

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
DR. A.Y. ANKARA ONKOLOJİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

Klinik Şefi: Dr. Nihal KADIOĞULLARI

**TRANSÜRETRAL REZEKSİYON PLANLANAN HASTALARDA
İNTRATEKAL BUPİVAKAİN VE BUPİVAKAİN SUFENTANİL
KOMBİNASYONUNUN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Cihan DÖĞER

**ANKARA
2007**

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

| | |
|--|----|
| Giriş | 1 |
| Genel Bilgiler..... | 3 |
| A. Spinal Anestezi | 3 |
| a. Anatomi..... | 3 |
| b. Spinal Anestezi Uygulama Tekniği..... | 12 |
| c. Uygulama Yöntemleri..... | 14 |
| d. Spinal Anesteziyi Etkileyen Unsurlar..... | 18 |
| e. Spinal Bloğun Fizyolojik Etkileri | 21 |
| f. Spinal Anestezi Endikasyonları..... | 26 |
| g. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları..... | 27 |
| h. Spinal Anestezi Komplikasyonları | 28 |
| B. Bupivakain | 35 |
| C. Sufentanil | 38 |
| Materyal ve Metod | 42 |
| Bulgular..... | 45 |
| Tartışma..... | 49 |
| Özet | 53 |
| Kaynaklar | 55 |

GİRİŞ

Transüretal rezeksiyon (TUR) operasyonları, ilk olarak 1932 yılında McCarthy tarafından rezektoskopun geliştirilmesi ile uygulanmaya başlanmıştır¹. Prostat ve mesane patolojilerinde açık ameliyatlara oranla daha az kanama, daha kısa yatış süresi gibi avantajları nedeni ile yaygın uygulama alanı bulmuştur.

Benign prostat hiperplazisi, 50 yaşın üzerindeki erkeklerin %50'sinde, 80 yaşın üzerindeki hastaların %90'ında görülmektedir⁴. Bu hasta popülasyonunda ateroskleroz, hipertansiyon, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, kronik bronşit, diyabet gibi ek hastalıkların varlığı genel anestezi riskini arttırmaktadır. TUR operasyonu sırasında mesane perforasyonu, TURP sendromu gibi ciddi komplikasyonlar görülebilir^{6, 7}. Bu komplikasyonların erken tanısı, rejyonel anestezi uygulanması ile mümkün olabilmektedir. Ayrıca TUR yapılan spinal anestezi altındaki hastalarda genel anestezi alan hastalara oranla daha az kan kaybı olduğu yapılan çalışmalarda bildirilmektedir. Bu nedenlerle son yıllarda TUR operasyonlarında sıklıkla spinal anestezi yöntemi tercih edilmektedir^{2, 3, 5}. TUR girişimleri çoğunlukla kısa süreli olup bu girişimlerde yaşlı hasta sayısının fazlalığı nedeni ile daha az komplikasyon ve maliyetin düşürülmesi için erken taburculuk hedeflenmektedir. Bu avantajların yanısıra bilinç değişikliklerinin daha az olması ve operasyon sonrası analjezi sağlanması için, gününbirlik anestezide, rejyonel blok yöntemleri tercih edilir⁹. Bu yöntemlerde ise ortostatik hipotansiyon, uzamış motor ve sensoriyal blok, üriner retansiyon gibi komplikasyonlarla karşılaşılacağından, hastaların derlenme ve taburculuk süreleri uzamaktadır. Uygulanacak blokta ilaç seçimi komplikasyonları minimum seviyeye düşürecek şekilde planlanmalıdır^{7, 8}. Spinal anestezide, opioidler ve lokal anestetik ilaçlar kombine edilerek daha düşük dozlarda ve daha az yan etki ile yeterli anestezi sağlanabilir. Böylece ileri yaş grubunda

ve yüksek riskli hastalarda daha güvenli anestezi uygulaması gerçekleştirilebilir.

Bu çalışmada spinal anestezi ile TUR operasyonu yapılacak hastalarda hiperbarik bupivakain ile hiperbarik bupivakain sufentanil kombinasyonunun hemodinamik parametreler ve derlenme süresine etkisinin karşılaştırılması amaçlandı.



GENEL BİLGİLER

A. Spinal Anestezi

Beyin omurilik sıvısı (BOS) içine verilen lokal anestezi ilaçları sinir iletiminin geçici olarak durdurulması işlemidir. Spinal anestezi, spinal veya subaraknoid analjezi, spinal veya subaraknoid blok ve subaraknoid anestezi olarak da isimlendirilebilir¹⁰.

1891 yılında, Heinrich Quincke ilk lumbal ponksiyonu uygulamıştır. 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 anestezi ilaçları olarak ilk kokain kullanılmıştır. Spinal anestezinin tarihçesine bakıldığında 1940 yılı ortalarına kadar bu yöntemin en parlak döneminin yaşandığı ve 1945 -1965 tarihleri arasında ise ciddi bir durgunluk dönemi olduğu gözlenir. 1965'den itibaren spinal iğne tiplerinin geliştirilmesi, yeni amid grubu ilaçların üretilmesi ve genel anestezide yaygın kullanılan halotan anestezisinin bilinen yan etkileri, yeniden spinal anestezinin gündeme gelmesine ve tercih edilmesine neden olmuştur^{10, 11}.

a. Anatomi

1. Vertebral kolon

Vertebral kolon, 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral, 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 vertebradan oluşur. Vertebralar intervertebral diskler aracılığıyla birleşir. Fetüste vertebral kolon açıklığı öne bakan tek bir konkaviteye sahiptir. Erişkinde ise servikal ve lumbal bölümlerde eğimleri öne doğru konveks, torakal ve sakral bölümlerde eğimleri arkaya doğru konveksite gösteren dört açısı vardır. Eğimlerin lokal anestezi ilaçlarının

subaraknoid aralıkta yayılması üzerinde önemli etkisi vardır. Vertebra; önde yuvarlak bir gövde ve arkada arkus vertebralisten meydana gelmiştir. Bu arkuslar içinden spinal kord ve kılıfların geçtiği vertebral kanalı çevreler¹⁰. (Şekil 1)

Vertebraların servikal torakal ve lumbal bölgede büyüklük ve biçimleri de farklıdır. Spinöz çıkıntıların açıları girişim tekniği bakımından önemlidir. Spinöz çıkıntılar lumbal, alt torakal ve servikal bölgede horizontal iken, torakal bölgede, özellikle orta torakal vertebralarda aşağı doğru açıdır¹².

Vertebral kolon, stabil ve elastik yapıyı sağlayan ligamentlerle bir arada tutulur. Anterior ve posterior longitudinal ligamentler, kafatasından sakruma kadar vertebral kolonun ön ve arka yüzleri boyunca bir bant şeklinde uzanır. Bu ligamentler, vertebraların bir düzen içinde olmalarına ve aralarında küçük hareketler yapmalarına olanak sağlar¹⁶.

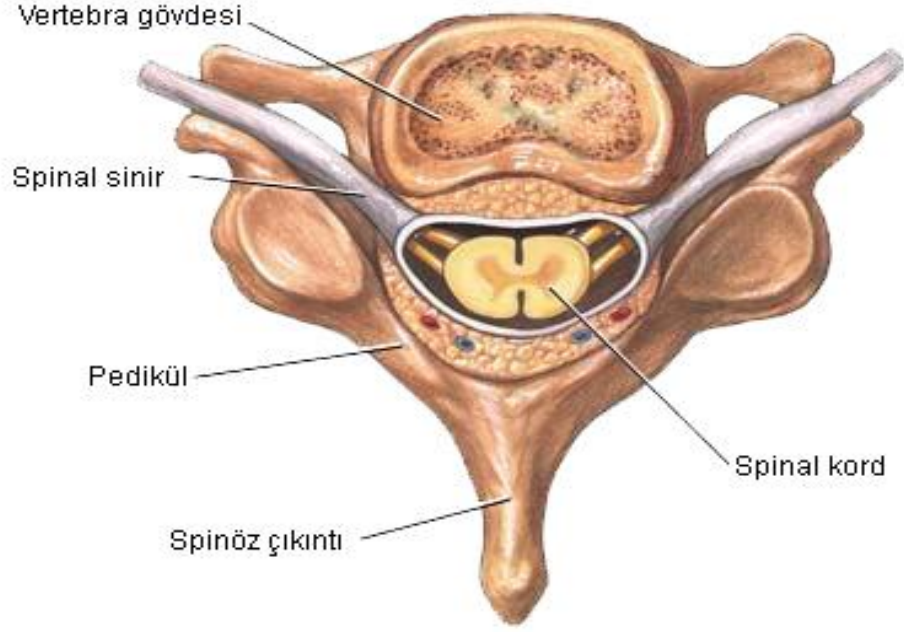
Supraspinöz ligament; Sakrumdan C₇ seviyesine kadar spinöz çıkıntıların uçlarını birbirine bağlayan, yukarıya doğru ligamentum nuchae olarak protuberensiya oksipitalis eksternaya kadar uzanan kuvvetli fibroz bağdır. Lomber bölge en kalın ve geniş olduğu bölgedir. Yaş, cinsiyet ve vücut yapısına göre değişiklik gösterir^{16, 17}.

İnterspinöz ligament; spinöz çıkıntıları birbirine bağlayan ince membranöz bir yapıdır. Bu ligament de lomber bölgede en geniş halini alır. İğne ile enjekte edilen hava veya solüsyona direnç oluşturması ve lokalizasyonda önemli rol oynar^{16, 17}.

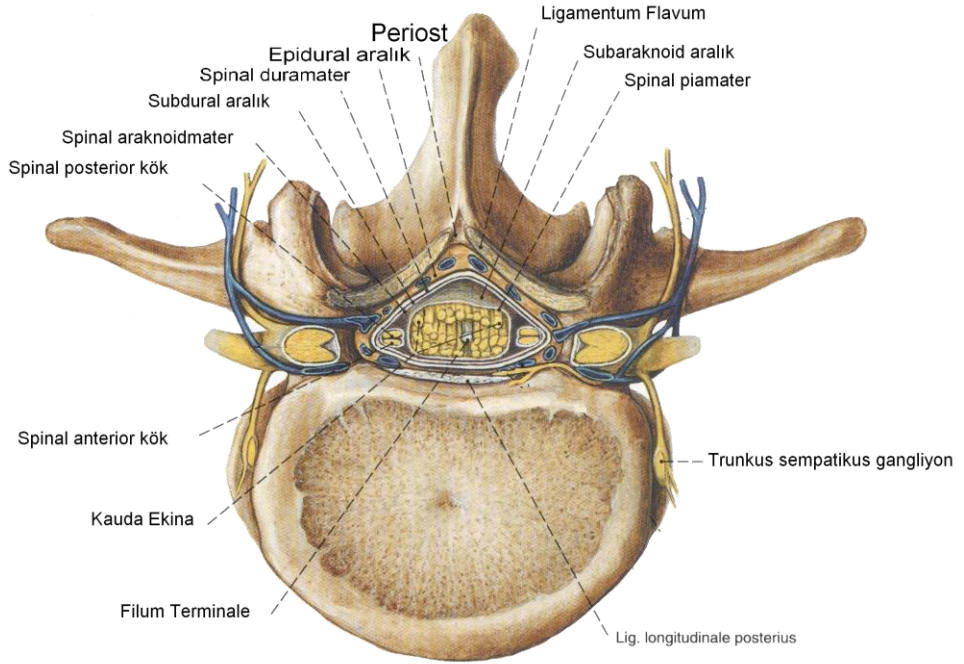
Ligamentum flavum; Sarı renkli elastik lifler içerir. Servikal bölgede en ince lomber bölgede en kalındır. İğneye gösterdiği direnç ve geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı, lokalizasyon bakımından çok önemlidir^{12,16,17}.

Epidural aralık; spinal meninksleri sarar ve foramen magnumdan hiatus sakralise kadar devam eder. Pratik olarak ligamentum flavum ile dura arasındaki potansiyel boşluk olarak tanımlanabilir. Spinal sinirler vertebral

kanaldan çıkarken kılıflarla sarılmış olarak epidural bölgeden geçerler. Bu aralık epidural anestezinin anatomik temelini oluşturmaktadır^{12, 13}.



Şekil 1: Normal bir vertebranın görünümü¹⁸



Şekil 2. Medulla spinalis ve zarları¹⁸

2. Spinal kord ve zarları

Spinal kord kemik yapıdaki vertebral kolon ve meninksleri saran üç konnektif doku tarafından korunur. Meningeal zarlar içten dışa doğru olmak üzere pia mater, araknoid mater ve dura materden oluşmaktadır (Şekil 2)¹⁰.

Pia mater spinal kord ve beyni saran ince ve vasküler yapıdan zengin bir membrandır. Araknoid ile pia mater arasındaki aralığa **subaraknoid aralık** adı verilir. Bu iki membran arasında birçok trabekül ve aynı zamanda spinal sinir ve BOS bulunur¹⁰. Subaraknoid aralıkta spinal kordu besleyen birçok kan damarı bulunur. Pia'nın lateral uzanımları olan dentikülat ligamentler duraya tutunur ve spinal kordu desteklemede yardımcı olur^{10, 12}.

Araknoid mater, dura matere yakın komşuluk içindedir ve S₂' nin alt sınırında sonlanan ince, damarsız bir membrandır. Dura ile araknoid arasında, ince bir lenf tabakası içeren subdural aralık adında potansiyel bir boşluk bulunur. Subdural aralık servikal bölgede daha geniş ve ulaşılabilir haldedir. Araknoid mater, duradan farklı olarak, gevşek bir doku olduğundan radyolojik olarak görüntülenemediği gibi, iğne ile de algılanamaz. Zarımsı ve elastik kıvamı nedeniyle araknoid mater iğne ilerletilirken veya solüsyonla duradan ayrılabilir. Bazen, spinal veya epidural anestezi yapılırken, istenmeden de bu aralığa girilebilir. Bu durumda tek taraflı, yamalı veya beklenmedik derecede yüksek anestezi gelişebilir^{10, 12, 13}.

