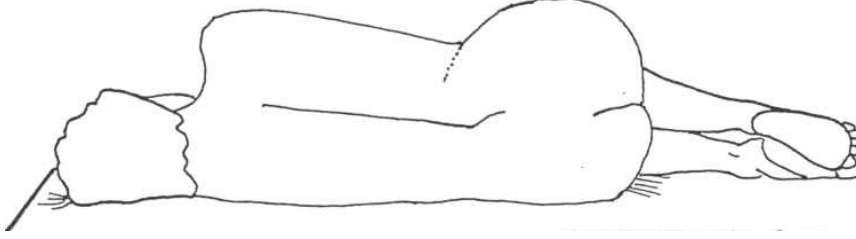
Şekil 2: Oturur pozisyon



Şekil 3: Oturur pozisyon

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 4) (9).



Şekil 4: Sol lateral dekübitüs pozisyonu

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 lomber 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 (9).

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Bu teknikler:

- 1- Orta hatta yaklaşım
- 2- Paramediyan lateral yaklaşım
- 3- Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)
- 4- Kontinü kateter tekniği

Spinal Anestezi Tipleri (4)

Saddle (eyer veya süvari yaması) blok: Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. Az miktarda ilacın oturur pozisyonunda, L₄₋₅ aralığından enjeksiyonu ve hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dakika oturur pozisyonunda 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 dakika 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.

Spinal Anestezi Endikasyonları (3, 10)

- 1- Perianal bölge ameliyatları
- 2- Transüretal rezeksiyon (özellikle geriatrik hastalar)
- 3- Jinekolojik ameliyatlar
- 4- Alt ekstremité ameliyatları
- 5- Göbek hattı altındaki bütün ameliyatlar

Spinal Anestezi Kontrendikasyonları (3, 10)

Spinal anestezi kontrendikasyonları mutlak ve rölâtif olarak ikiye ayrılır.

Mutlak kontrendikasyonlar:

- 1- Hastanın reddetmesi ya da psikolojik yönden uygun olmaması
- 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- Enjeksiyon bölgesinde infeksiyon
- 9- Anesteziyoloğun deneyimsiz olması
- 10- Cerrahın deneyimsiz olması ve spinal anestezi süresinde ameliyatı bitirememesi olasılığı
- 11- Ameliyat süresinin öngörülememesi

Rölatif kontredikasyonlar:

- 1- Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlarda
- 2- Vertebral kolonda deformiteler, artrit, kifoskolyoz, lumbar vertebralarda çeşitli seviyelerde füzyonu
- 3- Kronik baş veya bel ağrısı
- 4- BOS gelmesine rağmen BOS'ta kan görülmesi
- 5- Üç kez denemeye rağmen spinal aralığa girilememesi
- 6- Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi
- 7- Daha önce hastaya heparin verilmiş olması
- 8- Kalp hastalarında T6 veya üzerinde anestezi isteniyorsa

Spinal anestezi komplikasyonları (8, 9, 10)

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

SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ

Spinal anestezinin insan fizyolojisinde meydana getirdiği değişikliklerin en önemli nedeni sempatik sinirlerin paralizisidir. Sempatik çekirdekler medulla spinalis

üzerinde C₈-L₂ segmentleri arasında, parasempatik çekirdekler ise sakral segmentlerde bulunurlar (2,9).

I-Kardiyovasküler sisteme etkisi:

Spinal anestezinin kardiyovasküler etkileri ventriküler BOS'ta medüller vazomotor merkezleri doğrudan baskılayacak konsantrasyonda bulunan lokal anesteziye beğli değildir.Spinal anestezide kullanılan lokal anesteziğin plazma seviyeleri miyokard veya vasküler düz kaslar üstüne etki edebilecek seviyelerin altındadır.Spinal anestezide sempatik denervasyon seviyesi kardiyovasküler yanıtın ciddiyetini belirler.Bu nedenle nöral blok seviyesi ne kadar yüksek ise kardiyovasküler parametrelerdeki değişikliğin o kadar fazla olması beklenebilir (9).

Sempatik blokajın en önemli etkisi kardiyovasküler sistemde oluşan değişikliklerdir. Görülen en önemli komplikasyon hipotansiyondur. Sempatik denervasyon bölgesindeki arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla arteriyel basınç düşmektedir (3,11). Kan basıncındaki bu düşme, sempatik liflerin etkilenmediği alanlarda kompanzatuvar 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 arteriyel 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 burada göllenmesi sonucunda venöz dönüş azalır ve kan basıncı düşer (3).

Pregangliyoner sempatik lifler T₁-L₂ segmentlerinden kaynaklanırlar. 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 kardiyokseleratör T₁ - T₄ 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. Spinal anestezi planlanan hastada volüm açığı varsa hipotansiyon daha belirgin şekilde ortaya çıkar. Bu nedenle hastalara işlem öncesinde intravenöz sıvı verilmesi önemlidir. Bradikardi gelişmiş ise atropin 0.5 mg intravenöz uygulanır. Hipotansiyonun devam etmesi halinde α ve β mimetik etkili bir vazopressör olan efedrin 5-10 mg intravenöz uygulanabilir (3).

Spinal anestezi sırasında 55 mmHg'nın altında seyreden ortalama arteryel kan basıncı beyin kan akımını ciddi olarak azaltır .

Lokal doku faktörlerinin otoregülasyonu nedeniyle ciddi hipotansiyon durumları hariç renal kan akımında bir değişiklik olmaz.

2-Solunum sistemine etkisi:

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

Diyafragmanın innervasyonunun C₃₋₅ segmentinden çıkan spinal sinirlerle sağlanmasından dolayı, bloğun yükselerek interkostal kasları etkilemesi solunum parametrelerinde önemli bir değişikliğe neden olmaz. Ancak yüksek seviyeli torakal spinal anestezide maksimum soluma kapasitesi, maksimum ekspiratuar hacim ve zorlu ekspiryumdaki maksimum intraplevral basınçlar anlamlı derecede azalır. Zorlu ekspiryumda rol oynayan kaslar, özellikle de anterior abdominal kaslar, yüksek seviyeli torakal spinal anestezide paralizye uğradıklarından ekspiryumun pulmoner mekaniği bozulur. Motor blok seviyesi duyusal blok seviyesinden genelde daha aşağıda olduğundan orta seviyeli servikal duyusal anestezide bile frenik sinir etkilenmez.

3-Karaciğer Üzerine Etkileri:

Ortalama arter basıncındaki azalma hepatic kan akımı üzerine doğrudan etki gösterir. Karaciğer daha fazla oksijen kullanmaya başlayarak kendini iskemiden korur. Karaciğer enzimleri etkilenmez (9).

4- Gastrointestinal Sisteme Etkisi:

T₅-L₁ düzeyinde sempatik blokaj sonucu, parasempatik tonus hakimiyeti ön plana çıkar ve buna bağlı olarak ince barsaklarda kontraksiyon ve sfinkterlerde gevşeme olur. Bu etki, karın duvarının gevşemesi ile birlikte iyi cerrahi koşullar sağlar (9).

5-Mesane Fonksiyonlarına Etkisi:

Spinal anestezide S₂-S₄ dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi ortadan kalkar ve idrar retansiyonu meydana gelebilir .

6-Hormonal ve Metabolik Yanıt Üzerine Etkiler:

Spinal anestezi, genel anestezide gözlenmeyecek şekilde, operasyon sahasından çıkan nosiseptif uyarılara karşı oluşan hormonal ve metabolik yanıtları bloke eder. Ancak bu etki geçicidir. Spinal anestezinin etkilerinin ortadan kalkmasından sonra aynı operasyonu genel veya spinal anestezi altında geçiren hastaların metabolik ve hormonal cevapları birbirinden ayırt edilemez (9).

AĞRI VE PERİFERİK SİNİR FİZYOLOJİSİ

Uluslararası Ağrı Araştırma Teşkilatı (IASP) tarafından yapılan tanımlamaya göre ağrı; gerçek veya potansiyel doku hasarı ile birlikte olan veya böyle bir hasar gibi tanımlanan,nahoş bir duyuşal deneyimdir.

Ağrı; zamana, mekanizmaları ve kaynaklandığı bölgeye göre üç şekilde sınıflandırılabilir.

Zamana göre ağrı; akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılır. Akut ağrı; hasarlanma bir hastalık prosesi veya kas yada organların anormal fonksiyonu sonucunda oluşan noksius uyarı olarak, kronik ağrı ise akut hastalığın genel seyrinden daha uzun süren veya iyileşme için makul bir zaman geçtikten sonra da devam eden ağrı olarak tanımlanabilir. Bazı durumlarda akut ağrı, intermitant özellik göstermekte veya kronik ağrıya dönüşmektedir (12).

Mekanizmalarına göre ağrı ise; nosiseptif ağrı, nöropatik ağrı, deafferantasyon ağrısı, reaktif ağrı, 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 diyabetik nöropati sırasında ortaya çıkan ağrılar nöropatik ağrıya örnek olarak verilebilir.

Deafferantasyon ağrısı periferik ya da merkezi 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 ise ağrı; somatik, visseral, sempatik ağrı olarak tanımlanabilir.

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, künt 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 (13).

Sinir Lifleri: (13,14)

Sinir lifleri A, B, C diye sınıflandırılır. A sınıfı lifler, miyelinli somatik sinir

lifleridir. Bunlar; A_α , A_β , A_γ ve A_δ olarak ayrılır. A lifleri içinde en kalını A_α lifleridir. B lifleri miyelinli preganglionik sinir lifleridir. C lifleri miyelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir. A_α ve A_β lifleri ise motor liflerdir. Aynı zamanda proprioception (denge ve hareket) ve dokunmayı da iletir. A_γ lifleri ise kas içciklerinin motor efferentidir. A_δ ve C lifleri ağrı ve ısı duyusunu iletir.

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-Gabaerjik
- 4-Nörotensin
- 5-Kolinerjik

Noradrenalin ve serotonin inen kontrol sisteminde etkili nörotransmitterlerdir. Spinal korddaki noradrenerjik ve seratonerjik terminaller spinal kord içinde değil, beyin sapında yer alır. Elektrofizyolojik çalışmalar noradrenalinin antinosiseptif işlevinin spinal 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.

LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezi, vücudun belirli bölgesinde sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. Lokal anestezi de uygun yoğunlukta verildiklerinde, uygulama yerinden başlayarak sinir iletimini geçici olarak bloke eden maddelerdir (15).

Lokal anesteziğin etkisi altında sinir lifinde uyarılma eşiği yükselir, uyarı iletim hızı azalır, nihayet uygun konsantrasyondaki ilaçla iletim tam olarak bloke edilir. Lokal anesteziğin etki mekanizması Ca^{++} iyonlarını bağındıkları membran reseptörlerinden

ayırarak zar geçirgenliğindeki artışı önleme şeklindedir. Böylece Na⁺ iyonları içeri giremez ve iletim bloke olur.

Aromatik grupta ara zincir arasındaki bağı ester veya amid olmasına göre lokal anestezipler ikiye ayrılır (16) :

Ester yapılı lokal anestezipler:

- Kokain
- Prokain
- Klorprokain
- Tetrakain

Amid yapılı lokal anestezipler:

- Lidokain
- Prilokain
- Dibukain
- Mepivakain
- Etidokain
- Bupivakain
- Artikain
- Ropivakain
- Levobupivakain

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 (15,17).

Lokal anesteziplerin uygulandıkları yerlerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini doz, enjeksiyon yeri, vazokonstriktör maddelerin eklenmesi, ilacın fizikokimyasal ve farmakolojik özellikleri etkiler (15,18). Vazokonstriktör ajanlar ile bölgesel kanlanma azaldığından lokal anesteziplerin emilimi azalır ve nöronlar

tarafından tutulumu artar (19).

Lokal anesteziğin 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 bağımlıdır (20).

Lokal Anesteziyi Etkileyen Faktörler

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

C_m 'i etkileyen faktörler:

1-Lif kalınlığı: Lokal anesteziğin etkisi lifler incelidikçe artmaktadır.

2-pH: Solüsyonun pH'sı arttıkça C_m azalmaktadır.

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

4-Sinir uyarı hızı: Yüksek uyarı hızlarında lokal anesteziğin ajanların potansinde artış olur.

Klinik olarak fonksiyon kaybı şu sırayı izler; ısı ve ağrı, dokunma, derin duyu ve iskelet kası tonusu. Normale dönüş sırası bunun tersidir (21,22,23).

Farmakolojik Özellikleri:

1-Etkinlik: Yağda erirliği yüksek olan lokal anesteziğin (etidokain), yağda erirliliği düşük olan anesteziğe (mepivakain, prilokain) oranla daha güçlüdür. Analjezi kalitesi ise lokal anestezinin 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.(Tablo 1)

Tablo-1:Lokal anesteziklerin etki sürelerine göre sınıflandırılması

Kısa etki süresi (30-60 dak)	Orta dereceli etki süresi (60-120 dak)	Uzun etki süresi (>300 dak)
Prokain Klorprokain	Lidokain Mepivakain Prilokain Artikain	Tetrakain Bupivakain Levobupivakain Ropivakain Etidokain

4-Diferansiyel blok: Bir lokal anestezik ilacın sensoriyel ve motor lifleri farklı derecelerde etkilemesi sonucu ortaya çıkar. Bupivakain motor blok yapmaksızın veya minimal blok sağlayarak analjezi meydana getirir (20,24,25).

Lokal Anesteziklerin Yan Etkileri (26)

1-Ajanın doğrudan etkisi:

a)Lokal: Travmatik enfeksiyon, allerjik dermatittir.

b)Sistemik: Dört nedenden kaynaklanmaktadır:

-Yüksek dozaj:

Merkezi sinir sistem (MSS) toksisitesi; lokal anestezikler 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 yaygın bir depresyon fazı meydana gelir.

Asıl sorun, doğrudan serebral hasar değil konvüzyonlar sırasında gelişen hipoksi veya kardiyak arrest ile oluşan dolaşım bozukluğudur.

Kardiyovasküler sistem (KVS) toksisitesi; lokal anestezik ajanların

kardiyovasküler etkileri, bölgesel anestezide otonom yolların inhibisyonu ile dolaylı olarak gelişmektedir. Toksikite, ajanların gücü ile doğru orantılıdır. Kardiyovasküler sistem merkezi sinir sisteminden daha dirençli olduğundan yan etkiler daha yüksek kan konsantrasyonlarında ortaya çıkmaktadır.

- İntolerans: Plazmada analjezik düzeyin altındaki konsantrasyonda lokal anestetik ajanın analjezik etki göstermesidir.

- İdiosenkrazi: İlacın yan tesiri daha önce bildirilen gruplardan hiçbirine sokulamıyorsa idiyosenkrazi olarak kabul edilir. Bu reaksiyonların nedeni ve yapısı bilinmemektedir. Allerji veya hipersensitiviteye benzer, fakat reaksiyonda immünolojik bir mekanizma rol oynamaz. Duyarlı kişilerde, genellikle normal koşullarda ortaya çıkmayan kalıtsal bir enzim anomalisi vardır ve bazı ilaçların alınımı bu enzim eksikliğini ortaya çıkarır.

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

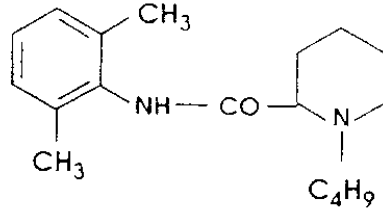
2-Sekonder olarak ajan veya bloğun yarattığı fizyolojik değişiklikler:

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.

BUPİVAKAİN (MARCAİNE)



Şekil 5: Bupivakainin kimyasal formülü

Bupivakain, bütün bloklarda kullanılabilir. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar. Birikici etkisi yoktur. Mepivakainin amin kısmına metil grubu yerine butil grubunun eklenmesiyle oluşmuş bir lokal anestezi maddesidir (Şekil 5). 1957 yılında AF Ekenstam tarafından bulunmuş ve klinik kullanıma (ilk yayın Telivua, 1963) girmiştir (27).

Lipid erirliği yüksektir ve plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanır. Lidokain'den 3-4 kez etkin olup, etki süresi en uzun (5-16 saat) lokal anestezi maddesidir. En uzun etkiyi majör periferik sinir blokları ve özellikle brakial pleksus blokajında gösterir. 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 dakika sonra ulaşır. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar. Gebelerde kullanımından sonra fetustaki düzeyi fazla yükselmez. Bu özellikleri nedeniyle doğum eylemi ağrısının giderilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (26, 28, 29).

İntravenöz bölgesel anestezi için pek önerilmez, çünkü turnikeden sızan ilaç toksik hatta ölümcül komplikasyonlara yol açabilir (Bier blok) (27). Çok az bir kısmı idrarla değişmeden atılır. Kalan miktar karaciğerde metabolize edilir. Spinal dozu 2-4 ml olabilir, bunu geçen dozlarda dikkatli olunmalıdır. Epidural olarak verilebilecek en fazla doz 2 mg/kg'dır. Adrenalin bupivakainin etkisini çok fazla arttırmamakla beraber toksisitesini azaltır (26,28,30).

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

dozu 200 mg olup epinefrin uygulanan durumlarda dahi 250 mg'ı geçmemek gerekmektedir. Toksik plazma konsantrasyonu 4-5 mcgr/ml'dir. Kan tablosunda bir değişiklik yapmaz, methemoglobinemiye sebep olmaz (26, 27).

Yan etkiler; aşırı dozun neden olduğu yüksek plazma yoğunlukları, hızlı emilim, en sık olarak da dikkatsiz damar içi enjeksiyonu sonucunda ortaya çıkar. Bu reaksiyonlar, santral sinir sisteminde; dilde uyuşma, sersemlik, baş dönmesi, bulanık görme, titreme ve bunları izleyen uyku hali, konvülsiyonlar, bilinç kaybı, olasılıkla solunum durması şeklinde, kardiyovasküler sistemde ise; hipotansiyon, bradikardi, kardiyovasküler kollaps, ventriküler aritmi şeklinde kendini gösterir.

LEVOBUPİVAKAİN (CHIROCAINE)

Levobupivakain, amid grubu lokal anesteziklerin bir üyesidir, rasemik bupivakainin S-enantiomeridir. Levobupivakain çözeltileri, obstetrik paraservikal blok ve bier blok haricinde bütün bloklarda kullanılabilir. (26,28).

Diğer lokal anesteziklerin farmakodinamik özelliklerini paylaşması beklenir.Toksik konsantrasyonları, kalp iletisi ve uyarılabilirliği baskılanması sonucunda atriyoventiküler blok, ventiküler aritmiler ve bazen ölümle sonuçlanan kalp durmasına yol açabilmektedir. Buna ek olarak miyokard kontraktilesinin baskılanması ve periferik vazodilatasyon oluşması sonucunda kalp atım hacminde ve arteriyel kan basıncında düşme meydana gelmektedir.Ancak bu kardiyak yan etkiler bupivakainden daha azdır (31-40). Yapılan çalışmalarda levobupivakain ve bupivakain eşdeğer dozlarının ortalama klirens, dağılım hacmi ve terminal yarı ömrü değerleri benzer bulunmuştur (40). Terapötik uygulamayı takiben kandaki zirve düzeylerine, epidural uygulamadan sonra ortalama olarak 30 dakikada ulaşır.

Levobupivakain yaygın olarak metabolize edilmekte olup idrar ve dışkıda değişmemiş levobupivakain saptanmamıştır (26).

Yaşlılarda, uygulama yerine bağlı olarak etkinliği değişebilmektedir.

Maternal/fetal oranı bupivakain için normal kabul edilen sınırlar içindedir (40,41,42). Böbrek yetersizliğinde biriktiği yolunda bir kanıt bulunmamakla birlikte, metabolitlerin bazılarının birikmesi mümkündür çünkü bunlar temel olarak böbrekten atılmaktadır. Karaciğer yetersizliğinde gecikmiş eliminasyon nedeniyle, yenilenen dozların azaltılması gerekebilir. Levobupivakain intravenöz bölgesel anestezide (Bier Blok) kontrendikedir.

Epidural anestezi; levobupivakain %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, en fazla 150 mg kullanılabilir. Doğumda %0.5 konsantrasyonda 15-30 ml, 75-100 mg dozlarda kullanılabilir. Kardiyak yan etki riskindeki artış nedeniyle 7.5 mg/ml çözeltisi önerilmemektedir. Bir cerrahi girişim sırasında epidural dozlar en fazla 400 mg kadar bölünmüş dozlar halinde uygulanmalıdır (28,40).

İntraoperatif blok ve postoperatif ağrı tedavisi için 24 saatte uygulanabilecek toplam doz 695 mg'dir. İntratekal uygulamalarda 4 ml 20 mg'a kadar doz önerilmektedir

C-GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız; Dr.Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesinde, Şubat-Eylül 2006 tarihleri arasında elektif genel cerrahi ameliyathanelerinde yapıldı.