Dura mater, lifleri longitudinal seyreden sert bir fibroelastik yapıdır. Kranial ve spinal dura olarak iki kısımdır ve bir dış tabaka (endosteal) ile bir iç (meningeal) tabakadan oluşur. Dış (endosteal) tabaka spinal seviyede, vertebral kanalda periostal hat şeklindedir. İç (meningeal) tabaka kaudal bölgede spinal dura veya kılıf "teka" olarak devam eder. Üstte foramen magnumun çevresine sıkıca bağlıdır. Kaudalde dural kese S₂ seviyesinde sonlanır. Spinal dura spinal sinir kökleri için ince bir koruyucu tabaka oluşturur. İntervertebral foramenlerin yakınında gittikçe incilir ve bu foramenlerden sonra periferik sinirlerin epinöral ve perinöral bağ dokusu

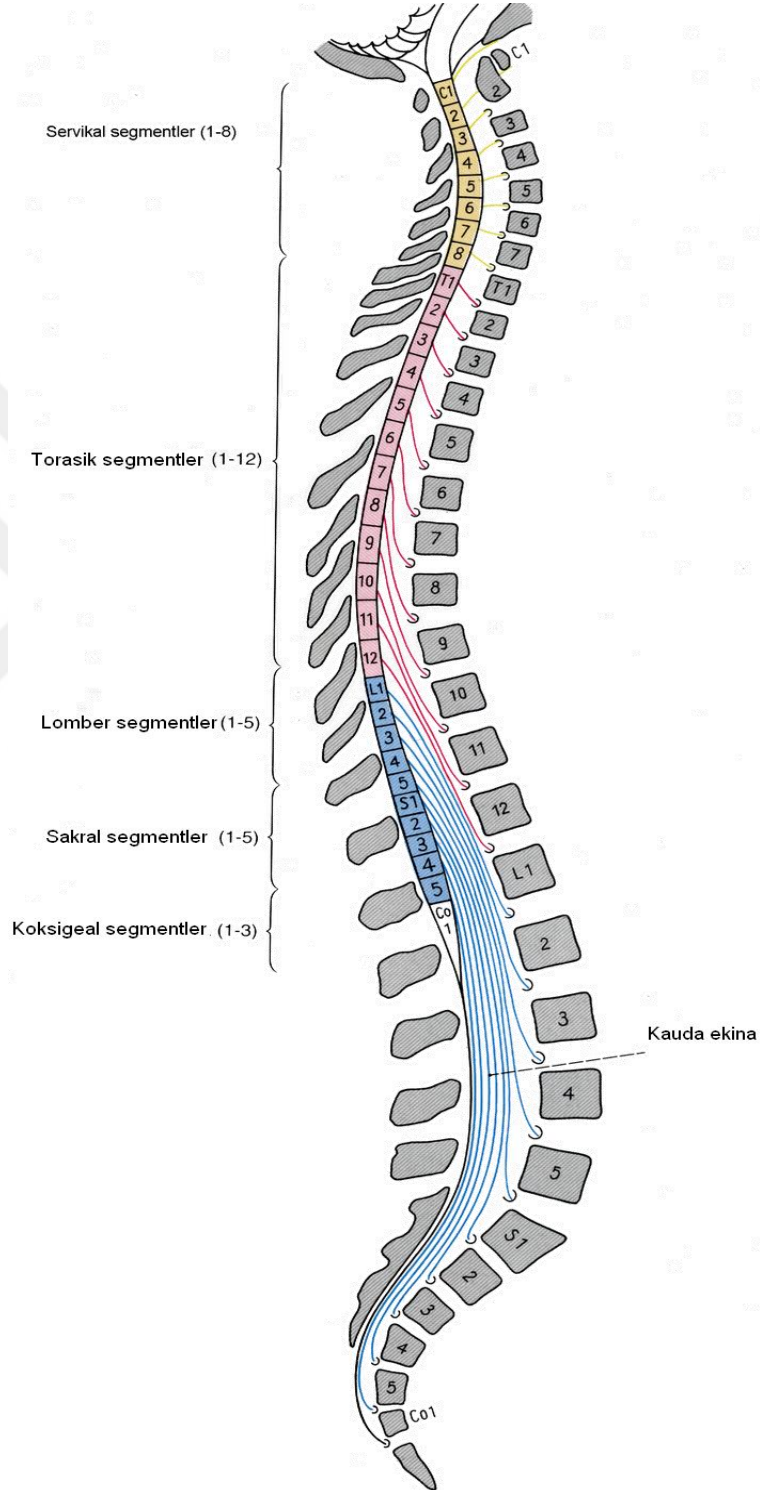
olarak devam eder. Bu bölgede epidural aralığa verilmiş lokal anestezi kolaylıkla BOS içine diffüze olabilir^{10, 12, 13}.

Subaraknoid aralık içte pia, dışta araknoid mater ile sınırlıdır ve BOS ile doludur. Süngersi ve ince bir yapı oluşturan çok sayıda araknoid trabekül içerir. Subaraknoid aralık, yukarda kraniyal ve ventriküler kavitelerle devam eder, aşağıda S₂ vertebra hizasında sonlanır. Subaraknoid aralık kraniyal, spinal ve kök olmak üzere üç bölümden oluşur. Tüm bu bölümler birbiri ile bağlantı halindedir. Subaraknoid aralık hem dorsal hem de ventral kökler boyunca dorsal kök gangliyonuna kadar uzanır, sonra araknoid ve pia periferik sinirin perinöral epiteli olarak devam ederler. Teorik olarak L₂-S₂ arasında herhangi bir noktadan, spinal korda zarar vermeden subaraknoid enjeksiyon yapmak mümkündür^{10, 12, 13}.

Beyin omurilik sıvısı (BOS)

Beyin omurilik sıvısı, 3. 4. ve lateral ventriküllerdeki koroid pleksuslarda, kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. Berrak, renksiz bir sıvı olan BOS, spinal ve kraniyal subaraknoid aralıklarda ve ventriküllerde bulunur. Spinal ve kraniyal subaraknoid bölgedeki toplam miktarı, 120-150 ml olup, bunun sadece 25-35 ml'si spinal kompartmandadır. Fazla kilolu kişilerde miktarı 10 ml kadar daha azdır. Serum ozmolalitesi arttığında BOS oluşumu azalır, serum hipotonik iken BOS oluşumu artar. Serum ozmolalitesindeki % 1 değişim, BOS oluşumunda % 6, 7 oranında değişime neden olur. BOS üretimi günde 500 - 800 ml. veya 0, 35 ml/dak olup, aynı miktarı araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe edilir. Normalde 37 °C'de özgül ağırlığı ortalama 1.006 olup 1.003 ve 1.009 arasında değişir. Spinal subaraknoid hacmin büyük kısmı kordun distalinde kauda ekina bölgesindedir. Horizontal pozisyonda serebrospinal sıvının basıncı 6-8 cm H₂O, oturur pozisyonda lumbal bölgede 15-20 cmH₂O kadardır. Normal kişilerde BOS'un pH değeri arteriyel kandan hafif düşüktür (7, 32) ve PCO₂ değeri daha yüksektir (48 mm Hg). Bikarbonat seviyesi neredeyse aynıdır

(23 mEq/lit). Beyin omurilik sıvısı içindeki sodyum ve klorür konsantrasyonu daha fazla, protein, kalsiyum, potasyum, bikarbonat, üre, glukoz ve fosfat daha az olmak üzere plazmadan farklıdır^{10, 12, 13}.



Şekil 3. Vertebral kolon ve spinal sinirlerin görünümü¹⁸

Spinal kord; foramen magnum seviyesinden başlar, üstte medulla oblongata ile devam eder, altta ise konus medullaris halinde sonlanır. Spinal kord, 3. fetal aya kadar vertebral kanalın sonuna kadar uzanır. Ancak kemik yapının daha hızlı gelişimi sonucu doğumda L₃ seviyesinde ve erişkin dönemde L₁₋₂ seviyesinde sonlanır. Bu seviyenin altından itibaren spinal sinirler kauda ekina olarak devam eder (Şekil 3).

Spinal kordun vertebral kolondan kısa olması nedeniyle ön ve arka köklerin birleşmesinden oluşan 31 çift spinal sinir, üst kısımlarda, hemen hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terkederken, aşağıda, kendi intervertebral foramenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izlerler. Bunun sonucunda lumbal ve sakral sinirler kauda ekina'yi meydana getirir. Kauda ekina'yı oluşturan sinirler, ince bir pia tabakası ile örtülü oldukları ve korddan çıkıp, ilgili foramene ulaşıncaya kadar uzun bir yol aldıkları için BOS içine verilen lokal anestetik ilaçla geniş bir temas yüzeyi oluşur^{10, 12, 13, 19}.

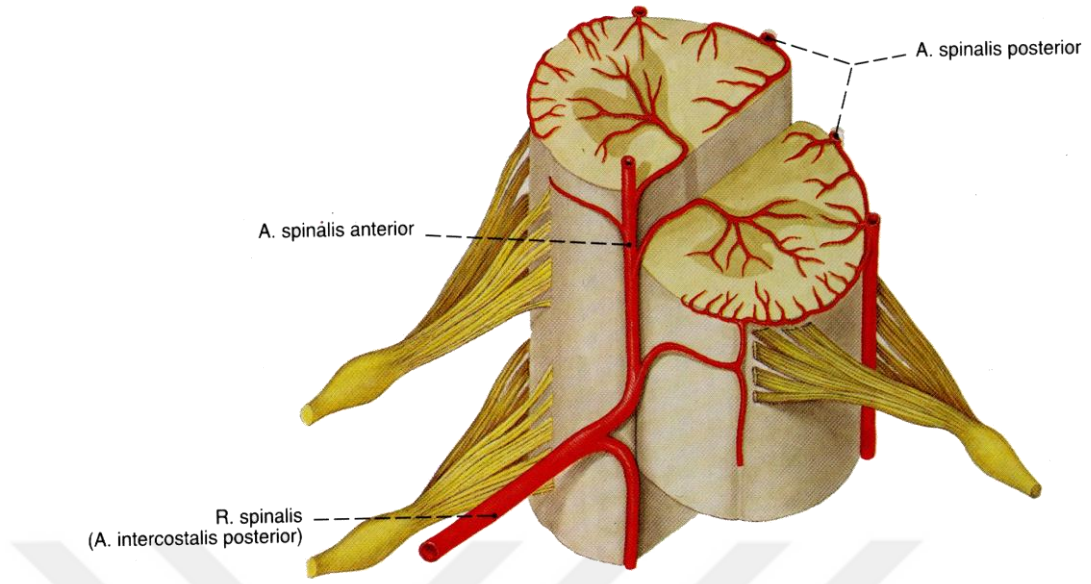
3.Spinal kordun kanlanması

Spinal kord kan akımı, serebral kan akımının yaklaşık % 40'ı kadardır. Spinal kord, kan akımını üstte beyin arterlerinden, altta subklavyen, aortik ve iliyak arterlerin spinal dallarından sağlar. Bu spinal arterler spinal korda ulaşmak için intervertebral foramenlerden girip epidural aralığı geçerler ve spinal sinir köklerinin dural kılıf bölgelerinden subaraknoid bölgeye girerler. Spinal arterler bir anterior spinal ve iki posterior spinal arterden oluşur. Anterior spinal arter kordun anterior üçte ikisini besler, iki posterior arter ise posterior üçte birini besler^{10, 12, 13}.

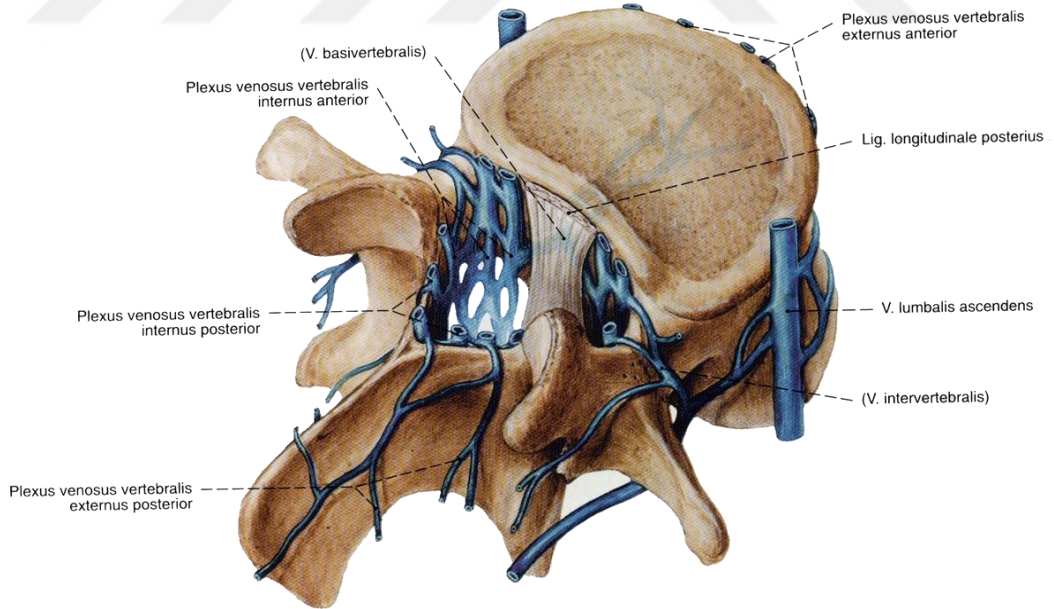
Posterior spinal arterler; posterior inferior serebellar arterlerden kaynaklanır ve posterior beyaz madde ve posterior gri maddenin geri kalanına penetran damarlar vererek mediyalde posterior sinir köklerine iner(Şekil 4)¹⁰.

Anterior spinal arter; vertebral arterlerden dallanır ve anterior longitudinal sulkus içinde filum terminaleye kadar tek bir arter olarak inerken, spinal arterlerden de dallar alır. Kordun periferini besleyen pek çok çevreleyici damarlar verir. T₈ ve L₃ foramenleri arasından, tek bir intervertebral foramen aracılığıyla giren Adamkiewicz arteri (% 78 sol tarafta), anterior spinal arteri besler. Bu arterin iğne travması veya başka bir şekilde yaralanması spinal kordun lumbal bölgesinde iskemiye neden olabilir^{10, 12, 17}.

Spinal venler: Anteromedian ve anterolateral venler, kordun ön yüzü boyunca anterior radiküler vene drene olurlar ve buradan epidural venöz pleksusa boşalırlar. Posteromedian ve posterolateral venler ise posterior radiküler vene, ardından epidural venöz pleksusa açılırlar(Şekil 5). Epidural venöz pleksuslar (internal vertebral venöz sistem), dural kılıf çevresinde ve spinal kanal boyunca uzanırlar, yukarıda serebral venöz sinüsler, azigos ve hemiazigos venleri ile de bağlantılıdırlar. Aşağıda ise sakral ve pelvik pleksus aracılığıyla vena kava inferiora direne olurlar. Epidural venlerde kapak bulunmadığından intraabdominal basınç artışına neden olan gebelik, şişmanlık gibi durumlarında venöz göllenme olabilir^{10, 12, 19}.



Şekil 4. Spinal kordun arteriyel kanlanması¹⁸



Şekil 5. Spinal kordun venleri¹⁸

b. Spinal Anestezi Uygulama Tekniği

Spinal anestezi, resüstitasyon için gerekli ekipmanların hazır bulunduğu ve monitörizasyon koşullarının sağlandığı bir ortamda uygulanmalıdır^{13, 20}.

Hastaya pozisyon verilmesi

Spinal anestezi oturur, lateral ve yüzüstü yatar pozisyonda uygulanabilir. **Oturur pozisyon**, işaret noktalarının belirlenmesi daha kolaydır ve uygulayıcı için daha rahat bir pozisyon olup **saddle blok** yapılacağı zaman veya supin pozisyonda işaret noktalarının belirlenmesinin güç olduğu durumlarda tercih edilebilir. Hasta ayakları bir tabure üzerine yerleştirilmiş, çenesi sternuma değecek ve elleri kucağında olacak şekilde oturtulur. Postural hipotansiyon yönünden dikkatli olunmalıdır.

Yüzüstü pozisyon anorektal cerrahi için kullanılan prone pozisyon daha zor bir tekniktir. Hasta cerrahi pozisyonda iken lumbal ponksiyon yapılır^{12, 13, 20}.

Spinal iğne tipleri

Spinal anestezi için kullanılan iğneler uç şekillerine göre adlandırılırlar. Keskin veya künt uçlu, enjeksiyon yeri uçta veya yanda, keskin ya da künt eğimli olmak üzere değişik iğne çeşitleri bulunmaktadır. Spinal iğnelerin kalınlıkları 16–30 gauge arasında değişmektedir. Spinal iğne içinde lümenin cilt veya yağ dokusu parçacıklarıyla tıkanmasını önleyen bir stile bulunur. Günümüzde en sık kullanılanlar, Quincke veya Pitkin gibi standart eğimli keskin uçlu iğnelerdir. Bu tip iğneler dura liflerini keserek ilerlerlediklerinden kullanırken dura liflerine paralel olarak yönlendirilmelidirler^{10, 13, 20}.

Whitacre "kalem uçlu" ya da Greene "konik uçlu" kesici olmayan spinal iğne tipleridir. Pencil-point iğneler durayı kesmeden lifleri ayırarak ilerlerler.

Bu nedenle duramaterde daha az hasar oluşturarak post dural ponksiyon başağrısı insidansını azaltırlar. Diğer iğnelere göre daha küt uçlu oldukları için, spinal ligamentleri geçmesi zordur. Bu nedenle kılavuz iğne kullanılması gerekir¹³.

Modifiye pencil-point tipi spinal iğnelerin uç kısmı iki bölgeden oluşur. Kesici olan birinci kısım durada küçük ve lineer bir kesi oluştururken, arkadaki kesici olmayan ikinci kısım ise dural lifleri aralar. Bu özelliği diğer kesici tip iğnelere göre daha az dura hasarı oluşturmasını sağlar¹³.

Girişim noktasının belirlenmesi

Spinal anestezide en sık kullanılan aralık L₄₋₅ aralığıdır. İliak krestler arasında düz bir hat çizilir. Bu hat dördüncü lumbal vertebranın (L₄) spinöz çıkıntısından veya dördüncü ve beşinci lumbal vertebralar arasındaki aralıktan geçer. Anatomik bir bozukluk olması veya girişim sırasında spinal iğneden kan gelmesi halinde bir veya iki üst aralıktan (L_{3-L₄}veya L_{2-L₃}) uygulama yapılabilir¹².

Hastaya pozisyon verildikten sonra girişim bölgesi antiseptik yöntemlerle temizlenir. Tüm antiseptik solüsyonlar nörotoksik olduğundan spinal iğnenin veya lokal anesteziklerin bu solüsyonlarla kontamine olmamasına özen gösterilmelidir.

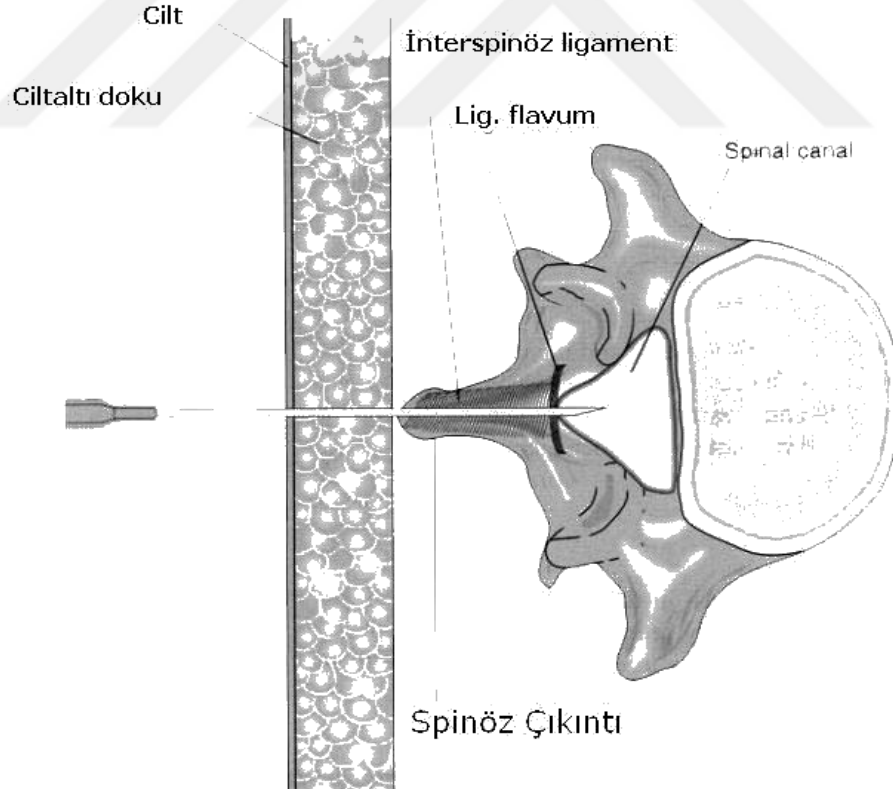
Cilt ve cilt altına lokal anestezi infiltrasyonu yapılır. Bu teknikte 22-25 no'lu 8-10 cm boyunda iğneler kullanılır. Çok şişman hastalarda daha uzun iğneler gerekebilir.

c. Uygulama Yöntemleri

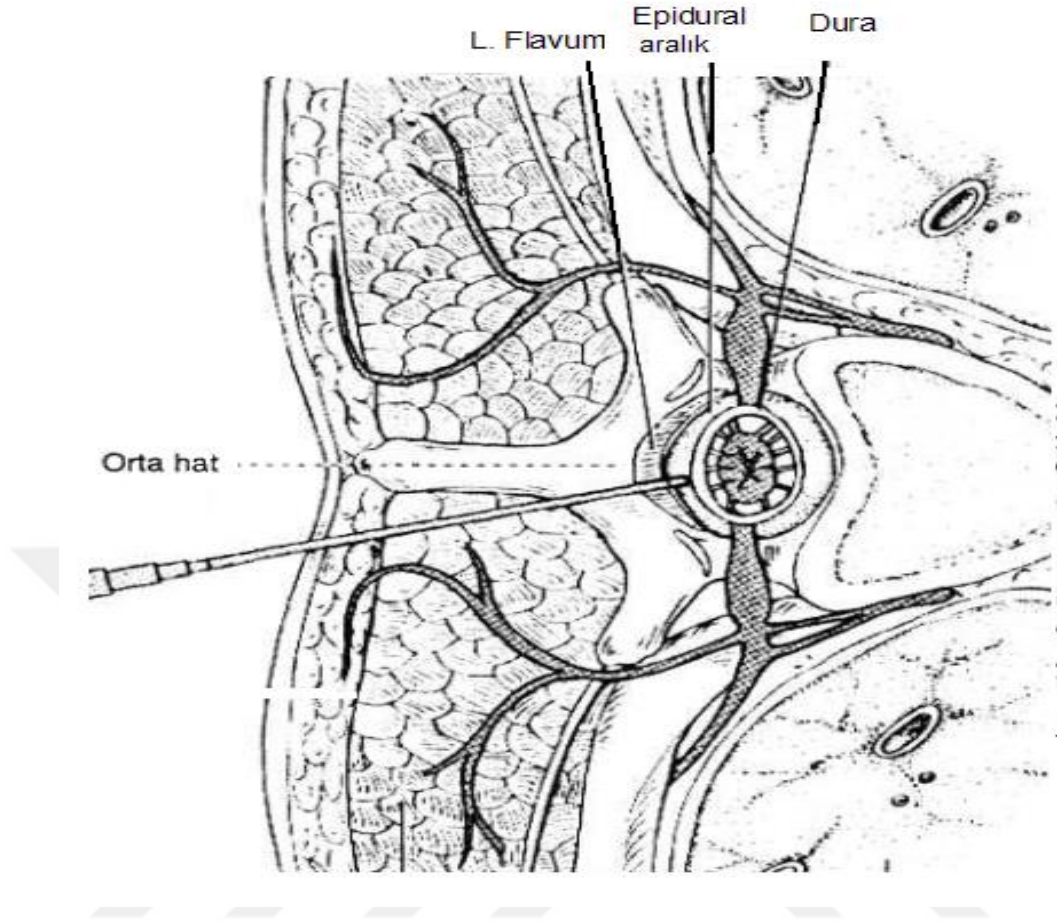
1. Orta hattın yaklaşımı;

Lumbal ponksiyon genellikle median yaklaşımla, yani orta hattın ve interspinöz aralığın kaudal kenarından yapılır.

İnterlaminal foramen bir kemik halka ile çevrili olup, ligamentum flavum ile kaplıdır. İğnenin yönünün uygun olmaması nedeniyle, iğne bu kemik halkanın herhangi bir yerine rastlayabilir. İğnenin yönü de alt lumbal aralıklarda yere paralel iken, yukarıya kaydırsa, başa doğru hafif eğimli olmalıdır. Ligamentlerin iğneye karşı oluşturduğu direnç hissedilir ve bu direnç ligamentum flavumun geçilmesi ile kaybolur. Bundan sonra dura delinir ve işlem, iğnenin ucundan BOS gelmesi ile doğrulanır. İğne 360 derece çevrilerek her kadranda serbest BOS akışı gözlenmelidir^{12, 13}.



Şekil 6. Spinal anestezi, orta hattın yaklaşımı



Şekil 7. Spinal anestezi, paramedian yaklaşım

2. Paramedian yaklaşım

Bu durumda fazla fleksiyon gerekmez. Kolumna vertabralis fleksiyonu kısıtlı veya interspinöz ligamentlerinde ciddi kalsifikasyonu olan hastalarda paramedian yaklaşım uygulanabilir. Omuz ve kollar düz olarak tutulur. Enjeksiyon orta hattın 2 cm dışından ve interspinoz aralığın kaudal kenarından yapılır. İğneye hafifçe başa doğru (ciltle 80°) ve ucu 4 cm derinlikte orta hatta olacak şekilde (10-15 °) orta hatta doğru eğim verilir. İnterspinöz ligament devre dışı bırakıldığından ilk belirgin direnç ligamentum flavumda hissedilir. BOS görüldükten sonra; sıvı berrak ve renksiz ise lokal anestezi uygulanır^{10, 13, 21}.

Paramedian yaklaşımın bir modifikasyonu olan lumbosakral ponksiyon için (Taylor tekniği) ise L₅-S₁ aralığı kullanılır. Bu aralık vertebral kolonun en geniş aralığıdır. İğne posterior superior iliak kristanın 1 cm üst ve 1 cm mediyalinden başa ve orta hatta doğru dura delininceye kadar ilerletilir^{13, 14}.

BOS geldiği görüldükten sonra; sıvı berrak ve renksiz ise lokal anestezi uygulanır. BOS berrak değilse bir örnek alınıp, işlemde vazgeçilir. Kanlı ise, biraz beklenir. Bir süre sonra berrak BOS gelebilir. Kanlı gelmeye devam ederse, bir süre de stile yerine takılıp beklenir. Sıvı yine berrak değilse iğne çıkarılıp, işlem başka aralıktan yapılır¹².

İşlem sırasında parestezi gelişirse, ya iğne kauda ekina içindeki bir siniri delip geçmiştir veya yanlış yönlendirilme sonucu bir spinal köke değmiştir. İğne geri çekilerek tekrar yerleştirilmelidir. Enjeksiyon sırasında ağrı veya parestezi gelişirse aynı şekilde davranılmalıdır¹².

Subaraknoid aralığa girmekte güçlük çekilen olgularda, işlemin ısrarla tekrarlanması, baş ağrısı, bel ağrısı ve nörolojik komplikasyon olasılığını artırır¹².

Enjeksiyondan sonra hasta supin pozisyona getirilir. Gerekirse masaya baş aşağı veya baş yukarı pozisyon verilir. Lokal anestezinin fiksasyonu 30-45 dk süre aldığından ilacın fikse olmasına kadar hastayı belli bir pozisyonda tutmak pratik değildir¹². Operasyon için yeterli blok seviyesi sağlandıktan sonra hastaya cerrahi pozisyon verilir

3. Kontinü kateter tekniği:

Subaraknoid aralığa yerleştirilen kateterle düşük doz lokal anestezi madde aralıklı olarak uygulanarak spinal anestezi elde edilir.

Spinal anestezinin etki yeri ve mekanizması

BOS içine verilen lokal anestezi ilaç sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdaki uzaklaştırılır. BOS içine verilen ilacın bir kısmı da yoğunluk farkı ile, duradan difüze olarak epidural aralığa geçer ve oradan venöz pleksus aracılığı ile uzaklaştırılır¹².

Sinir dokusu tarafından alınan, ilacın BOS içindeki yoğunluğu, sinir dokusunun lokal anestezi ile temas eden yüzeyinin genişliği, yağ içeriği ve kanlanması gibi etkenlere bağlıdır. BOS içine verilen lokal anestezi ilaç hem spinal kord hem de periferik sinir köklerini ve dorsal kök gangliyonları etkiler. İlacın spinal korddaki etkileri farklı bölgelerde olabilir. Spinal kord üzerine etkileri, ön ve arka boynuzlarda sodyum kanallarının bloke olması, elektriksel aktivite oluşumunun önlenmesi, kalsiyum kanallarının bloke olması, P maddesi salınmasında azalma ve reseptöre bağlanmasının önlenmesi, GABA (Gama Amino Bütirik Asit) alınması ve klirensinin önlenmesi ile GABA etkisinin potansiyalizasyonu gibi mekanizmalardan kaynaklanır. Spinal sinir kökleri ise sodyum kanallarının ve elektrik iletkenliğinin bloke olması yolu ile etkilenir¹².

BOS içindeki lokal anestezi yoğunluğu, enjeksiyon yerinden uzaklaştıkça azaldığı ve değişik tiplerde sinir lifleri bulunduğu için, diferansiyel blok gelişen alanlar görülebilir. Motor lifler lokal anesteziye daha zor ve geç etkilendiği için, sensoriyel blok seviyesi motor bloktan iki segment daha yüksek olur. Spinal anestezi süresi, lokal anestezi ilacın sinirleri terk etme hızına bağlıdır. İlacın önemli bir kısmı, BOS içine yayılır ve venöz dolaşım ile, az bir kısmı da lenfatiklerle uzaklaştırılır. Damardan zengin pia mater burada önemli rolü oynar. Vazokonstriktörler buradaki damarlara pek etkili olmadığından, anestezi süresini ancak % 10 dolayında uzatabilirler¹².

Spinal anestezinin temel amacı, sensoriyel ve motor blok olup, birlikte gelişen sempatektomi sistemik değişikliklere neden olan yan etki olarak görülür. Spinal anestezi sonucu lokal anesteziğin kan düzeyi çok az yükselir ve bunun sistemik etkisi çok azdır¹².

d. Spinal Anesteziyi Etkileyen Unsurlar

Hasta özellikleri:

Yaş, boy, kilo, cinsiyet, intraabdominal basınç spinal kolonun anatomik yapısı ve pozisyon anestezi seviyesini etkileyen faktörlerdendir. İleri yaşlarda spinal aralıklar daralır ve ligamentlerin elastik yapısı azalır¹³.

Obez hastalarda yağ dokusu spinoz çıkıntılarının kolay palpe edilmesini güçleştirir ve daha uzun spinal iğne kullanımı gerekebilir. İntraabdominal basıncın artması epidural boşluğun basıncını artırır, aynı zamanda epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktarında azalmaya yol açabilir ve lokal anesteziğin sefale yayılmasına neden olur^{12, 13}.

Ciddi kifoz veya kifoskolyozu olan hastalarda serebrospinal sıvı hacmi azalır ve hızlı enjeksiyon veya hipobarik teknik kullanıldığında beklenilenden daha yüksek blok seviyesi oluşabilir¹³.