Çalışmaya inguinal herni ameliyatı planlanan, 20-60 yaş arasında, ASA I-II fizik durumunda, toplam 60 erkek hasta dahil edildi. ASA III ve üzeri, periferik nöropati, nöromusküler veya nöropsikiyatrik hastalığı olan, alkol ya da ilaç bağımlısı, obez (vücut kitle indeksi>30), lokal anestezi maddelere aşırı duyarlılık hikayesi, skolyoz, bel ağrısı ya da bel bölgesinden operasyon geçirmiş, kanama pıhtılaşma bozukluğu, enfeksiyon, sık analjezik kullanım öyküsü olan, 150 cm'den kısa, 180 cm'den uzun olgular kapsam dışında bırakıldı. Dahil edilen hastalar ameliyat öncesi bilgilendirilerek; bilgilendirilmiş onam formlarına imzalı onayları alındı. Olgular kullanılan lokal anestezi ajana göre; levobupivakain grubu (grup L) ve bupivakain grubu (grup B) olmak üzere 30'ar kişilik rastgele iki gruba ayrıldı.

Her iki gruptaki hastalara el sırtından 20G kanül ile damar yolu açıldı. Premedikasyon amacıyla 0,03mg/kg midazolam intravenöz yoldan yapıldı. Spinal blok öncesi 30 dakika süresince gidecek şekilde 10 ml/kg %0.9 izotonik NaCl infüzyonu başlandı. Hastalar ameliyathaneye alınarak standart DII derivasyonunda elektrokardiyografi (EKG), kalp atım hızı (KAH), noninvaziv sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO2) monitörizasyonu (CAMS II Comprehensive Anesthesia Monitor) yapıldı. İlk değerler, lokal anestezi ilaç verilmesinden hemen sonra, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakikalardaki değerler kaydedildi.

Tüm hastalara oturur pozisyon verildi. Ponksiyon bölgesi % 10 povidon iyot antiseptik çözeltici (İsosol ®) ile dezenfekte edilerek steril delikli kompres ile örtüldü . Oturur pozisyonda L₃₋₄ aralığından 25 numara Quincke uçlu spinal iğne ile intratekal aralığa girilerek berrak BOS gelişi gözlemlendikten sonra Grup L hastalara 3ml %0.5 izobarik levobupivakain (Chirocaine %0.5-Abbott), Grup B hastalara 3ml %0.5 izobarik bupivakain (Marcaine %0.5–Astra Zeneca)verildi. Enjeksiyonu takiben hastalar supin pozisyona çevrildi. Duyusal blok seviyesi orta klaviküler hatta bilateral "pin-prick" testi ile, motor blok

seviyesi ise Modifiye Bromage skalası ile, lokal anestezi verilmesi sonrası her iki dakikada bir ölçüldü (Tablo 2). Bu takiplerle duyu blok başlama zamanı, maksimum motor blok zamanı, motor bloğun bir alt dereceye inme süresi, iki segment duyu blok gerileme zamanı, analjezi devam süresi ve bulantı-kusma, hipotansiyon, bradikardi gibi yan etkiler ve hasta memnuniyeti kaydedildi.

Tablo 2: Modifiye Bromage skalası

0	Motor blok yok
1	Fleksiyondaki dizi kaldırır
2	Ayak bileğini kaldırır
3	Tam blok, ayağını kıvıltamaz

Duyusal bloğun başlama zamanı olarak T_{10} dermatomundaki duyu kaybı olduğu an, iki segment gerileme zamanı olarak da duyu blok ulaştığı en yüksek dermatomdan iki dermatom gerilediği zaman kabul edildi.

Motor blok geri dönüşüm zamanı olarak hastanın ulaştığı en yüksek motor blok skalasından bir puan gerilediği zaman değerlendirildi. Cerrahi işlem başladıktan sonra ağrı şiddetini belirlemek amacıyla Vizüel analog skala (VAS) kullanıldı. Hastalardan ağrı şiddetleri için 0' dan 10'a kadar bir numara vermesi istendi. Bu değerlendirme; 0-4: iyi, 5-7: orta, 8-10: kötü olarak gruplandırıldı.

Hastaların postoperatif dönemde ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre kaydedildi. Hastaların analjezik ihtiyacı VAS değeri 4 ve üzeri olduğu zaman kabul edildi. Hastaların analjezik ihtiyacı olduğunda 75 mg diklofenak sodyum intramusküler yapıldı.

Hipotansiyon sınırı; anestezi öncesi ortalama arter basıncında %25 ve üzerinde düşme, hipertansiyon sınırı; anestezi öncesi ortalama arter basıncında %25 ve üzerinde artma ve bradikardi sınırı; KAH 50 atım/dakika'nın altı olarak kabul edildi. Hipotansiyon geliştiğinde 5 mg efedrin, bradikardi geliştiğinde 0,5 mg atropin

intravenöz yapılması planlandı. Desatürasyon sınırı ise SpO2 %95 olarak kabul edildi. SpO2 %95'in altına indiğinde hastalara maske ile 2 lt/dakika oksijen verildi.

Hasta memnuniyeti, cerrahi işlem bitiminde hastaya memnuniyet skoru sorularak değerlendirildi (Tablo 3) .

Tablo 3: Hasta memnuniyet değerlendirme skoru

Skor	Hasta Değerlendirmesi
0	Kötü
1	Orta
2	İyi
3	Çok iyi

İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME

Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra grupların takipli ölçümlerinde tekrarlayan varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında Fisher gerçeklik testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

Tablo 4: Levobupivakain Grubundaki (Grup G) Olguların Dökümü

Hasta No	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Boy(cm)	Ağırlık(kg)	ASA
1	46252756142	60	E	160	62	II
2	32098843482	60	E	170	80	II
3	17636888186	25	E	176	76	I
4	67018118705	50	E	175	85	II
5	12314567100	60	E	170	65	II
6	67515240894	60	E	165	60	II
7	20452294604	34	E	167	78	I
8	2583852964	44	E	170	75	II
9	12044909324	55	E	177	85	II
10	16372811212	51	E	175	70	I
11	38692894942	58	E	175	77	II
12	19307675699	48	E	178	70	I
13	23368871952	28	E	180	75	I
14	51997241402	40	E	175	65	I
15	68674188974	59	E	180	85	I
16	44071007048	55	E	167	85	II
17	48901725332	40	E	180	80	II
18	43852077332	60	E	170	66	II
19	48889709294	45	E	170	85	I
20	101671784450	60	e	170	80	I
21	3604934589	60	E	175	68	II
22	24236105526	60	E	175	78	II
23	31289179778	36	E	168	60	I
24	63091421680	34	E	160	62	I
25	27868337273	39	E	150	55	I
26	32557929	60	E	178	88	I
27	14204113848	60	E	172	75	I
28	38431623553	55	E	170	65	I
29	3326288716	46	E	172	75	I
30	39986399356	44	E	172	70	I

Tablo 5: Bupivakain Grubundaki (Grup B) Olguların Dökümü

Hasta No	Protokol	Yaş	Cinsiyet	Boy(cm)	Ağırlık(kg)	ASA
1	47932272556	60	E	170	60	II
2	22547582016	46	E	172	70	I
3	32425604488	60	E	170	68	II
4	27604442812	39	E	180	100	I
5	24629153596	41	E	180	78	I
6	37765556060	46	E	178	98	I
7	27478952396	60	E	170	67	II
8	50146635384	60	E	173	80	II
9	14403038430	60	E	170	70	II
10	75355007530	29	E	177	78	I
11	24486403968	41	E	175	60	I
12	185991	35	E	165	68	I
13	14054326870	51	E	165	50	II
14	64087134508	60	E	178	85	I
15	44512826024	38	E	173	80	I
16	59401381416	60	E	180	80	I
17	15947237716	35	E	172	69	I
18	46267437548	48	E	170	70	I
19	10433319846	25	E	165	72	I
20	23911439462	52	E	165	55	I
21	22945771524	58	E	169	75	II
22	26320331280	38	E	170	72	I
23	12932865182	23	E	171	95	I
24	16874324500	48	E	175	75	II
25	24997844096	60	E	175	81	II
26	26213428288	40	E	165	95	I
27	12064423282	29	E	167	82	I
28	18836032899	42	E	165	65	I
29	12011130242	60	E	165	60	II
30	38392073178	60	E	170	80	II

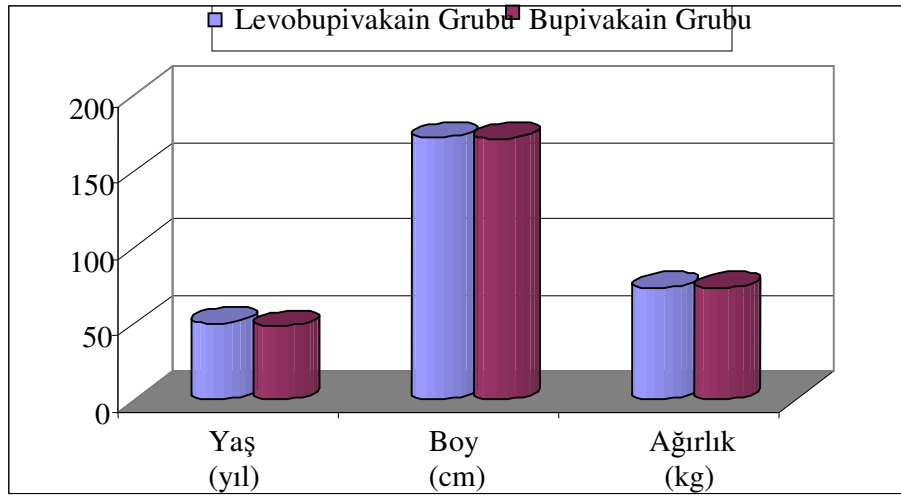
D-BULGULAR

Çalışmamızda 01.02.2006-30.09.2006 tarihleri arasında inguinal herni cerrahisi yapılacak olan 60 hasta randomize olarak iki eşit gruba ayrılmıştır.