Hastanın enjeksiyon sırasındaki ve lokal anestetik maddenin sinir dokusuna bağlanmasına kadar geçen süredeki pozisyonu, spinal bloğun düzeyini etkiler. Oturur pozisyonda hiperbarik solüsyonlar kaudale, hipobarik solüsyonlar sefale doğru yayılım gösterir. Sırtüstü veya yan yatar pozisyonlarda solüsyonların dağılım yönlerini vertebral kolonun normal lordotik eğimi belirler. Uyluğun fleksiyonu ile lordotik eğimin eliminasyonu sefale doğru yayılımı azaltır ve hipobarik solüsyon kaudal, hiperbarik solüsyon kraniyal yönde ilerler. İzobarik solüsyonun dağılımının pozisyondan etkilenmediği kabul edilir. Ayrıca fleksiyon ile anestezi seviyelerinin bimodal dağılımını gösteren yayınlar mevcuttur^{13, 21}.

Girişim tekniği:

Enjeksiyon sırasında iğne açıklığının yönü, barbotaj yapılması (BOS ve lokal anesteziğin tekrar tekrar aspire edilerek enjeksiyonu) ve enjeksiyon hızı spinal anestezi seviyesi üzerine etkili olan faktörlerdir. Ayrıca enjeksiyon esnasında BOS içinde oluşan türbülans da enjeksiyon yeri haricinde dağılımı etkilemez. Öksürük veya ıkınma sonucu BOS basıncındaki ani yükselmeler lokal anestezi solüsyonunun BOS'daki yayılımını etkilememektedir^{10, 12, 13, 21}.

Ancak pediatrik hastalarda anestezi solüsyonunun enjeksiyonu sırasında iğnenin yönü lokal anesteziğin dağılımını etkiler²¹.

Anestezi solüsyonun özellikleri

Dansite, bir solüsyonun standart ısıda bir mililitresinin gram cinsinden ağırlığıdır. Özgül ağırlık, bir solüsyonun dansitesinin suyun dansitesine oranıdır. BOS içinde lokal anesteziklerin yayılımını belirlemede *barisite* en önemli parametredir. Barisite bir solüsyonun dansitesinin serebrospinal sıvının dansitesine oranıdır. Bir solüsyonun barisitesi 1.0 ise izobarik, barisite 1.0'dan büyük ise hiperbarik, 1.0'dan küçük ise hipobarik olarak nitelendirilir^{10, 14, 21}.

İzobarik lokal anestezi: Dansitesi BOS'un dansitesine eşit olan lokal anesteziklere denir ve dağılımının pozisyondan etkilenmediği kabul edilir. Enjeksiyon her pozisyonda uygulanabilir ve anestezi seviyesini etkilemeden hastaya intraoperatif her türlü pozisyon verilebilir. İzobarik spinal anestezikler özellikle T₁₀ veya daha düşük seviyedeki anestezi için kullanışlıdır. Bupivakainin % 0,5 sudaki solüsyonu hafif hipobariktir^{10, 14}.

Hiperbarik lokal anestezi: Dansitesi BOS'un dansitesinden büyük olan lokal anesteziklere denir (Anestezi maddenin barisitesi 1,001'den yüksek olmalıdır.) ve subaraknoid aralıkta hastanın pozisyonu ile yerçekimine bağlı olarak dağılırlar. Spinal anestezi için hiperbarik solüsyon

hazırlamanın en kolay, en güvenli ve en sık kullanılan yolu glukoz eklenmesidir. Ticari kullanımda olan bupivakain %5, lidokain %8 glukoz içerir. Enjeksiyon esnasında ve sonraki 20-30 dakika içinde hastaya pozisyon verilmesi hiperbarik solüsyonların dağılımına yön verir. Bundan sonra dağılım pozisyon tarafından anlamlı şekilde etkilenmez. Ancak yüksek seviyelere ulaşabildiği belirtildiğinden, pozisyondan sonra sensoriyal seviyenin 10 ila 20 dakika süreyle daha monitörize edilmesi gerekir. **Oturur (Saddle)** pozisyon alt lumbal ve sakral sinir köklerine dağılımı sağlar^{10, 14}.

Hipobarik lokal anestezi: Dansiteleri BOS'un dansitesinden daha azdır (anestezi maddenin barisitesi 0, 999'dan düşük olmalıdır) ve subaraknoid aralıkta pozisyonun ters yönünde dağılırlar. Spinal anestezide en sık kullanılan hipobarik lokal anestezi tetrakaindir. Hipobarik solüsyonlar özellikle yüz üstü veya "jackknife" pozisyonda uygulanan perineal ve rektal operasyonlar için kullanışlıdır. Böyle durumlarda anestezi cerrahi için gerekli pozisyonda uygulanır ve böylece anestezi indüksiyonundan sonra hastanın pozisyonunun değiştirilmesine ihtiyaç kalmaz. Ayrıca hipobarik solüsyonlar unilateral anestezi, özellikle de alt ekstremité operasyonları için çok uygundur. İntraabdominal operasyonlarda yüksek seviyeli anestezi için gerekli baş yukarı pozisyon, yoğun sempatik denervasyon varlığında tehlikeli olabilir ve böyle bir durumda arteriyel hipotansiyon, ciddi bir komplikasyon olabilir^{10, 14}.

Vazokonstriktörler

Durayı ve spinal kordu besleyen kan damarlarında vazokonstriksiyon yaparak kan akımını azaltırlar. Böylece lokal anestezi maddenin absorpsiyonu yavaşlar, sinir dokusu ile temas süresi uzar. Daha uzun süreli ve güçlü sinir bloğu elde edilir. Epinefrin ve fenilefrin spinal anestezi süresini uzatmak için en yaygın olarak kullanılan vazokonstriktör maddelerdir^{10, 14}.

Spinal blok süresi, tetrakain ile 1.5-2 saat, lidokain ve prilokain ile 1-1.5 saat, ametokain ile 3 saat ve bupivakain ile 3-4 saattir^{10, 12, 13}.

Glukoz içeren solüsyonların etkisi daha kısa sürer. Lokal anesteziik ilaçların vazodilatasyon (ametokain) veya vazokonstriksiyon (bupivakain) yapmaları spinal kord kan akımını etkilemelerinden dolayı anestezi sürelerini sırası ile kısaltır veya uzatırlar¹².

e. Spinal Bloğun Fizyolojik Etkileri

Santral somatik bloğun amacı ağrının ve iskelet kas hareketinin önlenmesidir. BOS içine enjekte edilen lokal anesteziik ilaçların etkisi, spinal kordu terkeden sinir kökleri ve dorsal kök ganglionları üzerinedir. Lokal anesteziğin yoğunluğu, BOS basıncı, sinir dokusunun lokal anesteziikle temas eden yüzey genişliği, yağ içeriği ve kanlanmasıyla ilgili olarak ilacın etkisi değişiklik gösterir. Sinir bloğunun oluşması için lipid membranın penetrasyonu ve aksoplazmadaki sodyum kanallarının bloke edilmesi gerekir. Bu etkinin elde edilebilmesi için gereken minimum lokal anesteziik konsantrasyonu (Cm) sinir lifinin tipine bağlı olarak değişir. A, B ve C olmak üzere üç ana sinir lifi bulunur. A grubu alfa, beta, gamma, ve delta olmak üzere subgruplara ayrılır(Tablo 1)¹³.

Tablo 1. Sinir Liflerinin Sınıflandırılması¹³

| Sinir Lifi | Miyelin | Çap | İletim Hızı | Fonksiyon |
|-------------------|----------------|------------|--------------------|------------------------|
| A (alfa) | (+) | 6-22 | 30-120 m/sn | Proprioseptif ve motor |
| A(Beta) | (+) | 6-22 | 30-120 m/sn | Proprioseptif ve motor |
| A(gamma) | (+) | 3-6 | 15 - 35 m/sn | Kas tonusu |
| A(delta) | (+) | 1 -4 | 5-25 m/sn | Ağrı, Isı, Dokunma |
| B | (+) | 3 | 3-15 m/sn | Otonom fonksiyon |
| C(sC) | (-) | 1 | 0, 1 -2 m/sn | Otonom fonksiyon |
| (dC) | (-) | | | Ağrı, Isı, Dokunma |

Sinir kökünde değişik lif tiplerinin bulunması nedeni ile santral anestezinin başlangıcı aynı değildir. Miyelinli ve küçük lifler kolay bloke olurken miyelinsiz ve büyük liflerde blok zordur. Sensoriyal duyuyu taşıyan arka kök lifleri anatomik olarak yüzeyleydir ve daha çabuk etkilenir. Enjekte edilen ilacın difüzyonu ve dilüsyonu ile daha dirençli lifler tam olarak bloke edilemeyebilir. Sonuçta sensoriyal blok seviyesi motor bloktan, sempatik blok seviyesi ise sensorial bloktan iki segment daha yukarıda olur. Somatik liflerin farklı blokajı klinik uygulama sorunlarına yol açabilir. Kaba hareket ve derin basınç duyusunun iletimi C lifleri ile olur. Ağrı ve ısı duyusunun kaybına rağmen, bu liflerin bloke olmadığı hastalar propriyoseptif sinyallerle nosiseptif sinyalleri karıştırabilir ve blok başarısız görünebilir¹³.

Kardiyovasküler sistem

Sempatik denervasyonun seviyesine bağlı olarak kardiyovasküler değişiklikler görülür. Sempatik zincir lomber ve torasik spinal korddan ayrılır. Arteriyel ve venöz dolaşımın düz kas tonusundan sorumlu sempatik lifler T₅-L₁ seviyesinden çıkarlar. Sempatik denervasyon arteriyoller vazodilatasyon oluşturur. Lokal mediyatörler aracılığıyla arteriyollerin tonusu korunur. Sonuç

olarak total sempatik denervasyon sonrasında total periferik vasküler rezistans yalnızca % 15 -18 düştüğünden normal kardiyak output varlığında ortalama arter basıncı da aynı oranda azalır. Fakat venöz sirkülasyon aynı kompanzasyonu gerçekleştiremez. Duvarlarında çok az düz kas içeren ven ve venüller çok düşük bir rezidüel tonusa sahip olduklarından dilate olurlar. Eğer denerve olan venler sağ atrium hizasından altta ise yerçekimi periferik kanın kapasitans damarlarda göllenmesine neden olur. Denerve venler sağ atriumun üstünde ise yerçekimi kanın kalbe dönmesine neden olur. Özellikle yüksek spinal anestezi esnasında kanın kalbe dönüşü, yani preload hastanın pozisyonuna bağlıdır. Total sempatik denervasyon oluşturacak kadar yüksek seviyeli spinal anestezi sırasında, normovolemik hastalarda bacaklar kalp seviyesinden yüksekte olduğu sürece kardiyak output değişmeden korunur. Daha önceden sıvı replasmanı uygulanmayan hastalarda hipotansiyon görülebilir. Eğer parsiyel sempatektomi meydana gelirse bu seviyenin üzerindeki sempatik liflerin aracılığı ile kompanseuar vazokonstriksiyon gelişebilir. Spinal anestezi sırasında görülen bradikardi antikolinergik ajanlar verilerek tedavi edilebilir. Bradikardiye yol açan diğer bir sebep ise venöz dönüşteki azalmanın sonucu sağ kalpteki basıncın düşmesi ve gerilime duyarlı reseptörlerin uyarılmasıdır^{10, 12, 13, 14}.

Ortalama arter basıncındaki azalmaya paralel olarak koroner kan akımı azalır. Ancak periferik direncin düşmesi ile oluşan afterloaddaki azalma, miyokard oksijen tüketimini de azalttığından sağlıklı insanlarda miyokardın oksijenlenmesinde yetersizlik gelişmez. Serebral dolaşım, ortalama arter basıncı 55-60 mmHg'nın altına düşmedikçe serebrovasküler otonömlasyon mekanizması ile normal sınırlarda tutulur^{10, 12}.

Spinal anestezinin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri intravenöz sıvı desteği, vazopressör ve antikolinergik ilaçların kullanımı ile düzeltilebilir¹⁰.

Pulmoner Sistem

Sağlıklı insanlarda spinal anestezinin pulmoner fonksiyonlar üzerine etkisi azdır. Oda havasında spontan soluyan hastalarda spinal anestezi sırasında arteriyel kan gazları değişmez. Yüksek spinal anestezi sırasında tidal volüm değişmeden kalır ve vital kapasitenin 4.05 lt'den 3.73 lt'ye azalması gibi çok küçük bir değişiklik görülür. Vital kapasitedeki bu azalma zorlu ekspirasyon için gerekli olan abdominal kasların paralizisi nedeniyle ortaya çıkar ve ekspiratuar rezerv volümde düşmeye neden olur¹⁴.

İnspirasyondan sorumlu en önemli kas diyaframdır ve frenik sinirle innerve edilir. Yüksek servikal bloklarda bile frenik sinir bloğu nadir olduğundan diyafram hareketleri etkilenmez²².

Ekspirasyon ve öksürük ön abdominal ve daha az olarak internal interkostal kasların katılımı ile sağlanır. İnterkostal kaslar torasik sinirlerden lokal olarak innerve olduklarından ancak bu segmentleri etkileyen anesteziden etkilenirler. Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda, artmış ekspiratuar hava yolu basıncını ve akciğer elastikiyetindeki azalmayı yenmek için ekspiratuar kaslara gereksinim vardır. Bu nedenle santral blok ile abdominal kas paralizisi, ekspirasyonu aktif olan hastalar da risk oluşturabilir¹⁴.

Yüksek spinal anestezide geçici solunum arrestinin en önemli nedeni, kan basıncında ve kardiyak outputta serebral kan akımı düşüşüne sekonder olarak gelişen medüller solunumsal nöronların iskemisidir. Bu nedenle farmakolojik tedavi ve sıvı replasmanı ile kardiyak output ve kan basıncının iyi kontrolü apne oluşmasını engeller. Apne aynı zamanda yüksek seviyede spinal anesteziye bağlı frenik sinir paralizisi gelişiminde de ortaya çıkabilir¹⁴,

23.

Karaciğer ve Gastrointestinal Sistem

Spinal anestezinin karaciğer kan akımı ve fonksiyonu üzerine etkisi minimaldir. Karaciğer kan akımı arteriyel kan basıncının düşmesine paralel olarak azalır. T₄ düzeyine kadar spinal anestezinin karaciğer kan akımı, oksijenasyon ve ilaç metabolizması üzerine olumsuz bir etkisi olmadığı gösterilmiştir²¹.

Barsak hareketleri üzerine T₅-L₁ kaynaklı pregangliyonik lifler inhibitör etki gösterir. Bu yüzden orta torakal seviyeli spinal anestezide, vagus sinirinin aktivitesi nedeniyle barsak kasılır. Gastrointestinal hiperperistaltizm, sekresyonlarda artış ve sfinkterlerde gevşeme meydana gelir. Barsakların kasılması ve abdominal kasların tam olarak gevşemesi özellikle intraabdominal operasyonlar için çok uygun koşullar sağlar²¹.

Böbrek ve Üriner Sistem

Renal kan akımı da beyin kan akımı gibi otoregülasyon mekanizmalarının etkisi altındadır. Bu nedenle de spinal anestezide renal kan akımı aşırı hipotansiyon dışında etkilenmez. İdrar miktarı değişmez ancak mesanenin kas tonusu etkilenir ve S₂₋₄ blokajına bağlı akut üriner retansiyon görülebilir¹².

Metabolik ve endokrin etkileri

Ağrı ve cerrahi, çeşitli hormonal ve metabolik yanıtları oluşturan sempatik aktivasyona neden olur. Spinal anestezi operasyon bölgesinden kaynaklanan nosiseptif uyarılara karşı oluşan bu yanıtları blok süresince engeller¹².

f. Spinal Anestezi Endikasyonları^{10, 12, 13, 14}

1.Cerrahi endikasyonlar

- Alt batin cerrahisi
- Rektal bölge cerrahisi
- Ürolojik cerrahi
- Jinekolojik ve obstetrik cerrahi
- Ortopedik cerrahi
- Periferik damar cerrahisi

2.Diagnostik endikasyonlar

Vazospastik hastalıkların organik kökenli hastalıklardan ayırt edilmesi amacıyla uygulanır.

3.Terapötik endikasyonlar

Spinal blok alt ekstremitelerin vazospastik patolojilerinde (emboli, donmalar vb.) lomber sempatik ganglion blokajı veya epidural blok yapılamaması durumunda tedavi amacıyla uygulanabilir. Ayrıca subaraknoid aralığa kateter yerleştirilerek postoperatif analjezi sağlanabilir veya kronik ağrı tedavisinde kullanılabilir.

Midesi dolu aspirasyon riski bulunan hastalarda bilinç açık ve havayolu refleksleri korunduğundan, spinal anestezi avantajlıdır. Aspirasyon riski taşıyan obstetrik hastalarda gebenin doğuma katılımını da sağlar.

Transüretal rezeksiyon gibi üriner sistem operasyonları; oluşabilecek mesane perforasyonu, irrigasyon sıvısının vasküler absorpsiyonuna bağlı hipervolemi ve konjestif kalp yetmezliği gibi ciddi komplikasyonlar, spinal

anestezi altındaki hastada, genel anestezi altındaki hastadan daha kolay tanınabilir.

g. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları^{10, 12, 13, 14}.

1. Mutlak kontrendikasyonlar

- Hastanın kabul etmemesi.
- Enjeksiyon bölgesinde cilt enfeksiyonu
- Cildin aseptik olarak hazırlanmasına izin vermeyen dermatolojik hastalıklar
- Sepsis
- Bakteriyemi
- Şok veya ağır hipovolemi
- Pıhtılaşma bozuklukları
- Artmış intrakraniyal basınç

2. Relatif kontrendikasyonlar

- Psikoz veya demans
- Pre-op oral veya parenteral antikoagülan ilaç alanlar
- Periferik nöropati
- Demiyelinizan santral sinir sistemi hastalığı
- Süresi veya sınırları belli olmayan cerrahi, (örneğin eksploratif laparotomi)
- Aort stenozu, idiyopatik hipertrofik subaortik stenoz gibi kardiyak lezyonlar
- Koopere olamayan hastalar
- Uyanık hasta istemeyen cerrahi ekip
- Spinal kolonun deformiteleri (ağır kifoskolyoz, lomber vertebraların füzyonu gibi)

- Kronik ciddi baş veya bel ağrısı
- Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi veya BOS aspirasyonunda 5-10 ml gelmesine karşın, BOS' ta hala kan görülmesi
- Üç kez denenmesine rağmen spinal aralığa girilememesi

h. Spinal Anestezi Komplikasyonları

1. Yetersiz Spinal Anestezi

Lokal anestezi ilacın, BOS içine doğru teknikle enjekte edilmesine rağmen spinal anestezinin başarısız olmasıdır. Kısmi blok oluşması lokal anestezi dozuna bağlı olabilir. Bu durum enjeksiyon sırasında iğnenin hareket etmesine ve subaraknoid aralık yerine subdural enjeksiyonunun yapılması sonucu oluşabilir¹⁰.

2. Baş Ağrısı

Postspinal baş ağrısını August Bier yaptığı ilk spinal anestezi sonrasında tanımlamıştır. Bu tip baş ağrısı postdural ponksiyon baş ağrısı (PDPB) olarak da adlandırılır. PDPB sıklığının % 0.2 ile % 24 arasında değişiklik gösterdiği bildirilmiştir. Genç hastalarda ve kadınlarda daha siktir. En sık obstetrik hastalarda görülür. İğne kalınlığı ile PDPB sıklığı ve şiddeti doğru orantılıdır. Tanısal lomber ponksiyon ve miyelografi girişimlerinden sonra rastlanma sıklığı da yüksektir. Dura ponksiyonu ile ilişkisi olmayan, spontan intrakraniyal hipotansiyonda ya da spontan dura yırtılmalarına bağlı benzer bulgular ortaya çıkabilir. Postoperatif baş ağrısı genel anestezi sonrasında da oluşmaktadır. Spinal anestezi sonrasındaki baş ağrılarının tümü dural ponksiyona bağlı değildir. Bu yüzden bu komplikasyona özel tanısal kriterlerin iyi bilinmesi gerekir^{10, 22}.

Intrakraniyal kavitedeki volüm kaybını kompanse eden üç eleman kan, BOS ve beyin dokusudur. BOS kaybı durumunda diğer iki element kompensasyonu sağlamaya çalışır. Volüm kaybı belli bir düzeye kadar vazodilatasyon ile karşılanmaya çalışıldığından, PDPB'nin gelişiminde serebral vazodilatasyon da kısmen sorumlu olabilir. PDPB mekanizmasında dural ve serebral arterler, beyin tabanındaki dura ve venöz sinüsler arasındaki değişik nörolojik bağlantılar da etkili olmaktadır. BOS kaybı ile beyin dokusu kaudale doğru yer değiştirir ve durada oluşan traksiyon tipik olarak spinal anestezi sonrası ayağa kalkınca oluşan baş ağrısına neden olur. Ağrı genellikle frontal bölgededir ve trigeminal sinir ile iletilir. İnfratentoriyal yapıların traksiyonu ile oksipital bölge ve boyun bölgesinde ağrı, servikal sinirlerin aracılığıyla servikal kaslarda spazm gelişebilir. Hastalar genellikle boyun ağrısı ve sertlikten yakınmazken baş ağrısı yakınması çok sıktır^{10, 22}.

En önemli tanı özelliği baş ağrısının ponksiyondan en az birkaç saat sonra ve genelde birinci veya ikinci günde başlamasıdır. Son araştırmalarda yatak istirahatinin, PDPB'ni engellemediği ancak ertelediği gösterilmiştir. Baş ağrısı kesin bir karakteristik özellik olarak bifrontal ve oksipital ağrı olarak tanımlanır. Boyun ve omuzları da içerir. Orta şiddetten dayanılmaz derecelere kadar değişebilir. Ayakta durma, öksürme ve gerilme ile artabilir. Hasta yattığında baş ağrısı genelde tamamen kaybolur. PDPB' sine eşlik eden semptomlar ağrının şiddetine bağlıdır. Bulantı, iştahsızlık, fotofobi, tinnitus, duyma bozuklukları ve depresyon eşlik edebilir. Hastaların çoğunda, baş ağrısı birkaç gün veya hafta içinde kendiliğinden düzeler. Aylar veya yıllar süren olgular da vardır¹⁰.

Görme bozukluklarının başlıca semptomu olan diplopi, intrakraniyal kavitede en uzun yolu kateden abduzens sinirinin traksiyonuna bağlıdır. Artmış intrakraniyal ven basıncı abduzens sinir felcine neden olan başka bir faktördür. Günümüzde, bu insidans %0, 4'den daha azdır²².

İşitme kaybı sekizinci sinir disfonksiyonuna sekonder olarak unilaterale veya bilateral formda gelişebilir. İşitme kaybı ile birlikte baş dönmesi, bulantı ve kusma tipik semptomlardır²².

Duranın intersellüler viskoz bir zeminde kollajen ve elastin liflerin karışımından oluştuğu gösterilmiştir. Bu lifler longitudinal yerleşimlidir ve duraya viskoelastik bir özellik vermektedir. İğne durayı penetre ettiği zaman durada oluşan defektin büyüklüğü kesilen elastik liflerin sayısına bağlıdır. Artan iğne çapı ile daha fazla elastik lif kesilmektedir. Bu nedenle spinal iğnenin çapı, iğne ucunun eğim özellikleri PDPB görülme sıklığını etkilemektedir. Spinal iğnenin uç açıklığı dura liflerine paralel yönlendirilirse lifleri kesmeden aralayarak geçerek PDPB görülme ihtimalini azaltmaktadır¹².

Hastanın yaşı ve cinsiyeti, PDPB görülme sıklığını etkileyen faktörlerdir. İkinci ve üçüncü dekatlarda ve kadın hastalarda daha yüksek sıklıkta görülmektedir.¹ 50 yaş üzerindeki erkeklerde insidans oldukça azalır. Yaşlı kadavralarda yapılan çalışmalarda viskoelastik dokunun azaldığı ve fibröz konnektif dokunun arttığı gösterilmiştir. Bu nedenle yaşlılarda iğnenin durada açtığı delik oldukça küçük olmaktadır^{12, 24}.

Gebelerde intraabdominal basıncın artmasıyla BOS basıncı artmakta ve dural delikten BOS kaybı daha fazla olmaktadır. Gebe olmayan kadınlarda da erkeklere göre PDPB insidansının daha fazla olması östrojen, progesteron gibi hormonlarla bağlantılı bulunmuştur²¹.

Çok ince iğnelerle yapılan spinal girişimlerde BOS'un çok yavaş gelmesi nedeni ile duranın birçok kez delinme olasılığı PDPB insidansını artırabilir²².

Kullanılan lokal anestezipler de PDPB insidansını etkileyebilir. Glukoz içeren lokal anestezipler postdural ponksiyon baş ağrısı insidansını artırmaktadır²⁵.

PDPB kimyasal, biyolojik ya da septik kontaminasyona da bağlı olabilir. Povidone-iodine gibi cilt temizleme solüsyonlarının da subaraknoid aralığa geçerek kimyasal bir reaksiyonla PDPB' na neden olabileceği bildirilmiştir^{22, 26}.

Kılavuz iğne kullanımı ile PDPB insidansı azalmaktadır. Kılavuzlu spinal iğnelerde cilt ve cilt altı dokulardan subaraknoid dokulara kontaminasyon en aza indirgenmektedir²⁷.

PDPB' nin ayırıcı tanısında, aseptik menenjit ve bakteriyal menenjit göz önünde bulundurulmalıdır¹⁰.

PDPB tanısı kesinleştikten sonra tedavide üç yöntem kullanılabilir.

1. Analjezikler, yatak istirahati ve hidrasyon;
2. Epidural kan yaması;
3. İntravenöz kafein.

PDPB'lerin çok büyük çoğunluğu tedaviye gerek olmadan zaman içerisinde kendiliğinden düzelmektedir. Orta şiddette baş ağrısı günde 3 litre veya daha fazla sıvı alımı ile düzelmektedir. Konservatif tedavide kafein içeren analjezikler ve sedatifler kullanılır. İstirahat, sıvı ve analjezik tedavi uygulanmasından sonra 24 saati geçen, dirençli PDPB'da epidural kan yaması endikasyonu vardır¹⁰.

1970 yılında Di Giovanni post lomber ponksiyon baş ağrısının tedavisi amacıyla epidural aralığa otolog kan enjeksiyonu uygulamasının etkinliğini tanımlamıştır. Otolog kan yama tekniği epidural aralığa hastanın kendi veninden alınan 5-15 ml kanın enjekte edilmesidir. Hastalarda sıvı açığı söz konusu ise eş zamanlı olarak 1000 ml intravenöz sıvı infüzyonu da yapılır. Enjeksiyonu takiben hasta 30 - 60 dakika sırtüstü pozisyonda tutulur. İlk

enjeksiyondan sonra başarı oranı % 89 - %95 arasındadır. İşlem 24 saat sonra tekrarlanabilir ve aynı oranda başarı sağlanır¹⁰.

3. Bel Ağrısı

Spinal ve epidural anesteziden sonra bel ağrısı yakınması oldukça sık görülür. Bel ağrısı, spinal anestezi tekniğine bağlı olabileceği gibi küçük hematomlar, ligament irritasyonu, refleks iskelet kas spazmı, operasyon sırasındaki pozisyon, intervertebral diskin iğne ile ponksiyonu ve bel kasları aşırı gevşemesine bağlı olarak normal lordozun düzleşmesi ile de ortaya çıkabilir. Tedavide istirahat, ısı ve analjezikler genellikle etkilidir^{10, 21}.

4. İdrar Retansiyonu

Miksiyon bozukluğu spinal anesteziden sonra ilk 24 saatte ortaya çıkar. S₂₋₄ blokajı sonucu miksiyon refleksinin inhibisyonu ve mesane tonusunun kaybolması ile gelişir. Erkeklerde daha sık görülmektedir^{13, 22}.

5. Radikulopati

Spinal aralıkta iğne veya kateter ilerletilirken, iğne sinir köklerinde hasara neden olabilir. Bu durum santral bloklarda en sık rastlanılan nörolojik komplikasyondur. Motor güçsüzlüğün eşlik ettiği veya etmediği parestezi ile ortaya çıkar. Hastaların büyük bir çoğunluğunda iyileşme tam olarak gerçekleşir, ancak az sayıdaki hastada parestezi kalıcı olabilir²².

Spinal iğne girişi sırasında görülen parestezi insidansı %4, 5-18 arasında bildirilmiştir. Parestezi insidansının yüksek olmasına rağmen çoğunlukla nörolojik hasar oluşmamaktadır. Spinal iğne girişi sırasında parestezi gelişirse, lokal anestezi enjeksiyonundan önce iğne 0.5-1 mm geri

çekilerek direkt olarak tek spinal sinir travmasından sakınılabılır. İlaç enjeksiyonu sırasında ağrı oluşursa, enjeksiyon sonlandırılmalıdır²².

6.Geçici Nörolojik Semptomlar

Geçici nörolojik semptomlar (GNS), spinal anesteziden sonra 24 saat içinde başlayan, spinal anestezi sonrası derlenme tam olmasına rağmen, sırt ağrısı veya kalçaya ve bacaklara bilateral yayılımı olan dizestezi olarak tanımlanmıştır. İlk olarak 1993 yılında Schneider ve arkadaşları tarafından hiperbarik %5 lidokain ile spinal anestezi yapılan bir olguda tanımlanmıştır^{28, 29}.

GNS'de genellikle objektif nörolojik defisiti gösteren bir bulgu yoktur. Ağrı çoğunlukla orta şiddettedir. Nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlara iyi yanıt vermekle birlikte, sıklıkla opioidlerin de kullanılması gerekebilir²².

GNS'nin etyolojisi henüz aydınlatılamamıştır. Lidokain 1948'den beri spinal anestezi için milyonlarca hastada, majör SSS sekeline neden olmaksızın kullanılmıştır. Geçici nörolojik semptomların muhtemel nedenleri veya ortaya çıkmasına yol açan faktörler:

- Spesifik bir lokal anestezi toksisitesi
- Siyatik sinirin gerilmesine bağlı sekonder nöral iskemi
- Spinal kord iskemisi
- Hasta pozisyonu
- İğnenin direkt travması
- Küçük çaplı kalem uçlu iğnelerin ucunda lokal anesteziğin göllenmesi
- Lokal anestezi solüsyonuna kimyasal maddelerin karışması olarak özetlenebilir.