Çalışmamızda gruplar arasında yaş, ağırlık, boy açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 6, Şekil 6)

Tablo 6: Gruplara göre demografik özelliklerin karşılaştırılması (Ort \pm SS)

	Grup L	Grup B	t	p
Yaş(Yıl)	50,1 \pm 10,79	47,77 \pm 12,54	0,77	0,443
Boy(cm)	171,73 \pm 7,12	171,33 \pm 4,79	0,26	0,799
Ağırlık(kg)	73,33 \pm 9,05	73,27 \pm 10,96	0,03	0,98



Şekil 6: Gruplara göre demografik özelliklerin karşılaştırılması (Ort \pm SS)

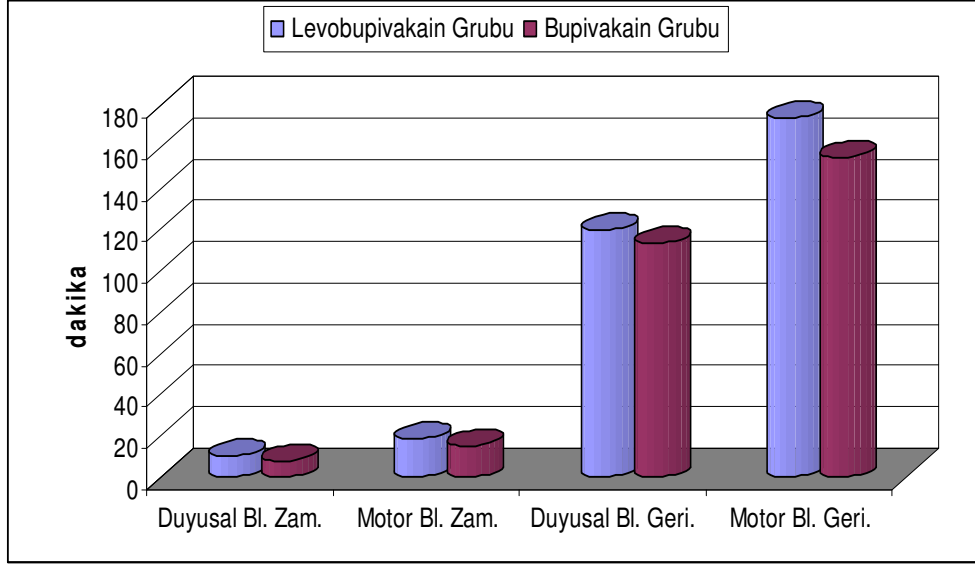
Tablo 7:Gruplara göre duyuşal-motor blok başlama ve gerileme, ilk analjezik ihtiyaç sürelerinin karşılaştırılması (ort. dk±SS)

	Grup L	Grup B	t	p
Duyusal blok başlama süresi (dk)	10,23±3,86	7,8±3,99	2,40	0,019
Motor blok başlama süresi (dk)	18,53±4,97	15,3±6,86	2,09	0,041
Duyusal blok gerileme süresi (dk)	119,63±24,07	113,17±33,84	0,85	0,397
Motor blok gerileme süresi (dk)	173,83±51,69	154,9±48,16	1,47	0,148
İlk analjezik ihtiyacı süresi (dk)	222,33±59,98	241,43±68,25	1,15	0,254

Grup L olgularda duyuşal blok başlama zamanı ortalaması grup B'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,019). (Tablo 7, Şekil 7)

Grup L olgularda motor blok başlama zamanı ortalaması grup B'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,041). (Tablo 7, Şekil 7)

Grupların duyuşal blok gerileme süresi, motor blok gerileme süresi, ilk analjezik ihtiyacı süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p>0.05). (Tablo 7, Şekil 7)



Şekil 7: Gruplara göre duyuşal-motor blok başlama ve gerileme ,ilk analjezik ihtiyaç sürelerinin karşılaştırılması

Tablo 8:Gruplar arası KAH değerlerinin karşılaştırılması (ort. atım sayısı/dk±SS)

KAH	Grup L	Grup B	t	p
Bazal	79,57±10,72	80,53±11,15	-0,34	0,733
Blok sonrası	79,6±10,9	78,2±12,21	0,47	0,641
Blok Sonrası				
5 Dk.	77,1±10,41	76,23±10,71	0,32	0,752
Blok Sonrası				
10 Dk.	75,57±9,75	75,27±12,22	0,11	0,917
Blok Sonrası				
15 Dk.	72,83±8,77	75,07±12,91	-0,78	0,436
Blok Sonrası				
20 Dk.	72,83±9,75	73,7±12,93	-0,29	0,77
Blok Sonrası				
30 Dk.	71,17±8,34	71,07±12,86	0,04	0,972
Blok Sonrası				
45 Dk.	71,73±9,21	70,3±13,41	0,48	0,631
Blok Sonrası				
60 Dk.	70,83±8,08	70,6±11,35	0,09	0,927
F	5,37	11,70		
p	0,0001	0,0001		

İki grup arasında bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakikalar KAH ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). (Tablo 8, Şekil 8)

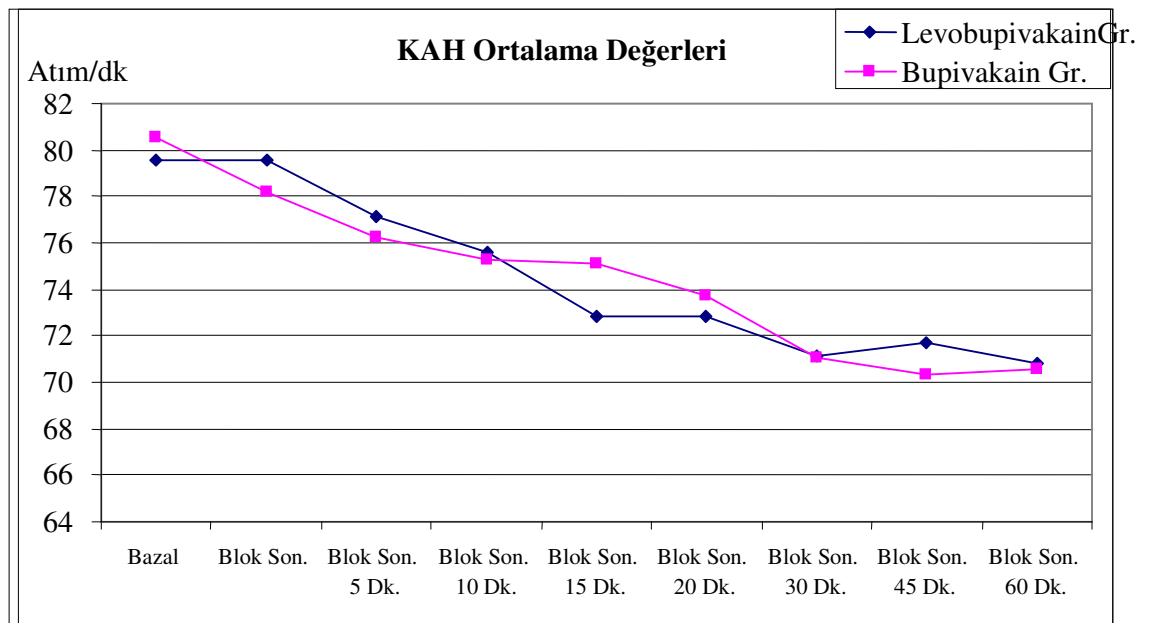
Grup L vakalarda bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar KAH ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir ($p=0,0001$). (Tablo 8, Şekil 8)

Bazal KAH değerleri blok sonrası 10.,15.,20.,30.,45.,60.dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05,p<0,001$), blok sonrası KAH değerleri

blok sonrası 10.,15.,20.,30.,45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05$, $p<0,001$), blok sonrası 5. dakika KAH değerleri blok sonrası 15.,20.,30.,45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$), blok sonrası 10. dakika KAH değerleri blok sonrası 30.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05$) bulunmuştur. (Tablo 8, Şekil 8)

Grup B vakalarda bazal,bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar KAH ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir ($p=0,0001$). (Tablo 8, Şekil 8)

Bazal KAH değerleri blok sonrası 10.,15.,20.,30.,45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05$, $p<0,001$), blok sonrası KAH değerleri blok sonrası 30.,45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,001$), blok sonrası 5. dakika KAH değerleri blok sonrası 30.,45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05$, $p<0,01$), blok sonrası 10. dakika KAH değerleri blok sonrası 45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05$, $p<0,01$), blok sonrası 15. dakika KAH değerleri blok sonrası 45. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05$) bulunmuştur. (Tablo 8, Şekil 8)



Şekil 8:Grupların KAH ortalama değerleri (Atım sayısı/dk)

Tablo 9: Grupların SAB ortalama değerleri (Ort. mmHg±SS)

SAB	Grup L	Grup B	t	p
Bazal	140,6±12,84	138,57±15,27	0,56	0,579
Blok				
Sonrası	135,7±15,58	134,37±19,46	0,29	0,771
Blok				
Sonrası 5 Dk.	134,63±16,31	133,3±17,8	0,30	0,763
Blok				
Sonrası 10 Dk.	133±15,36	132,87±15,76	0,03	0,974
Blok				
Sonrası 15 Dk.	130,23±16,08	130,67±16,78	-0,10	0,919
Blok				
Sonrası 20 Dk.	128,8±14,9	129,03±16,3	-0,06	0,954
Blok				
Sonrası 30 Dk.	130,7±12,56	128,73±16,78	0,51	0,609
Blok				
Sonrası 45 Dk.	131,07±12,36	126,53±15	1,28	0,207
Blok				
Sonrası 60 Dk.	132,07±13,6	130,43±12,16	0,49	0,626
F	4,03	3,49		
p	0,0002	0,0012		

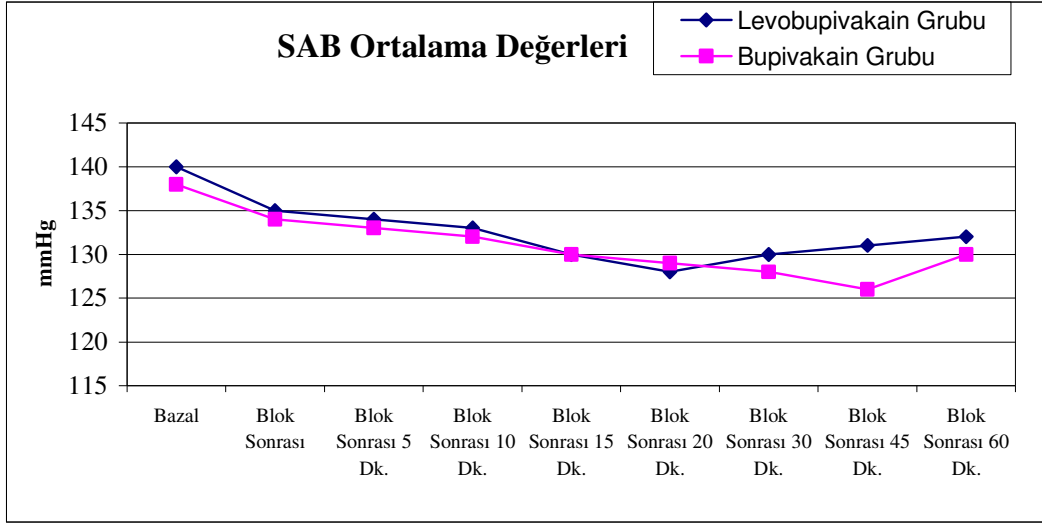
Her iki grup vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar SAB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). (Tablo 9, Şekil 9)