Lidokain ile ilk GNS sendromunun yayınlanmasından sonra, diğer lokal anesteziklerin uygulanmasına bağlı GNS olguları da bildirilmiştir. %5

lidokain ile GNS insidansı % 10-37, hiperbarik %5 veya %7.5 bupivakainden sonra ise %3 veya daha azdır. Konsantre solüsyonlarla yapılan spinal anestezi sonrası GNS gelişimine katkıda bulunan en önemli faktörün lokal anestezi toksisitesi olduğu düşünülmektedir^{29, 30, 31}.

Pencil-point iğneler ile lokal anesteziğin sakral maldistribüsyonu lidokainin toksik konsantrasyonuna neden olabilir. Whitacre iğnelerle enjeksiyon deliği sakrale doğru yönlendirilerek, yavaş enjeksiyon yapıldığında da maldistribüsyon geliştiği gösterilmiştir. Sakrala yönlendirilen ve yavaş enjeksiyon yapılan Quincke iğnelerle ise tersine uniform bir dağılım görülmüştür. Ancak klinik pratikte iyi dağılım gösteren bloklarda ve değişik tip spinal iğne kullanımından sonra da GNS görülmektedir^{22, 29, 30}.

Cerrahi için litotomi pozisyonu verilen hastalarda da, lokal anesteziğin toksik etkisi ile GNS görülebilir. Litotomi pozisyonunda kauda ekinanın ve siyatik sinirin gerilmesi ve kanlanmanın azalması hasarlanmaya eğilimi artırarak GNS gelişimine katkıda bulunur^{22, 28}.

Vazokonstrüktör ilaçlar lokal iskemiye neden olarak veya lokal anesteziğin spinal kanaldan alınımını azaltarak GNS'ye predispozisyon oluşturabilirler²².

Spinal anestezi sonrası görülebilecek diğer nörolojik sekeller:

- Menenjit
- Adheziv araknoidit
- Kauda ekina sendromu
- Miyelit
- Mesane ve rektum paralizi
- Periferik nöropati
- Kraniyal sinir bozuklukları (en sık n.abdusens ve n.fasialis)

7. Yüksek Spinal Anestezi

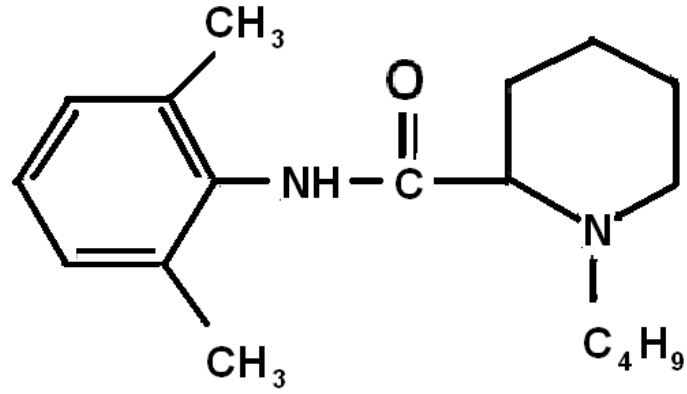
Spinal anestezi bloğunun servikal düzeylere kadar yükselmesidir. Genellikle yüksek doz lokal anestezi kullanımı, aşırı lomber lordoz varlığında hiperbarik solüsyon kullanımı, hatalı pozisyon verilmesi, valsalva manevrası ve öksürük gibi intraabdominal basıncın ani artışı, epidural anestezi sırasında yanlılıkla subaraknoid bölgeye lokal anestezi enjeksiyonu gibi nedenlerden kaynaklanır. Hastaların çoğunda ilk semptomlar ajitasyon, hipotansiyon ve bulantıdır. Bilinç kaybı, derin bradikardi, ciddi hipotansiyon ve solunum yetmezliği görülebilir. İntravenöz hızlı sıvı replasmanı, vazopressörler ve %100 oksijen ile solunum ve dolaşım desteği tedavinin temelini oluşturur^{10, 12, 21}.

8. Bulantı, Kusma

Serebral hipoksi, hipotansiyon ve sempatik sistemin bloke edilmesi sonucu parasempatik sistemin baskın hale gelmesi bulantı, kusmaya neden olur²¹.

B. BUPİVAKAİN

Bupivakain amid yapıda bir lokal anestezi olup uzun etkilidir. Bupivakain 1957 yılında Ekenstam ve arkadaşları tarafından sentez edilmiş ve 1963 yılında klinikte kullanılmaya başlanmıştır. Spinal anestezi de ise ilk defa Nolte tarafından kullanıldığı bildirilmektedir. Kimyasal yapısı 1-N-butil-DL-piperidin-2-karboksilik asit-2, 6 dimetilanilidin hidroklorür'dür. Yapı olarak mepivakaine benzer, farkı yan zincirinin metil grubu yerine butil grubuna sahip olmasıdır (Şekil 7). Bu nedenle daha kısa etkili lokal anesteziyelere oranla lipofilik özelliği daha fazladır³².



Şekil 7. Bupivakainin kimyasal yapısı

Partisyon katsayısı 27.5 olup proteinlere %95 oranında bağlanır. HCL tuzu şeklinde bulunan solüsyon pH'sı 4.5-6.5, pKa'sı 8.1'dir. Moleküler ağırlığı klor tuzu halinde 324, baz formunda ise 288'dir³⁶.

Proteine bağlanma oranı ve lipit solübilitesi yüksek olduğu için yavaş etki başlama ve uzun etki süresine sahiptir. Etki süresi en uzun olan lokal anesteziklerden biridir. Ortalama etki süresi 3-4 saat olmakla birlikte 5-16 saate kadar uzayabilir. En yüksek plazma düzeyine 30-45 dakikada ulaşır. Bupivakain, prokainden 15 kat, lidokainden dört kat daha güçlü olup spinal anesteziye etkisi 5-10 dakika içinde başlar. Bu süre kaudal ve epidural enjeksiyonda 20 dakikayı bulur. Etki başlangıç süresi lidokain ve prokain ile birlikte kullanılarak kısaltılabilir. Spinal anesteziye glukoz içeren hiperbarik, izobarik veya hipobarik solüsyon şeklinde kullanılır. Yarılanma ömrü 162 dakika, volüm dağılımı (V_d) 73 litre, klirensi 0.6 L/dk'dır^{32, 36, 37, 38}.

Bupivakain plazmada proteinlere bağlanarak ve eritrositlerin içinde taşınır. Karaciğerde konjugasyon ile metabolize olur. Ana metaboliti pipekolsiklidindir, desbutilbupivakain ve 4-hidroksibupivakain ise ara metabolitleridir. Yarı ömrü erişkinde 9, fetusta ise 8 saattir, %10 kadarı değişmeden böbreklerden atılır³².

Diğer lokal anesteziğiler gibi bupivakainin de merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde toksik etkisi vardır. Epidural anestezi sırasında hızlı absorpsiyon ile yanlışıklıkla yapılan intravasküler enjeksiyon veya intravenöz rejional anestezi sırasında turnike yetmezliğı nedeni ile yüksek plazma düzeylerine ulaşarak kolaylıkla kan-beyin bariyerini geçer. Beyindeki inhibitör sistemin baskılanması sonucunda aktivatör nöronların hakimiyeti kazanması ile merkezi sinir sisteminde eksitasyon gözlenir. Kan bupivakain düzeyi 4 µg/ml'den daha yüksek olduğunda konvülzyonlar ortaya çıkar³².

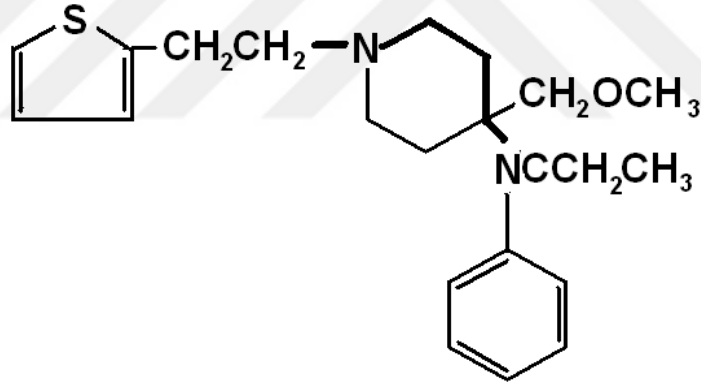
Kardiyak depresyon yapıcı etkisi diğer lokal anesteziğilerle göre daha belirgindir. Lokal anesteziğinin etkinliğı ve miktarına bağılı olarak kalp kası kontraktilesi üzerindeki depresif etki artar. Kardiyak ileti hızını intraatrial ve atrioventriküler nodda, his purkinje liflerinde, intraventriküler yolda deprese eder. Bupivakain plazma düzeyi 4-6 µg/ml olduğru zaman ventriküler aritmilere, fibrilasyona ve kardiyak arreste neden olabilir³². Aritmojenik etkisinin nedeni kalbin iletim sisteminde spesifik olarak birikmesi, hızlı sodyum kanallarında ve yavaş kalsiyum kanallarında inhibisyon gibi elektrofizyolojik değışikliklere yol açmasıdır. Bu aritmiler kardiyovasküler kollaps ile sonuçlanabilir. Proteine bağlanma oranının yüksek olması nedeniyle bupivakaine bağılı kardiyak arrest resusitasyona çok zor yanıt verir. Kardiyak toksisite görölme insidansı asidoz, hipoksi, hiperkapni veya hiperkalemi varlığında artar. Bupivakain aşırı dozuna bağılı gelişen ventriküler aritmilerin tedavisinde bretilyum yararlı olabilir³³. Invitro ve hayvan çalışmaları bupivakainin S(-) izomeri olarak adlandırılan levobupivakainin, R(+) rasemik izomerine oranla kalp ve merkezi sinir sistemi etkilerinin daha az olduğru gösterilmiştir³⁴. Minör aritmojenik ve negatif inotropik etkisi insanlar üzerinde yapılan çalışmalarıla da desteklenmiştir³⁵.

Bupivakain infiltrasyon anestezi, periferik sinir blokları, spinal ve epidural anestezi, kaudal anesteziye yaygın olarak kullanılmakla birlikte sistemik dolaşıma çok miktarda geçerek toksik etkilere neden

olabileceğinden rejional intravenöz anestezide kullanılması tavsiye edilmemektedir.

C. SUFENTANİL

Sufentanil fenilpiperidin türevi μ reseptör agonisti sentetik bir opioiddir. Fentanilin thionyl analogu olup kontrollu solunum ile geniş güvenlik alanı vardır. Farmakodinamik özellikler açısından morfine benzer ancak 100 kat daha güçlüdür etkisi daha hızlı başlar ve daha kısa sürelidir Sufentanilin lipide çözünürlüğe yüksektir ve kan beyin bariyerini hızla geçer. Etki süresi doza bağlıdır ve genellikle 4–6 saattir. Sufentanil, histamin salınımına yol açmaz⁴².



Şekil 8. Sufentanilin kimyasal yapısı

Maksimum plazma konsantrasyonlarına 10 dakika içinde ulaşır. Plazma proteinlerine yüksek oranda oranında bağlanır Terminal yarı ömrü beyin omurilik sıvısında yaklaşık 165 dakika ve plazmada yaklaşık 335 dakikadır. Biyotransformasyonu başlıca karaciğerde gerçekleşir. Uygulanan dozun yaklaşık % 80'i 24 saat içinde metabolit olarak % 2' si ise değişmeden

idrarla atılır Karaciğer veya böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda eliminasyon klirensteki azalmaya bağlı olarak azalır^{39, 42}.

İntravenöz, spinal, epidural uygulamalarda kullanılabilir. İntravenöz sufentanil nitroz oksit ve oksijene ek olarak analjezik amaçla ve kontrollü solunum sağlanan hastalarda tek başına anestezi amaçla kullanılabilir. Kardiyovasküler riskleri bulunan hastaların uzun ve ağırlı operasyonlarında stabilitenin korunmasında tercih edilir⁴².

Dengeli bir genel anestezinin başlatılması ve sürdürülmesi sırasında ek bir analjezik olarak kullanılabilir⁴².

Genel cerrahi, toraks cerrahisi, ortopedik girişimler, obstetrik ve jinekolojik operasyonlarda ve sonrasında postoperatif ağrının tedavisi amacıyla lokal anesteziklere ek olarak kullanılabilir. Yenidoğanda solunum depresyonu olasılığına karşı doğum veya sezaryan sırasında göbek kordonunun klemlenmesinden önce intravenöz kullanım önerilmez. Ancak doğum sırasında epidural yol uygulanmasında 30 µg'a kadar olan dozlar, annenin veya bebeğin durumunu etkilemediği belirtilmiştir. Epidural bupivakaine (% 0, 125 – 0.25), 10 µg sufentanil eklenmesi, daha etkin ve daha uzun süreli bir analjezi sağladığını bildiren yayınlar mevcuttur^{9, 41, 45, 47}.

Sufentanilin dozu yaş, vücut ağırlığı, fizik durum, altta yatan patoloji, diğer ilaçların kullanımı, cerrahi girişimin türü ve anesteziyeye göre bireysel olarak ayarlanmalıdır. Daha sonraki dozların hesaplanması sırasında ilk doz sonrasındaki etki göz önünde bulundurularak yapılmalıdır⁴².

Genel cerrahi operasyonu geçiren hastalarda 0.5-5 µg/kg dozlarındaki sufentanil, cerrahi stimülasyona sempatik yanıtı azaltıp, kardiyovasküler stabilizeyi koruyarak etkin analjezi sağlar. Bu etkinliğin süresi dozla ilişkilidir. 0.5 µg /kg dozunun 50 dakika süreyle etki etmesi beklenebilir. Her hastanın gereksinimine ve kalan operasyon süresine göre 10-25 µg kadar ek doz uygulanabilir^{42, 46}.

Sufentanil, 8 µg/kg dan yüksek dozda kullanıldığında ilave anestezi ajan kullanımı gerektirmeksizin, doza bağlı etkin bir anestezi sağlar. Buna ek olarak, cerrahi stimullara karşı sempatik ve hormonal yanıtlar da azalmaktadır. 25–50 µg'lık ek dozlar genellikle anestezi sırasında kardiovasküler stabilitenin sağlanması için yeterlidir⁴².

Majör cerrahi girişim öncesinde 2-12 yaşları arasındaki çocuklarda anestezinin başlatılması ve sürdürülmesi için %100 oksijen ile birlikte 10-20 µg/kg anestezi doz uygulanabilir.

Sufentanilin doz aşımı sonucu solunum depresyonu, apne, bilinç düzeyinde azalma, kardiyovasküler etkiler, kas rijiditesi, miyokloni, bulantı ve kusma gözlenebilir. Doz aşımının tedavisinde 0.4 mg veya 0, 001 mg/kg intravenöz naloksan kullanılabilir. Naloksan dozların tekrarlanması gerekebilir^{41, 42}.

Sufentanil, kafa travması, alkol ve hipnotik ilaçların etkisi altında olan, pulmoner fonksiyonu azalmış, karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır^{41, 42}.

Sık rastlanan yan etkiler; kaşıntı, miyozis, bulantı, kusma, kan basıncında geçici azalma, bradikardi, sedasyon, idrar retansiyonudur. Nadiren solunum depresyonu, apne, kas rijiditesi, miyoklonik hareketler, alerjik reaksiyonlar (anafilaksi, bronkospazm, ürtiker) ve laringospazm görülür^{40, 41, 42}.

Barbitüratlar, alkol, opioidler, benzodiazepinler, nöroleptikler, halojenik gazlar, hipnotik ajanlar ve diğer MSS depresanları opioidlerin kullanımını sırasında solunum depresyonunu arttırabilir. İn vitro veriler, sufentanilin çoğunlukla sitokrom P450 3A4 enzimi yoluyla metabolize edildiğini ve güçlü sitokrom P450 3A4 enzimi inhibitörlerinin (ketokonazol, itrakonazol, ritovanir) sufentanil metabolizmasını inhibe edebildiğini göstermektedir. Bu, uzamış ya da gecikmiş solunum depresyonu riskini arttırabilir. Yukarıdaki ilaçların birlikte kullanımını hastaya özel dikkat gösterilmesini ve hastanın izlenmesini gerektirir; özellikle, Sufentanil dozunun azaltılması gerekebilir. Bazı çalışmalarda MAO

inhibitörlerinin opioid analjeziklerle etkileştikleri ve kardiyak fonksiyonu bozdukları belirtilmiştir. Bu nedenle, MAO inhibitörleri ile tedavi kesildikten iki hafta sonra sufenta uygulanması önerilmektedir^{42, 43, 44}.



MATERYAL ve METOD

Bu çalışma, hastane etik kurulu ve hasta onaylarının alınmasından sonra, spinal anestezi altında transüretral rezeksiyon operasyonu planlanan hastalarda gerçekleştirildi.

ASA I - III risk grubundaki yaşları 39–77 arasında değişen 40 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalara, girişim öncesi, uygulanacak anestezi yöntemi hakkında bilgi verildi. Vertebral kolon deformitesi, mental retardasyonu, opioid ve kronik analjezik kullanım öyküsü, diyabet, periferik nöropatisi olan hastalarla ejeksiyon fraksiyonu % 50'nin altında, koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalığı, olan hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu.

Hastalar randomize olarak her iki grup 20 hastadan oluşacak şekilde bupivakain (Grup I) ve bupivakain sufentanil kombinasyonu (Grup II) olarak ikiye ayrıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, ASA fiziksel durumu ve operasyon süreleri kaydedildi.

Hastalara operasyondan 30 dakika önce 0, 05-0, 07 mg/kg midazolam ve 0, 5 mg atropin ile intramüsküler premedikasyon yapıldıktan sonra intravenöz 7-8 ml/kg laktatlı ringer solüsyonu infüzyonla verildi. Hasta operasyon odasına alındığında elektrokardiyogram, noninvaziv arteriyel kan basıncı ölçümü ve pulse oksimetre ile standart monitörizasyon uygulandı. Girişim öncesi sistolik ve diyastolik kan basıncı, kalp atım hızı, SpO₂ değerleri bazal değerler olarak kaydedildi.

Hastalar oturur pozisyonda ve cilt antiseptik solüsyonla temizlendikten sonra 22G quincke uçlu spinal iğne ile L₄₋₅ aralığından ponksiyon yapıldı.

Berrak renkte BOS akışı görüldükten sonra 2 dakika içerisinde ilaç enjeksiyonu yapıldı ve 5 dakika oturtuldu. Sensoriyal blok seviye kontrolü yapıldıktan sonra, hasta litotomi pozisyonunda operasyona başlandı.

Bupivakain grubuna (Grup I) intratekal 10 mg bupivakain %8 dekstroz içinde (3ml), bupivakain sufentanil kombinasyon grubuna (Grup II) ise 7, 5 mg bupivakain + 5 µg sufentanil %8 dekstroz içinde (3 ml) uygulandı.

Spinal girişimden sonra ve intraoperatif ilk 30 dakika, 5 dakikada bir, sonrasında 10 dakikada bir kan basıncı, kalp atım hızı, SpO₂ değerleri kaydedildi. Hastalara operasyon sırasında maske veya nazal kanül ile oksijen verildi.

Sensoriyal blok seviyesi Pin-prick testi ile motor blok ise Bromage skalası ile takip edildi. İlk 30 dakika 5 dakikada bir sonraki 30 dakika 10 dakikada bir, sonrasında 15 dakikada bir motor ve sensoriyal blok seviyesi, kan basıncı, kalp atım hızı ve SpO₂ kaydedildi .

Tablo 2. Bromage skalası¹³

| BROMAGE SKALASI | |
|------------------------|--|
| 0 | Hiç paralizi yok |
| 1 | Kalça oynamıyor ve sadece dizini ve ayağını hareket ettirebiliyor. |
| 2 | Dizini bükemiyor ve sadece ayağını oynatabiliyor |
| 3 | Ayak ve baş parmağını oynatamıyor total paralizi |

Sensoriyal bloğun T10 seviyesine ulaşma süresi, maksimum sensoriyal blok seviyesi, motor bloğun varlığı, postoperatif motor ve sensoriyal blok geri dönüş zamanı kaydedildi.

Hipotansiyon, sistolik arteriyel kan basıncının bazal değerin %30' undan daha fazla azalması olarak tanımlandı ve intravenöz 5-10 mg efedrin bolus dozları ile tedavi edildi. Kalp atım hızının 50 atım/dk altında olması bradikardi olarak tanımlandı ve 0,5 mg intravenöz atropin ile tedavi edildi.

Operasyon sırasında ve sonrasında solunum depresyonu, bulantı, kusma, kaşıntı gibi yan etkilerin varlığı kaydedildi.

Sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi. Her iki grubun cinsiyet karşılaştırılmasında Chi-Square Testi, yaş karşılaştırılmasında T-Testi, operasyon süresi ve ağırlık Mann-Whitney testi kullanıldı. Sistolik ve diyastolik arter basıncı, kalp atım hızı değerlerinin karşılaştırılmasında Friedman testi kullanıldı. Sistolik ve diyastolik arter basıncı değerlendirilmesinde Bonferroni düzeltmesi yapıldı. Maksimum sensoriyal seviye ve maksimum sensoriyal seviyeye ulaşma süreleri Mann-Whitney testi, motor blok ise Chi Square testi ile değerlendirildi. $P < 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 35 erkek 5 kadın olmak üzere 39–77 yaş arası toplam 40 kişi alındı (Tablo 3). Her iki grup arasında cinsiyet, yaş, ağırlık, operasyon süresi ve ASA fiziksel durum açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

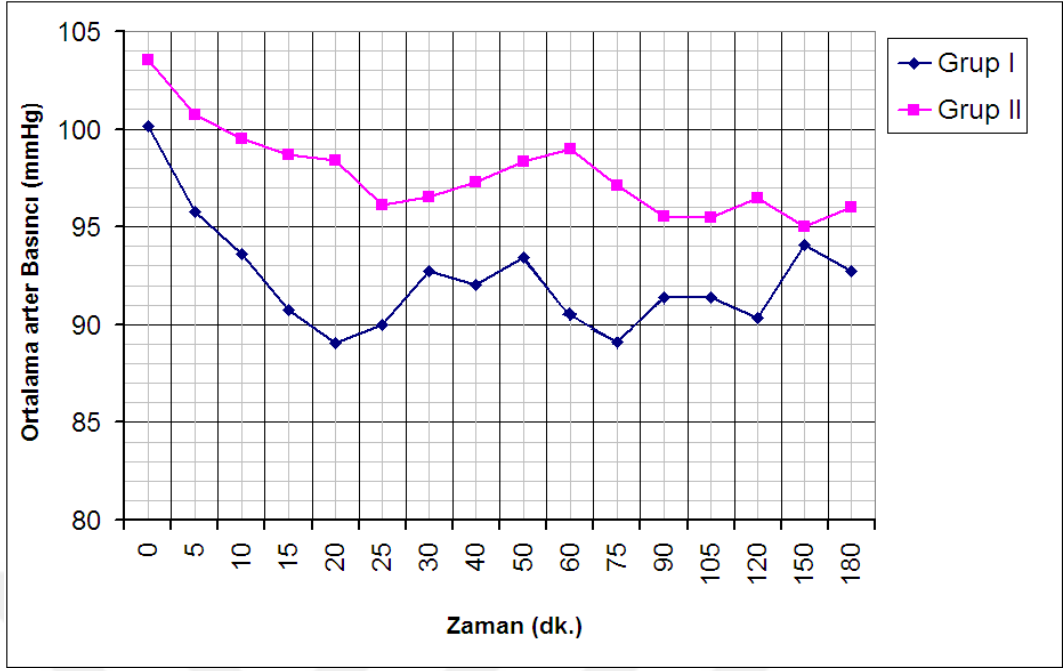
Tablo 3. Hastaların demografik verileri ve operasyon süreleri

| | Grup I (n=20) | Grup II (n=20) | <i>P değerleri</i> |
|------------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------|
| Yaş (yıl) | 61 ± 11 | 64 ± 9 | 0.203* |
| Cinsiyet (E/K) | 17/3 | 18/2 | 1.000* |
| Ağırlık (kg) | 72 ± 7 | 73 ± 7 | 0.478* |
| ASA (I/II/III) | 6/11/3 | 5/13/2 | |
| Operasyon süresi (dk) | 35 (15–90) | 38 (20–70) | 0.192* |

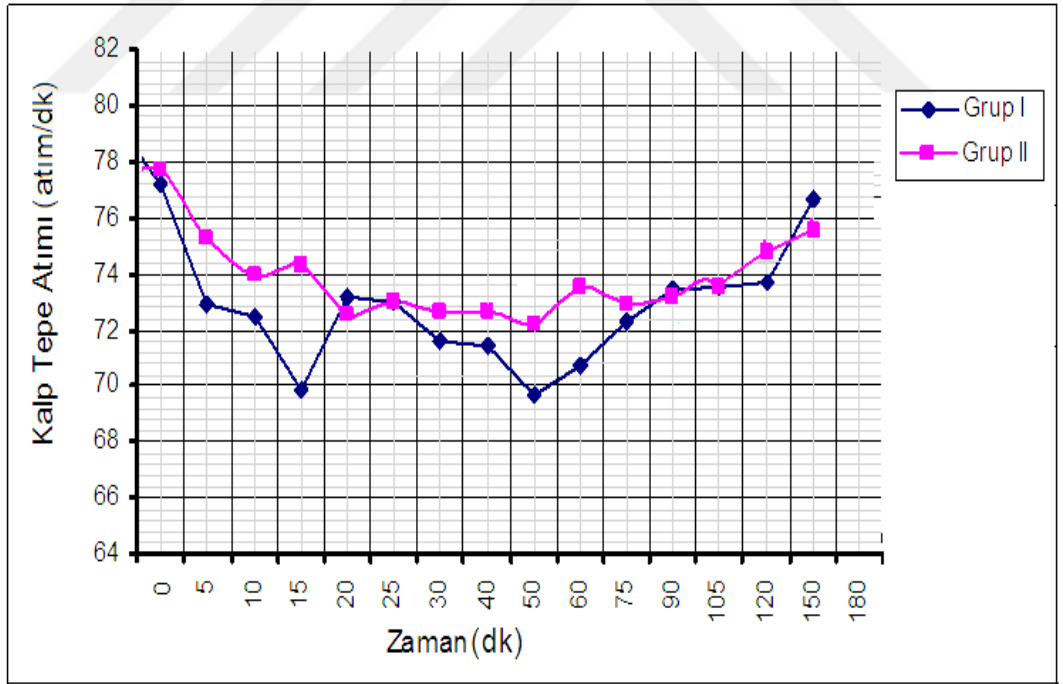
Değerler Ort ± SD ve median (minimum-maksimum) olarak verilmiştir (* $p>0.05$)

Her iki grupta da ortalama arter basıncında ve kalp atım hızında bazal değerlere göre tüm ölçüm değerlerinde anlamlı düşüş bulundu ($p<0,05$). Ortalama arter basıncında Grup I' de daha az düşüş gözlemlendi. Aynı ölçüm zamanlarında iki grup karşılaştırıldığında ortalama arter basıncında ve kalp atım hızında Grup I ile Grup II ile arasında anlamlı bir fark saptanmadı. (Grafik 1, 2).

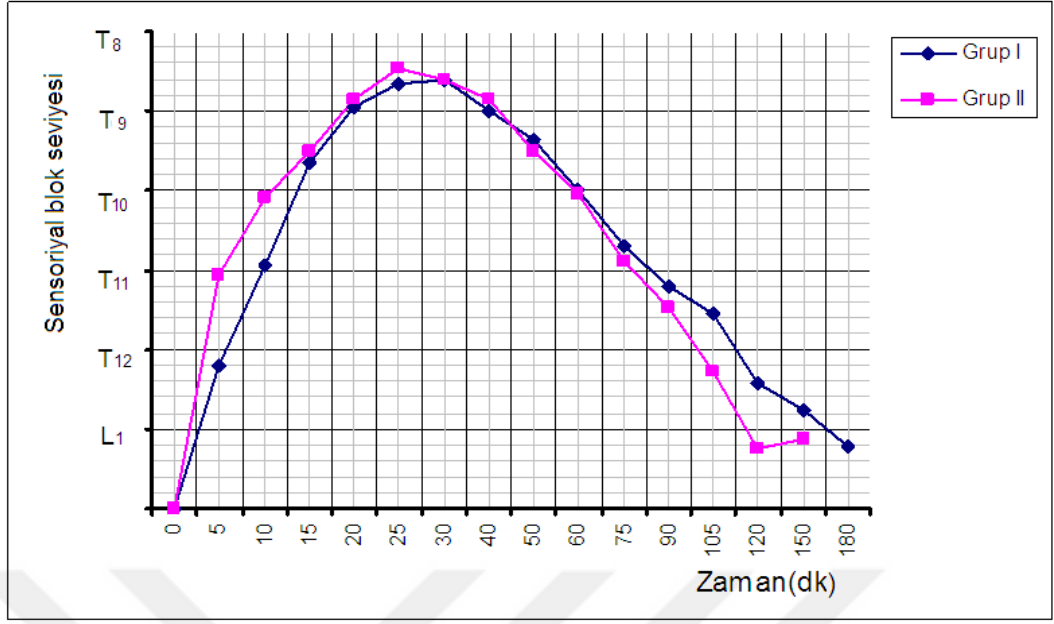
Grup I'deki 4 hastada (%20), Grup II'deki 1 hastada (%5) gelişen bradikardi 0,5 mg intravenöz atropin ile tedavi edildi. Ancak gruplar arasında tedavi gereksinimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.



Grafik 1. Gruplar arasında ortalama arteriyel kan basıncı değışiklikleri



Grafik 2. Gruplar arasında kalp atım hızı değışiklikleri



Grafik 3. Grupların sensoriyal blok seviyeleri

Sensoryal blok seviyeleri değerlendirildiğinde, gruplar arasında T10 seviyesine ulaşma süresi ve maksimum sensoryal seviye arasında anlamlı fark bulunmadı. Sensoryal blok sonlanma süresi bupivakain grubunda anlamlı olarak daha uzun bulundu ($p < 0,05$) (Grafik 3, Tablo 4).

Grup I' de motor blok istatistiksel anlamlı olarak daha sık görüldü ($P < 0,001$). Grup I' in tamamında motor blok gözlenmesine rağmen Grup II' de sadece 7 hastada motor blok saptandı.

Yan etki olarak Grup II' de üç hastada kaşıntı izlendi (%15). Bulantı, kusma ve solunum depresyonu hiçbir hastada gözlenmedi. Hastalara operasyon sonunda idrar sondası uygulandığından operasyon sonrası üriner retansiyon yan etkisi değerlendirilemedi.