Grup L vakalarını bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar SAB ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir ($p=0,0002$). (Tablo 9, Şekil 9)

Bazal SAB değerleri blok sonrası 15.,20.,30.,45.,60.dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$), bulunmuştur. (Tablo 9, Şekil 9)

Grub B vakalarının bazal,bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar SAB ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir (p=0,0012). (Tablo 9, Şekil 9)

Bazal SAB değerleri blok sonrası 20.,30.,45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek (p<0,05, p<0,001) bulunmuştur. (Tablo 9, Şekil 9)



Şekil 9: Grupların SAB ortalama değerleri(Ort. mmHg±SS)

Tablo 10:Grupların DAB ortalama değerleri(Ort. mmHg±SS)

DAB	Grup L	Grup B	t	p
Bazal	81,1±8,3	84,77±12,2	-1,36	0,178
Blok Sonrası	80,83±10,59	84,43±12,68	-1,19	0,237
Blok Sonrası				
5 Dk.	79,87±9,72	83,7±12,59	-1,32	0,192
Blok Sonrası				
10 Dk.	78,3±10	81,9±12,17	-1,25	0,216
Blok Sonrası				
15 Dk.	77,37±12,91	80,67±12,08	-1,02	0,311
Blok Sonrası				
20 Dk.	76,33±11,79	80,5±12,53	-1,33	0,19
Blok Sonrası				
30 Dk.	77,5±9,62	78,13±13,17	-0,21	0,832
Blok Sonrası				
45 Dk.	77,7±9,02	79,5±11,46	-0,68	0,502
Blok Sonrası				
60 Dk.	77,47±10,4	79,07±10,31	-0,60	0,552
F	2,17	4,41		
p	0,03	0,0001		

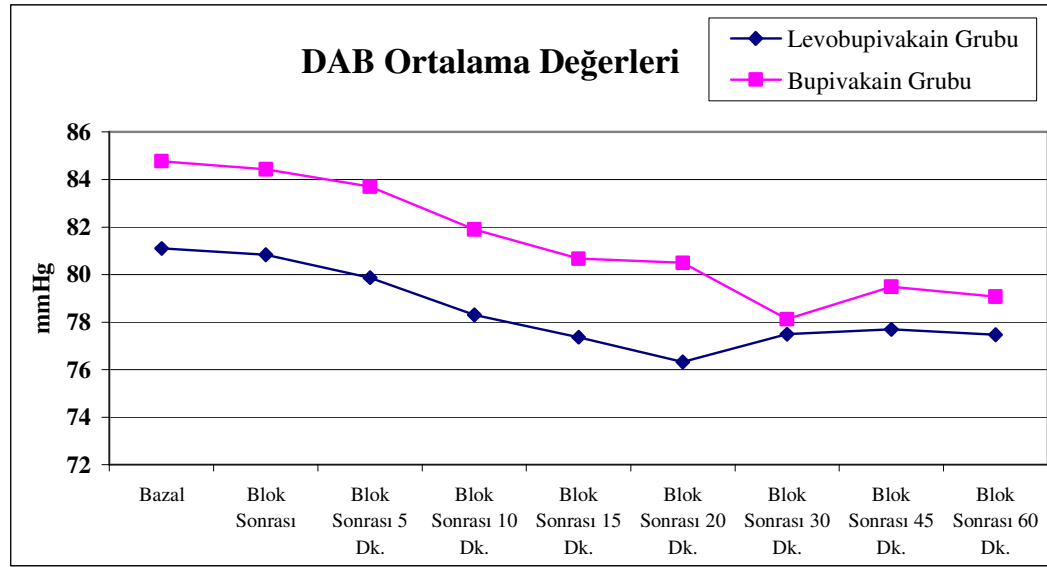
Her iki grup vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar DAB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p>0,05). (Tablo 10, Şekil 10)

Grup L vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar DAB ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir (p=0,03). (Tablo 10, Şekil 10)

Bazal DAB değerleri blok sonrası 20.dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek (p<0,05) bulunmuştur. (Tablo 10, Şekil 10)

Grup B vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar DAB ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir (p=0,0001). (Tablo 8, Şekil 10)

Bazal DAB değerleri blok sonrası 15.,20.,30.,45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek (p<0,05, p<0,01, p<0,001), blok sonrası SAB değerleri blok sonrası 30.dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek (p<0,05) bulunmuştur. (Tablo 10, Şekil 10)



Şekil 10: Grupların DAB ortalama değerleri(Ort. mmHg±SS)

Tablo 11: Grupların OAB ortalama değerleri(Ort. mmHg±SS)

OAB	Grup L	Grup B	t	p
Bazal	104,97±12,5	105,73±12,81	-0,24	0,815
Blok Sonrası	100,77±11,42	102,4±14,89	-0,48	0,635
Blok Sonrası				
5 Dk.	100,3±11,81	102,3±14,2	-0,59	0,555
Blok Sonrası				
10 Dk.	98,37±11,67	101,2±13,05	-0,89	0,379
Blok Sonrası				
15 Dk.	97,57±13,29	98,97±13,67	-0,40	0,689
Blok Sonrası				
20 Dk.	96,7±11,15	98,17±13,94	-0,45	0,654
Blok Sonrası				
30 Dk.	98,13±12,26	96,83±14,32	0,38	0,707
Blok Sonrası				
45 Dk.	98,1±8,81	96,37±11,96	0,64	0,525
Blok Sonrası				
60 Dk.	97,8±10,09	97,07±11,4	0,26	0,793
F	3,08	4,62		
p	0,0025	0,0001		

Her iki grup vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar OAB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p>0,05$). (Tablo 11, Şekil 11)

Grup L vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar OAB ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir

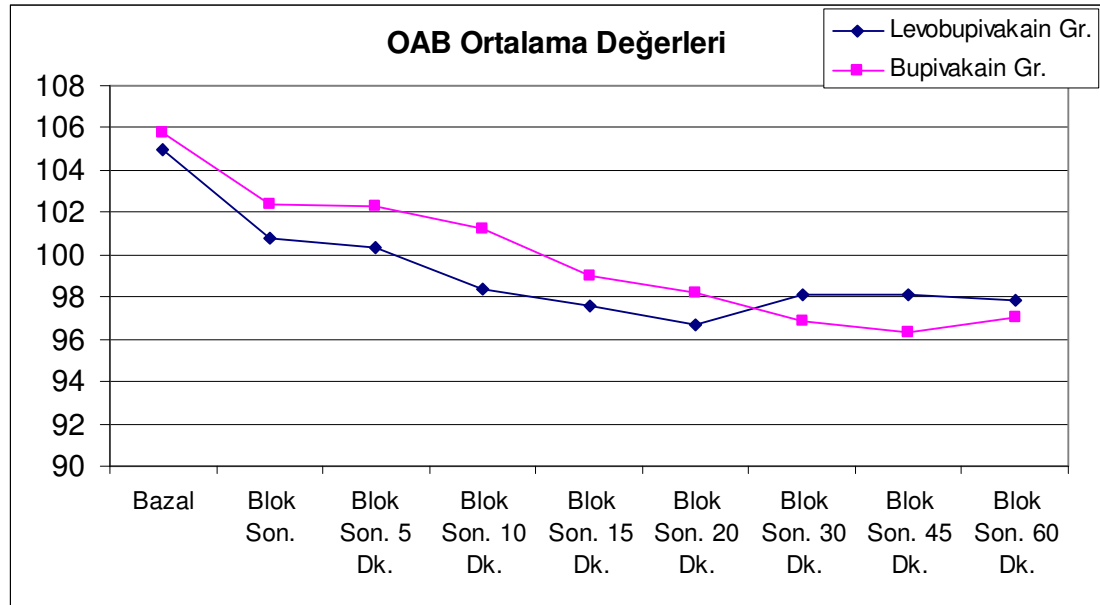
(p=0,0002). (Tablo 11, Şekil 11)

Bazal OAB değerleri blok sonrası 10.,15.,20.,30.,45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek (p<0,05, p<0,001) bulunmuştur. (Tablo 11, Şekil11)

Grup B vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar OAB ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmiştir (p=0,0012). (Tablo 11, Şekil 11)

Bazal OAB değerleri blok sonrası 15., 20., 30., 45.,60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek (p<0,05, p<0,01, p<0,001) bulunmuştur. (Tablo 11, Şekil 11)

Her iki grup olgularda gruplar içinde istatistiksel olarak OAB düşmüştür ancak üçer olguda klinik olarak hipotansiyon gözlendi ve 5mg efedrin intravenöz yapıldı.



Şekil 11: Grupların OAB ortalama değerleri(Ort. mmHg±SS)

Tablo 12: Grupların SPO₂ ortalama değerleri(Ort.%±SS)

SPO ₂	Grup L	Grup B	t	p
Bazal	98,27±0,64	98,13±0,94	0,64	0,522
Blok				
Sonrası	98,33±0,61	98,1±0,66	1,42	0,16
Blok				
Sonrası 5 Dk.	98,43±0,5	98,27±0,69	1,07	0,29
Blok				
Sonrası 10 Dk.	98,5±0,57	98,43±0,77	0,38	0,706
Blok				
Sonrası 15 Dk.	98,5±0,63	98,23±0,77	1,46	0,149
Blok				
Sonrası 20 Dk.	98,5±0,57	98,43±0,77	0,38	0,706
Blok				
Sonrası 30 Dk.	98,57±0,5	98,37±0,67	1,31	0,196
Blok				
Sonrası 45 Dk.	98,53±0,51	98,33±0,71	1,25	0,215
Blok				
Sonrası 60 Dk.	98,57±0,57	98,47±0,63	0,65	0,521
F	1,64	1,50		
p	0,113	0,154		

Her iki grup vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar SPO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (p>0,05). (Tablo 12)

Grup L vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar SPO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemiştir (p=0,113). (Tablo 12)

Grup B vakalarının bazal, bloktan hemen sonra, blok sonrası 5., 10., 15., 20., 30., 45.,60. dakikalar SPO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlenmemiştir

(p=0,154). (Tablo 12)

Tablo 13: Grupların hasta memnuniyet, analjezi kalitesi

		Grup L		Grup B		
Hasta Memnuniyeti	Memnun	4	13,3%	3	10%	p=0,688
	Çok Memnun	26	86,7%	27	90%	
Analjezi Kalitesi	İyi	28	93,3%	28	93,3%	
	Orta	2	6,7%	2	6,7%	

Her iki grup vakalarının analjezi kalitesi dağılımları aynı bulunmuştur. (Tablo 13)

Her iki grup vakalarının memnuniyet dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir (p=0,688). (Tablo 13)

Tablo 14: Grup L ve B olgularda yan etkileri:

		Grup L		Grup B		
Bulantı	Yok	28	93,3%	28	93,3%	
	Var	2	6,7%	2	6,7%	
Hipotansiyon	Yok	27	90,0%	27	90,0%	
	Var	3	10,0%	3	10,0%	
Hipertansiyon	Yok	30	100,0%	29	96,7%	p=0,313
	Var	0	0,0%	1	3,3%	
Bradikardi	Yok	30	100,0%	29	96,7%	p=0,313
	Var	0	0,0%	1	3,3%	

Her iki grup vakalarının bulantı varlığı dağılımları aynı bulunmuştur. (Tablo 14)

Her iki grup vakalarının hipotansiyon varlığı dağılımları aynı bulunmuştur. (Tablo 14)

Her iki grup vakalarının hipertansiyon varlığı dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir (p=0,313). (Tablo 14)

Her iki grup vakalarının bradikardi varlığı dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir (p=0,313). (Tablo 14)

Blok Sonra 20 Dk. / Blok Sonra 60 Dk.	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
Blok Sonra 30 Dk. / Blok Sonra 45 Dk.	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
Blok Sonra 30 Dk. / Blok Sonra 60 Dk.	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05
Blok Sonra 45 Dk. / Blok Sonra 60 Dk.	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05

E-TARTIŞMA

Günümüzde bölgesel anestezi, cerrahi girişimlerin bir çoğunda başarıyla kullanılmaktadır. Bu tekniğin hasta, cerrah ve anestezi hekimleri tarafından tercih edilmesinin pek çok nedeni vardır. Hastaların çoğu genel anestezi sonrası uyanamayacaklarından, postoperatif dönemde ise kusmadan, şiddetli ağrılarının olmasından, boğaz ağrısından, yutkunma güçlüğü ve öksürmeden endişe duymaktadır. Bu nedenle uyanık olarak ameliyat olmayı sağlayacak teknikleri tercih edebilmektedir. Bölgesel anestezi hastanın bilincinin açık olması, hasta ile kooperasyonun sürdürülerek komplikasyonların erken dönemde fark edilmesi, havayolu reflekslerinin korunması nedeniyle özellikle solunum sistemi yönünden problemlili olan hastalarda anestezi hekimleri tarafından tercih edilmektedir (1). Genel anesteziden uyanma esnasında hastada ıkınma, öksürme, bulantı, kusma gibi olumsuz sonuçlar görülebildiğinden cerrahi ekip tarafından da inguinal herni onarımı gibi ameliyatlarda tercih edilmektedir.

Spinal anestezi uygulamasında kullanılan lokal anesteziğin seçimi pek çok faktöre bağlıdır. İyi bir lokal anestezik, ameliyat süresince etkili anestezi ve analjezi sağlamalı, ameliyat sonrası dönemde de analjezik etkisi devam etmeli, en önemlisi de santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem yan etkileri olmamalıdır (28,43,44). Bupivakain lokal infiltrasyon, periferik sinir blokları, epidural ve spinal anestezide sık kullanılan, amino-amid alt grubuna ait uzun etkili bir lokal anesteziktir. Uzun yıllar rejyonel uygulamaların tüm çeşitlerinde güvenle kullanılmış olmakla birlikte yanlışlıkla intravasküler enjeksiyonu sonrası ölümcül kardiyotoksik etkiler görülebilir (45,46,47). Kardiyovasküler yan etkilerinin önemli nedeni bupivakainin sodyum kanallarından yavaş ayrılmasıdır. Bu nedenle yıllarca bupivakaine benzer etkili ancak kardiyovasküler sistem üzerine etkileri çok daha az, lokal anesteziyelere ihtiyaç duyulmuştur.

Bupivakainin kardiyovasküler sistem yan etkisinin rasemik karışım olmasından ileri geldiği, S(-) bupivakainin bu bakımdan daha güvenilir olduğu anlaşılmıştır (37,48,49,50).

Levobupivakain, rasemik bupivakainin S(-)- enantiyomeridir. S(-) izomerin inaktif durumdaki kardiyak sodyum kanallarına afinitesi R(+) izomerden daha düşüktür (37,38,48,50). Yapılan klinik araştırmalarda, levobupivakainin bupivakain ile benzer farmakokinetik özellikler gösterdiği ve daha az kardiyotoksik ve nörotoksik olduğu

gösterilmiştir. Kardiyovasküler ve santral sinir sistemi yan etkileri belirgin olarak düşük olması nedeniyle levobupivakain, rasemik bupivakaine iyi bir alternatif olarak görülmektedir (48,51-54).

Bu çalışmamızda inguinal herni ameliyatı geçirecek iki grup hastada intratekal 15mg % 0.5 izobarik levobupivakain ile aynı dozda uygulanan izobarik bupivakaini anestezi ve hemodinamik parametreler açısından karşılaştırılmıştır.

Glasser ve ark.'ı, kalça çıkığı cerrahisi uygulanan 80 hastada izobarik %0.5 konsantrasyonda ve aynı hacimde (3.5ml) intratekal levobupivakain ve bupivakainin etkilerini karşılaştırdıkları çalışmada; levobupivakain kullandıkları hasta grubunda motor blok başlama süresini 10 ± 7 dakika, motor blok süresini 280 ± 84 dakika, bupivakain kullandıkları hasta grubunda motor blok başlama süresini 9 ± 7 dakika, motor blok süresini 284 ± 80 dakika bulmuşlar ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını belirtmişlerdir (55).

Casati ve ark.'ı inguinal herni cerrahisi uygulanacak 60 hastada 8mg %0.5 hiperbarik levobupivakain ve bupivakain ile spinal anestezi yaptıkları çalışmada, levobupivakain kullandıkları hasta grubunda motor blok başlama süresini 10 ± 5 dakika, bupivakain grubunda 10 ± 4 dakika bulmuşlar ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit etmemişlerdir (56).

Fattorini ve ark.'ı ortopedik cerrahi uygulanacak 60 hastada 3ml %0.5 izobarik levobupivakain ve bupivakain ile spinal anestezi yaptıkları çalışmada levobupivakain grubunda motor blok başlama süresini 11 ± 6 dakika, motor blok süresini 256 ± 86 dakika, bupivakain grubunda 8 ± 4 dakika, motor blok süresini 245 ± 86 dakika bulmuşlardır (57).

Lee ve ark.'ının ürolojik cerrahi uygulanacak 50 hastada 2.6 ml %0.5 izobarik levobupivakain ve bupivakain ile spinal anestezi yaptıkları çalışmada her iki grup arasında motor blok başlama süresi ve motor blok süresi için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (58).

Burke ve ark.'ı alt ekstremitte cerrahisi uygulanacak 20 hastada yaptıkları çalışmada intratekal 15 mg %0.5 levobupivakain uygulamış ve motor blok başlama süresini ortalama 5(2-10) dakika, motor blok süresini ortalama 266(170-415) dakika olarak saptamışlardır(59).

Liao ve ark'ı tarafından alt ekstremitte cerrahisi geçirecek 60 hastada intratekal hipobarik 6 mg bupivakain ve levobupivakain uygulaması sonrası levobupivakain grubunda motor blok başlama süresini 12.5 ± 3.7 dakika, motor blok süresini 68.3 ± 27 dakika, bupivakain grubunda motor blok başlama süresini 11.8 ± 4.25 dakika, motor blok süresini 80 ± 18 dakika olarak bulmuşlardır. Levobupivakain grubunda motor blok süresini bupivakain grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa tespit etmişlerdir ($p<0.05$) (60).

Vanna ve ark.'ı elektif transüretral endoskopik cerrahi uygulanacak 70 hastada intratekal %0.5 izobarik 2.5ml levobupivakain ile aynı volümde %0.5 hiperbarik bupivakain ile yaptıkları çalışmada levobupivakain grubunda motor blok başlama zamanını ortalama 7.5 dakika, motor blok süresini ortalama 192 dakika olarak tespit etmişlerdir. Bupivakain grubunda motor blok başlama zamanını ortalama 4.9 dakika, motor blok süresini ortalama 154 dakika olarak bulmuşlardır (61).

Diğer çalışmalardan farklı olarak bu çalışmamızda motor blok başlama süresi ortalaması levobupivakain grubunda ($18,53\pm 4,97$) bupivakain grubundan ($15,3\pm 6,86$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,041$). Aynı zamanda çalışmamızda farklı olarak motor blok başlama süreleri her iki grupta diğer çalışmacıların bulunduğu sürelerle göre daha uzun saptanmıştır. Bu farkın; Glaser ve ark.'ının (55) daha yaşlı (68 ± 9) hasta grubunda, daha yüksek hacimde (3.5 ml) lokal anestezi kullanmalarından, Casati ve ark.'ı (56) ile Vanna ve ark.'ının (61) lateral dekübit pozisyonda, hiperbarik lokal anestezi kullanmalarından, Lee ve ark.'ının (58) daha yaşlı hasta grubunda lateral pozisyonda ilaç uygulamalarından kaynaklanabileceği düşüncesindeyiz.

Motor blok gerileme süresi diğer çalışmalarla uyumlu olarak bu çalışmamızda da her iki grup arasında ($173,83\pm 51,69$ / $154,9\pm 48,16$) anlamlı fark gözlenmedi. Çalışmamızda motor blok gerileme süresini bromage skorunun üçten ikiye gerilemesi olarak aldığımızdan diğer çalışmalardan (55,57) daha kısa bulduk. Motor blok gerileme süresini bizim kriterimizle aynı olarak kabul eden Vanna ve ark.'ı (61) ile ise sonuçlarımız benzerdir.

Glaser ve ark.'ı levobupivakain grubunda duyuşal blok başlama süresini 11 ± 6 dakika, duyuşal blok 2 segment gerileme süresini 152 ± 48 dakika, bupivakain grubunda duyuşal blok başlama süresini 13 ± 8 dakika, duyuşal blok 2 segment gerileme süresini 155 ± 50 dakika olarak bulmuşlar, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını belirtmişlerdir (55).

Lee ve ark.'ı levobupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini 10 ± 6 dakika, bupivakain için 8 ± 4 dakika olarak bulmuşlar ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirtmişlerdir (58).

Fattorini ve ark.'ı levobupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini 12 ± 6 dakika, L2 segmentine gerileme süresini 230 ± 78 dakika, bupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini 9 ± 5 dakika, L2 segmentine gerileme süresini 222 ± 69 dakika olarak bulmuşlardır (57).

Liao ve ark.'ı levobupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini 9.8 ± 4.2 dakika, duyusal blok süresini 83.1 ± 16 dakika, bupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini 10.2 ± 3.5 dakika, duyusal blok süresini 87.9 ± 28.1 dakika bulmuşlar, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir (60).

Vanna ve ark.'ı levobupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini ortalama 10 dakika, duyusal blok süresini ortalama 139.5 dakika olarak, bupivakain grubunda duyusal blok başlama zamanını ortalama 7.3 dakika, duyusal blok gerileme süresini ortalama 133.3 dakika olarak tespit etmişlerdir (61).

Alley ve ark.'ının 18 hastada spinal anestezide hiperbarik levobupivakain ve bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada 12mg levobupivakain kullandıkları grupta duyusal blok başlama zamanı 15 ± 9 dakika, 12 mg bupivakain kullandıkları grupta ise 18 ± 6 dakika olarak saptanmıştır (62).

Çalışmamızda levobupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini $10,23\pm3,86$ dakika, duyusal blok 2 segment gerileme süresini $119,63\pm24,07$ dakika, bupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini $7,8\pm3,99$ dakika, duyusal blok 2 segment gerileme süresini $113,17\pm33,84$ dakika olarak tespit ettik. Bu çalışmamızda da Lee ve ark.'ı (58), Fattorini ve ark.'ı (57), Vanna ve ark.'ının (61) yaptığı çalışmalarla uyumlu olarak duyusal blok başlama sürelerini bupivakain grubunda daha kısa bulduk. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte Glasser ve ark.'ı (55), Liao ve ark.'ı (60), Alley ve ark.'ı (62) ise levobupivakain grubunda duyusal blok başlama süresini daha kısa bulmuşlardır. Çalışmamızda grupların duyusal blok gerileme süreleri diğer çalışmalardaki sonuçlarla uyumlu bulunmuştur.

Glaser ve ark.'ı yaptıkları çalışmada levobupivakain grubu ve bupivakain grubu arasında ortalama arteriyal basınç, kalp hızı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmemişler, ancak gruplarda kendi içinde intratekal ilaç uygulanımı sonrası değerlerin bazal değerinin altında olduğunu belirtmişlerdir (55). Lee ve ark.'ı (58), Liao ve ark.'ı (60), Fattorini ve ark.'ı (57) da Glasser ve ark.'ının (55) yaptığı çalışmayı destekler nitelikte sonuç bulmuşlar, her iki grup arasında hemodinamik açıdan istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir.

Çalışmamızda da diğer çalışmaları destekler nitelikte levobupivakain ve bupivakain grupları arasında SAB, DAB, OAB, KAH ve SPO2 değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bununla birlikte sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları, kalp tepe atım sayısı her iki grupta da intraoperatif dönem boyunca bazal değerinin altında seyretmiştir. Biz bu arteriyal basınç değerlerindeki düşüşün spinal anestezi ile periferik vasküler direncin düşmesine bağlı olduğu kanaatindeyiz. Kalp atım hızındaki düşmeyi ise spinal anestezi sonucu olan sempatik blokaja bağladık.

Çalışmamızda levobupivakain grubunda iki hastada bulantı, üç hastada hipotansiyon gözlemlendi. Bupivakain grubunda ise iki hastada bulantı, üç hastada hipotansiyon, bir hastada hipertansiyon, bir hastada bradikardi gözlemlendi. Bu komplikasyonlar açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Lee ve ark.'ı 50 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada bupivakain grubunda iki hastada hipotansiyon, bir hastada bulantı-kusma gözlemişlerdir (58). Glaser ve ark.'ı 80 hastada yaptıkları çalışmada levobupivakain grubunda bir hastada hipotansiyon, bir hastada bradikardi, bupivakain grubunda iki hastada hipotansiyon gözlemişlerdir (55). Fattorini ve ark.'ı 60 hastada yaptıkları çalışmada bupivakain grubunda iki hastada hipotansiyon, bradikardi ve bulantı gözlemiştir (57). Casati ve ark.'ı 60 hastada yaptıkları çalışmada bupivakain grubunda bir hastada hipotansiyon, bir hastada bradikardi, levobupivakain grubunda ise iki hastada hipotansiyon gözlemişlerdir (56). Vanna ve ark.'ının 70 hastada yaptıkları çalışmada levobupivakain grubunda iki hastada, bupivakain grubunda dört hastada hipotansiyon, levobupivakain grubunda iki hastada, bupivakain grubunda bir hastada bradikardi gözlenmiştir (61). Levobupivakain grubunda iki hastada bulantı kusma gözlenmişken, bupivakain grubunda hiçbir hastada gözlenmemiştir. Bu çalışmaların sonuçları bizim çalışmamızı desteklemektedir.

Çalışmamızda her iki grup arasında peroperatif hasta memnuniyeti, analjezi kalitesi, postoperatif analjezik ihtiyaç süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Fattorini ve ark.'ı (57), Casati ve ark.'ı (56), Vanna ve ark.'ının (61) yaptığı çalışmalar da bizim bu sonucumuzu destekler niteliktedir.

Sonuç olarak; spinal anesteziye levobupivakain ve bupivakainin etkileri karşılaştırıldığında, motor blok ve duysal blok başlama süresi levobupivakain grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun bulunmakla birlikte hemodinamik etkiler, analjezi kalitesi ve görülen yan etkiler açısından her iki grupta da benzer olduğu görülmüş, levobupivakainin spinal anesteziye kullanılabilir alternatif bir lokal anestezi olduğu kanaatine varılmıştır.

F-SONUÇ

Genel anestezi sonrası gelişen ve değişik derecelerde de olsa hastayı rahatsız eden bulantı, kusma, öğürme, boğaz ağrısı, kas ağrısı, baş dönmesi, sersemlik, oryantasyon bozukluğu gibi sorunlara neden olmaması, hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumunun korunması, postoperatif analjezinin devam etmesi gibi avantajları bulunması nedeniyle günümüzde bölgesel anestezi yöntemleri daha sık tercih edilmektedir.

Bupivakain spinal anestezi uygulamalarında tercih edilen bir lokal anesteziktir. Bupivakainin kardiyotoksik etkisinin rasemik karışım olmasından ileri geldiği, S(-) bupivakainin bu bakımdan daha güvenilir olduğu anlaşıldıktan sonra yakın zamanda levobupivakain kullanıma girmiştir. Yapılan çalışmalarda intratekal uygulanan levobupivakain ve bupivakainin duysal ve motor blok etkisinin başlaması ve süresi, hasta hemodinamisi üzerine etkileribenzer bulunmuştur.Çalışmamızda inguinal herni operasyonu geçirecek bir grup hastaya intratekal izobarik %0.5 15 mg levobupivakain, diğer gruba intratekal izobarik %0.5 15 mg bupivakain uygulayarak her iki ilacın etkilerini karşılaştırdık. Levobupivakain uygulanan hasta grubunda motor blok ve duysal blok başlama zamanları bupivakain grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulunmuştur. Motor ve duysal blok süreleri, hemodinamik parametreler ve komplikasyonlar açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır.

Sonuç olarak, ülkemizde kullanıma yeni girmiş bir lokal anestezik olan levobupivakainin spinal anestezi uygulamalarında bupivakaine alternatif olarak kullanılabilir bir ajan olduğu kanaatine vardık.

G-ÖZET

Spinal anestezi altında elektif inguinal herni operasyonu geçirecek olgularda intratekal levobupivakain ve bupivakaini, motor ve duysal blok oluşma ve sonlanma süreleri, hemodinamik parametreler üzerine etkileri, komplikasyonlar, analjezi kalitesi ve hasta memnuniyeti açısından karşılaştırmayı amaçladık.

Çalışmamız; ASA I-II, 20-60 yaş arası, erkek olmak üzere inguinal herni operasyonu uygulanacak toplam 60 olguda gerçekteştirildi. Levobupivakain uygulanan olgular grup L (n:30), bupivakain uygulanan olgular grup B (n:30) olarak ayrıldı. Her iki grup arasında yaş, boy, ağırlık gibi demografik özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Olguların hepsine blok öncesi 20 G kanül ile damar yolu açıldı. Blok yapılmadan önce 30 dakika süresince gidecek şekilde 10 ml/kg %0,9 NaCl infüzyonu uygulandı, premedikasyon amacıyla 0,03mg/kg intravenöz midazolam verildi. Operasyona başlamadan önce KAH, SAB, DAB, OAB ve periferik SpO₂ değerleri kaydedilip bazal değerler olarak belirlendi. Tüm olgulara oturur pozisyonda, uygun saha temizliği sonrası L₃₋₄ aralığından 22 numara Quincke uçlu iğne ile intratekal uygulama yapıldı. Grup L hastalara 15 mg (3ml) %0.5 izobarik levobupivakain, grup B hastalara 15 mg (3ml) %0.5 izobarik bupivakain verildi. Takiben hastalar supin pozisyona çevrildi. Duyusal blok seviyesi orta klaviküler hatta bilateral "pin-prick" testi ile, motor blok seviyesi ise Modifiye Bromage skalası ile, lokal anestezi verilmesi sonrası 1., 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakikalarda olmak üzere tespit edildi. Bu takiplerle duysal blok başlama zamanı, maksimum motor blok zamanı, motor bloğun bir alt dereceye inme süresi, iki segment duysal blok gerileme zamanı, analjezi devam süresi ve bulantı-kusma, hipotansiyon, bradikardi gibi yan etkiler ve hasta memnuniyeti kaydedildi.

Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra grupların takipli ölçümlerinde tekrarlayan varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmalarında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında Fisher gerçeklik testi kullanıldı. Sonuçlar, anlamlılık p<0,05 düzeyinde değerlendirildi.

Grup L olgularda duyuşal blok başlama zamanı ortalaması grup B'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. ($p=0,019$).

Grup L olgularda motor blok başlama zamanı ortalaması grup B'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. ($p=0,041$).

Grupların duyuşal blok gerileme süresi, motor blok gerileme süresi, ilk analjezik ihtiyacı süresi ortalamaları, hasta memnuniyeti ve KAH, SAB, DAB, OAB, SPO2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. ($p>0.05$).

Gruplar içinde çeşitli zamanlarda yapılan KAH, SAB, DAB, OAB ölçümlerinde bazal değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) derecede düşüşler gözlendi. Ancak bu düşüşler her iki grupta üçer hastada efedrin kullanımını, bupivakain grubunda bir hastada atropin kullanımını gerektirecek düzeyde oldu.

Gruplar arasında bulantı, kusma, hipotansiyon, bradikardi gibi komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

Sonuç olarak; yaptığımız çalışmada, levobupivakain grubunda motor ve duyuşal blok başlama zamanı istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun ancak klinik olarak gözardı edilebilecek düzeyde olması, hemodinamik parametreler, analjezi kalitesi, hasta memnuniyeti açısından bupivakain grubuna benzer bulunması nedeniyle spinal anesteziye levobupivakainin bupivakaine iyi bir alternatif olabileceği kanaatindeyiz.

H-KAYNAKLAR

1. Erdine S. Rejyonel Anestezi, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005; 7,159
2. Collins JV. Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology. 3th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993; 1445-1493
3. Kayhan Z. Klinik Anestezi, 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2004; 552-569.
4. Morgan GE, Maged SM, Klinik Anesteziyoloji, 3. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara, 2004; 255-261
5. Kuran O. Normal Anatomi. 1. Baskı. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, 1986; 184- 200.
6. Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia, 13 th ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 2006; 471-489
7. Morgan E, Maged M. Spinal Epidural and Caudal Blocks. In: Clinical Anesthesiology. 1st ed. Prentice- Hall International Inc, Los Angeles, 1991; 16: 189-211
8. Ezekiel Mark R. Anesteziyoloji El Kitabı, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2006; 179-185
9. Erdine S. Rejyonel Anestezi, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005; 164-179
10. Morgan GA, Maged SM, Clinical Anesthesiology, Appleton Lange, Los Angeles, 2002; 222 - 223.
11. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. Anesth Analg 1997; 85: 99–105.
12. Mitchell RVD, Smith G. The control of acute postoperatif pain, Br J Anaesth, 1988; 63: 147-158
13. Kayhan Z. Klinik Anestezi, 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2004; 922-926
14. Prof. Dr. Dökmeci İsmet, Farmakoloji, Acar Matbaacılık, İstanbul,1992; 472-475
15. Cousins MJ, Bridenbaugh PO. Neural Blokade. 1th ed. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1982; 253-360
16. Erengül A. Lokal Anestezi, 2. Baskı, Nobel Tıp Yayınları, İstanbul, 1992; 16-48
17. Bonica JC. The Management of Pain. 2th ed. Lea and Febriger. Philadelphia, 1990; 1878-1883
18. Dudziak R. Lehrbuch der Anesthesiologie. FK Schattauer Verlag, Main. 1980; 374

19. Dudziak R, Uihlein M. The Solubility of Local Anaesthetics in Cerebrospinal Fluid and The Dependency of the Process on the Hydrogen İon Concentration. *Spinal Anaesthesia*, 1978; 32-37
20. Eappen S, Datta S. Pharmacology of Local Anesthetics. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*, 1998; 10-17
21. Morgan GE, Maged SM, Klinik Anesteziyoloji, 3. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara, 2004; 234-241
22. Önder M, Çelebi H. Spinal anesteziye %0,5 hiperbarik bupivakain ve bupivakain-fentanil kombinasyonunun değerlendirilmesi. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 1994; 22: 281-287.
23. Korfalı G, Kahveci F, Yılmazlar A, Bilgin H, Yavaşcaoğlu B. Lokal Anestezikler, Anesteziye Temel Konular. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2003; 117-129.
24. Tucher GT. Pharmacokinetics of Lokal Anaesthetics. *B.J.Anaesth.* 1986; 58: 717-731
25. Kayhan Z. Klinik Anestezi, 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2004; 503-521
26. Erdine S. Rejyonel Anestezi, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005; 33-43
27. Collins JV. *Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology*. 3th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993; 54 (2): 1259-1262
28. Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia, 13th ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 2006; 369-395
29. Miller RD. *Miller's Anesthesia*, 6th ed. Churchill Livingstone, Philadelphia. 2005; 14: 480-500
30. Stoelting R. *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*. 1st. ed. JB, Lippincott, Philadelphia, 1987; 164
31. Rutten AJ, Mather LE & McLean CF. Cardiovascular effects and regional clearances of iv bupivacaine in sheep: enantiomeric analysis. *British Journal of Anaesthesia* 1991; 67: 247-56.
32. Valenzuela C, Delpon E & Tamkun MM, et al. Stereoselective block of a human cardiac potassium channel (Kv1.5) by bupivacaine enantiomers. *Biophysical Journal* 1995; 69: 418-427.
33. Mazoit JX, Boico O & Samii K. Myocardial uptake of bupivacaine. II. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of bupivacaine enantiomers in the isolated perfused rabbit heart. *Anesthesia and Analgesia* 1993; 77: 477-482.

34. Graf BM, Martin E & Bosnjak ZJ, et al. Stereospecific effect of bupivacaine isomers on atrioventricular conduction in the isolated perfused guinea pig heart. *Anesthesiology* 1997; 86: 410–419.
35. Denson DD, Behbehani MM & Gregg RV. Effects of an intravenously administered arrhythmogenic dose of bupivacaine at the nucleus tractus solitarius in the conscious rat. *Regional Anesthesia* 1990; 15: 76–80.
36. Denson DD, Behbehani MM & Gregg RV. Enantiomer-specific effects of an intravenously administered arrhythmogenic dose of bupivacaine on neurons of the nucleus tractus solitarius and the cardiovascular system in the anesthetized rat. *Regional Anesthesia* 1992; 17: 311–16.
37. Morrison SG, Dominguez JJ & Frascarolo P, et al. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesthesia and Analgesia* 2000; 90: 1308–14.
38. 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. *British Journal of Clinical Pharmacology* 1998; 46: 245–9.
39. Allman KG, Wilson IH. *Oxford Handbook of Anaesthesia*, 2th Ed. , Oxford univercity pres, New York; 2002; 1002-1009
40. McLeod GA, Burke D. Review Article of Levobupivacaine. *Anaesthesia*, 2001; 56 (4) : 331-341
41. Santos AC, Karpel B & Noble G. The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine and ropivacaine. *Anesthesiology* 1999; 90: 1698-1703.
42. McLeod G, Donaldson L, Convery P, Bogod D & Russell R. Feto-maternal concentrations of levobupivacaine and bupivacaine following epidural infusion for labor analgesia. 12th World Congress Anaesthesiologists, Montreal, Canada, June 4–9, 2000. Abstract P3.2.15; 98.
43. Kayaalp O. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. 7. Baskı, Ankara: Feryal Matbaacılık, 1995; 2 (61): 1718-1739
44. Caterall W, Mackie K. Local Aneesthetics. In: *The Pharmacological Basis Of Therapeutics*. Goodman & Gilman's (Eds). 9th Ed,nMacmillan Publishing Company; 1996;15: 331-347
45. Reiz S, Nath S. Cardiotoxicity of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth.* 1986; 58: 736-746

46. Reiz S, Haggmark S, Johansson G, Nath S. Cardiotoxicity of ropivacaine-a new amide local anaesthetic agent. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1989;33:93-98.
47. Marx GF. Cardiotoxicity of local anesthetics-the plot thickens. *Anesthesiology.* 1984; 60: 3-5.
48. Huang YF, Pryor ME & Mather LE et al. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesthesia and Analgesia* 1998; 86: 797–804.
49. Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacologica et Toxicologica* 1972; 31: 273–86.
50. Luduena FP, Bogado EF & Tullar BF. Optical Isomers of Mepivacaine and Bupivacaine. *Archives of International Pharmacodynamics* 1972; 200: 359–69.
51. Valenzuela C, Snyders DJ, Bennett PB, Tamargo J, Hondeghem LM. Stereoselective block of cardiac sodium channels by bupivacaine in guinea pig ventricular myocytes. *Circulation* 1995; 92: 3014-3024
52. McClellan KJ, Spencer CM, Levobupivacaine. *Drugs* 1998; 56: 355-364
53. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use a local anaesthetic. *Drugs* 2000; 59: 551-579
54. Van F, Rolan PF, Brennan N, et al. Differential effects of Levo- and racemic bupivacaine on the EEG in volunteers. *Reg. Anesth. Pain. Med* 1998; 23: 48
55. Glasser C, Marhofer P, Zimpfer G, et al. Levobupivacaine versus racemic Bupivacaine for spinal anaesthesia. *Anaesth Anal* 2002; 94: 194-198
56. Casati A, Moizo E, Marchetti C, Vinciguerra F, A prospective, randomize, double-blind comporison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine, ropivacaine or levobupivacaine for inguinal herniorrhaphy. *Anaesth Anal* 2004; 99: 1387-1392
57. Fattorini F, Ricci Z, Rocco A, et al. Levobupivacaine versus racemic Bupivacaine for spinal anaesthesia in orthopaedic major surgery. *Minerva Anesthesiol.* 2006; 72(7-8): 637-644
58. Lee YY, Muchhal K, Chan CK, Levobupivacaine versus racemic bupivacaine in spinal anaesthesia for urological surgery. *Anaesth Intensive Care.* 2003 ; 31(6): 637-641.
59. Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0.5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 1999 ; 24(6): 519-523.

60. Liao RZ, Peng JH, Chen YX, et al. Comparison of the block characteristics of levobupivacaine vs bupivacaine for unilateral spinal block. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*. 2005; 25(12): 1563-1567
61. Vanna O, Chumsang L, Thongmee S. Levobupivacaine and bupivacaine in spinal anesthesia for transurethral endoscopic surgery, *J Med Assoc Thai*. 2006; 89(8):1133-1139
62. Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, Liu SS. Hyperbaric spinal levobupivacaine: a comparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg*. 2002; 94(1): 188-193