Tablo 4. Çalışmaya alınan gruplarının spinal anestezi özellikleri

| | Grup I (n=20) | Grup II (n=20) |
|--|---|---|
| T₁₀ seviyesine ulaşma süresi (dk.) | 15 (5–30) | 12, 5 (5–30) |
| Maksimum sensoriyal seviye | T ₈ (T ₁₁ -T ₆) | T ₈ (T ₁₀ -T ₄) |
| Sensoriyal blok sonlanma süresi (dk.) | 159±42 | 134±31 |
| Motor blok (Bromage:0/1/2/3) | 0/5/5/10 | 13/5/0/2 |

Değerler Ort ± SD ve median (minimum-maksimum) olarak verilmiştir

TARTIŞMA

Bu çalışmada, spinal anestezi altında TUR operasyonu yapılan hastalarda hiperbarik bupivakain ile hiperbarik bupivakain sufentanil kombinasyonunun hemodinamik parametreler ve derlenme süresine etkisi karşılaştırıldı. Bupivakain sufentanil kombinasyonu uygulanan grupta bupivakain verilen gruba göre kalp atım hızı ve ortalama arter basıncında daha az düşme görüldü, bu düşme istatistiksel anlamlı değildi. Spinal anestezi özellikleri her iki grupta benzer seyretti, ancak bupivakain grubunda spinal blok sonlanma süresi anlamlı olarak daha uzun bulundu. Bupivakain grubunda motor blok tüm hastalarda görülürken bupivakain sufentanil kombinasyonu grubunda 7 hastada motor blok görüldü.

Spinal anestezide sempatik blokaj sonucu gelişen venöz göllenme nedeni ile kardiyak outputta %15–20 oranında düşme görülür. Venöz dönüşün azalması, kardiyak outputtaki düşüş, baroreseptörlerin hipotansiyona duyarlılığının azalması ile yaşlı hastalarda daha fazla bradikardi ve hipotansiyon görülür⁴⁸. Ayrıca yaşlı hastalardaki BOS miktarında azalma spinal anestezinin daha yüksek seviyelere yayılmasına yol açar^{8, 10, 49}. Hipotansiyonun önlenmesi amacı ile operasyon öncesinde ve operasyon esnasında intravenöz kristaloid ve kolloid sıvılar verilebilir. Yapılan çalışmalarda kristaloidlerin veya kolloidlerin birbirlerine üstünlükleri gösterilememiştir. Kolloid sıvıların pahalı oluşları, düşük de olsa ciddi alerjik reaksiyona neden olabilmeleri günümüzde bu amaçla kullanımlarını sınırlar^{50, 51, 52}.

Opioidler lokal anestezikler ile kombine edildiğinde lokal anestezinin etkisini arttırmaları. Etkilerini spinal kord arka boynuzundaki substansiya gelatinozadaki opioid reseptörlerine bağlanarak gösterirler. Opioidler, sefal yayılımı vazomotor, solunum ve bulantı-kusma merkezlerine ulaşabilirler. Opioidlerin yan etkilerinden sefal yayılımları sorumlu tutulmaktadır^{53, 54}. Düşük doz opioidler ile düşük doz lokal anestezinin kombine edilmesi hem

lokal anestezi hem de opioid yan etkilerini azaltır. Asehnoune ve arkadaşları spinal anestezi altında elektif ürolojik, alt abdomen ve alt ekstremite operasyonuna alınan hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada; bir gruba 7, 5 mg bupivakain + 5 µg sufentanil; diğer gruba ise 12, 5 mg bupivakain + 5 µg sufentanil vermişlerdir. Spinal anestezinin 2. 10. 30. dakikalarında kardiyak output ve kalp atım hızı ölçülmüş; düşük doz bupivakain kullanılan grupta kardiyak output anlamlı derecede yüksek, yüksek doz bupivakain kullanılan grupta ise kalp atım hızı anlamlı derecede düşük bulunmuştur⁵⁵. Yine yapılan çalışmalarda intratekal sufentanil verilmesinin sempatektomi, kalp atım hızı ve kan basıncında değişikliğe yol açmadığı gösterilmiştir^{56, 57}. Çalışmamızda, 10 mg bupivakain ile 7.5 mg bupivakain + 5 µg sufentanil verilen hastaların ortalama arter basıncında anlamlı bir fark saptanmadı. Sadece bupivakain verilen hastalarda ortalama arter basıncı anestezinin başlangıcından itibaren ani düşüş gösterdi ve en düşük seviye 20. dakikada kaydedildi. Sufentanil bupivakain kombinasyonunda ise ortalama arter basıncı anestezinin başlangıcından itibaren yavaş seyirli bir düşüş gösterdi. En düşük ortalama arter basıncı 25. dakikada ölçüldü ve 60. dakikadan sonra anestezinin sonlanmasına kadar daha az bir düşüş gözlemlendi, ancak bu değerler normal fizyolojik sınırlar içerisinde kaldı. Kalp atım hızı her iki grupta bazal değerlere göre tüm ölçüm değerlerinde anlamlı düşük bulundu. Bupivakain grubunda en düşük kalp atım hızı 15. dakikada kaydedildi. Bu gruptaki dört hastada gelişen bradikardi intravenöz 0, 5 mg atropin ile tedavi edildi. Bupivakain sufentanil kombinasyonu verilen grupta ise kalp atım hızında en düşük seviye 20. dakikada kaydedildi. Bu grupta ise sadece bir hastaya intravenöz 0, 5 mg atropin uygulandı. Her iki grupta da tedavi gerektirecek ciddi hipotansiyon görülmemesinin nedeni, yüksek kardiyak riskli hastaların çalışma dışı bırakılması, preoperatif yeterli hidrasyon sağlanmış olması, her iki grupta saddle blok uygulanması nedeni ile blok seviyesinin çok yükselmemesi ve gelişen bradikardinin hızlı tedavi edilmiş olmasıdır. Yüksek kardiyak riskli hastalarda daha şiddetli kardiyovasküler yan etkilerin çıkması olasıdır ve düşük doz lokal anestezi, düşük doz opioid kullanılmasının daha yararlı olabileceği düşünüldü.

Bupivakain sufentanil kombinasyonunun obstetrik hastalarda intratekal kullanımı ile ilgili pek çok çalışmalar mevcuttur. Bu çalışma gruplarında yer alan genç kadın hastalarda, gebelikten kaynaklanan fizyolojik değişiklikler nedeni ile spinal anestezi özellikleri ve kardiyovasküler etkileri daha farklı görülür. İntratekal bupivakain sufentanil kombinasyonunun transüretal girişim yapılan hastalarda kullanımı ile ilgili daha az sayıda çalışma mevcuttur. Asehnoune ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada maksimum sensoriyal seviye düşük doz grubunda (7, 5 mg bupivakain+5 µg sufentanil) T₈, yüksek doz grubunda (12, 5 mg bupivakain+5 µg sufentanil) T₆ bulunmuştur⁵⁵. Çalışmamızda benzer olarak maksimum sensoriyal blok her iki grupta T₈ seviyesinde bulundu. Motor blok gününbirlik anestezide derlenme süresini olumsuz etkileyen en önemli nedenlerden birisidir. Çalışmamızda derlenme süresi bupivakain verilen hastalarda 158 dakika, bupivakain sufentanil kombinasyonunda ise 133 dakika bulundu. Motor blok bupivakain verilen grubun tamamında gözlenirken bupivakain sufentanil kombinasyonunda sadece 7 hastada gözlendi.

Opioidlerin intratekal uygulanması kaşıntı, bulantı, kusma, solunum depresyonu, gibi yan etkilere yol açabilir. Yan etkilerin sıklığı ve şiddeti doza bağımlı olup düşük dozlarda çok düşük insidanda görülürler. Opioidlerin lokal anesteziyle kombinasyonu olumsuz yan etkilerini azaltır. En sık karşılaşılan yan etki özellikle yüzde ve burunda görülen kaşıntıdır. Kaşıntı, kaşıntıya duyarlı reseptörlerden gelen uyarıların C lifleri ile spinal kordun arka boynuzuna, buradan spinotalamik yolla talamusa ve somatosensoriyal kortekse iletilmesi ile algılanır. Opioidler arka boynuzdaki μ reseptörlerini uyarak kaşıntıya neden olurlar. κ (kappa) reseptörlerinin uyarıcı agonistler ise kaşıntıyı önlerler^{14, 58}. Literatürde hastalarda doz ile doğru orantılı olarak artan kaşıntı insidansı bildirilmiştir^{59, 60, 61}. Bizim çalışmamızda sadece 3 hastada kaşıntı şikayetine rastlandı (%15). Bulantı, kusma, solunum depresyonu gözlenmedi. Aynı doz sufentanilin intratekal kullanımı ile kaşıntı insidansı değişik çalışmalarda farklı bildirilmiştir^{62, 63, 64}. Çalışmamızda kaşıntı insidansının düşük olmasının nedeni düşük dozda opioid kullanılmış olmasının yanısıra yaşlı hasta popülasyonu, kullanılan intratekal solüsyonun

hiperbarik oluğu ve dekstroz içermesi olabilir^{63, 65}. İntratekal sufentanil için en güvenli ve en etkin dozun belirlenmesi amacı ile obstetrik hastalarda pek çok çalışma yapılmıştır, ancak ileri yaş hastalar ve ürolojik operasyonlarda kullanımında doz belirlenmesi amacı ile yapılmış yeterli çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda hastalara % 8 dekstroz içinde 7, 5 mg bupivakain ile 5 µg sufentanil verildi. Yeterli analjezi, daha az hemodinamik yan etki, daha az motor blok ve daha kısa derlenme süresi gözlendi. Kullanılan dozlar hastalar için güvenli olsa da en etkin ve en düşük dozun belirlenebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Bu alışmada TUR operasyonu uygulanan ileri yaş grubu hastalarda, spinal anestezi için kullanılan bupivakain ve sufentanil kombinasyon dozlarında benzer hemodinamik stabilite ve yeterli sensoriyel blok seviyesi sağlandı. Daha az motor blok görülmesi ve derlenme sresinin daha kısa olması nedeniyle bupivakain sufentanil kombinasyonunun TUR operasyonlarında daha uygun olabileceği düşünüldü.

ÖZET

Bu çalışmada spinal anestezi altında TUR operasyonu uygulanan hastalarda hiperbarik bupivakain ile hiperbarik bupivakain sufentanil kombinasyonunun hemodinamik parametreler ve derlenme süresine etkisinin karşılaştırılması amaçlandı.

Hastane etik kurulu ve hasta onaylarının alınmasından sonra, ASA I-III grubunda, TUR operasyonu planlanan 40 hasta çalışmaya alındı. Hastalar randomize olarak her iki grup 20 hastadan oluşacak şekilde bupivakain (Grup I) ve bupivakain sufentanil kombinasyonu (Grup II) olarak ikiye ayrıldı. Girişim öncesi sistolik ve diyastolik kan basıncı, kalp atım hızı değerleri, bazal değerler olarak kaydedildi. İntratekal ilaç uygulaması 2 dakika içerisinde yapıldı ve hasta enjeksiyon sonrası 5 dakika oturtuldu. Grup I'e intratekal 10 mg bupivakain %8 dekstroz içinde (3ml) Grup II'ye ise 7, 5 mg bupivakain + 5 µg sufentanil %8 dekstroz içinde (3 ml) uygulandı. İntraoperatif ve postoperatif kan basıncı, kalp atım hızı, sensoriyal ve motor blok seviyesi kaydedildi. Sensoriyal bloğun T10 seviyesine ulaşma süresi, maksimum sensoriyal blok seviyesi, motor bloğun varlığı, postoperatif motor ve sensoriyal blok geri dönüş zamanı kaydedildi.

Her iki grupta da ortalama arter basıncında ve kalp atım hızında bazal değerlere göre anlamlı düşüş bulundu, İki grup karşılaştırıldığında ortalama arter basıncında ve kalp atım hızında Grup I ile Grup II arasında fark saptanmadı. Sensoriyal bloğun T10 seviyesine ulaşma süresi ve maksimum sensoriyal seviye (T₈) arasında fark bulunmadı. Sensoriyal blok sonlanma süresi bupivakain grubunda daha uzun bulundu (**p<0.05**). Motor blok Grup I' de anlamlı olarak fazla görüldü (**p<0.05**). Yan etki olarak Grup II' de üç hastada kaşıntı gözlemlendi (%15). Bulantı, kusma ve solunum depresyonu hiçbir hastada gözlenmedi.

Sonuç olarak, TUR operasyonu uygulanan ileri yaş grubu hastalarda, spinal anestezi için kullanılan bupivakain ve bupivakain+sufentanil dozlarında benzer hemodinamik stabilite ve yeterli sensoriyal blok seviyesi sağlandı. Daha az motor blok görülmesi ve derlenme sresinin daha kısa olması nedeniyle bupivakain sufentanil kombinasyonunun TUR operasyonlarında daha uygun olabileceği düşünüldü.



KAYNAKLAR

1. Andrea Tubaro, Cosimode Nunzio; The Current Role of Open Surgery in BPH; AU-EBU Update Series 4 2006; 191–201.
2. M. M. Kirolos, N Campbell; Factors influencing lood loss in transurethral resection of the prostate (TURP): auditing TURP; British Journal of Urology;1997 Jul;80(1):111-5.
3. Abrams PH, PJ, Bryning K, Gaches CG, Ashken MH, Green NA; Blood loss during transurethral resection of the prostate; Anaesthesia.; 1982; Jan; 37(1): 71–73.
4. Libby Black, PharmD; Michael James Naslund, Thomas D. Gilbert, Jr, MS; E. Anne Davis, PharmD; An Examination of Treatment Patterns and Costs of Care Among Patients with Benign Prostatic Hyperplasia The American Journal Of Managed Care 2006; 12 (4 Supp) 99–110.
5. Lawson RA, Turner WH, Reeder MK, Sear JW, Smith JC.; Haemodynamic effects of transurethral prostatectomy. Br. Journal Urology 1993; Jul;72(1): 74-79.
6. Mason Rosemary; TURP Syndrome; Anaesthesia Databook, Perioperative and Peripartum Manual; 3rd ed. 2001; GMM;588-589.
7. Malhotra Vinod, Diwan Sudhir; Anaesthesia and the Renal and Genitourinary Systems; R. Miller, Anesthesia, volume 2, 5th edition; Churchill Livingstone 2000; 1935-1959.

8. Varner J. Anaesthesia For Gynaecological And Genitourinary Surgery; A. Aitkenhead, D. Rowbotham, G. Smith; Textbook Of Anaesthesia 4th Edition; Elsevier 2001; 576-581.
9. Janet M. Van Vylmen Paul F. White; Outpatient Anesthesia; R. Miller, Anesthesia, volume 2, 5th edition, ; Churchill Livingstone 2000; 2213–2234.
10. Özyalçın Süleyman N.; Spinal Anestezi; Erdine Serdar; Rejyonel Anestezi 2005; Nobel; 160-183.
11. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NSH. Spinal Analgesia. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NSH (eds). Lee's Synopsis of Anaesthesia, 11th edition. Oxford, Butterworth-Heinemann Ltd 1993; 691–745.
12. Kayhan Zeynep; Santral Bloklar Spinal ve Epidural Anestezi; Kayhan Zeynep; Klinik Anestezi; Logos 2005; 552-589
13. Kleinman Wayne; Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia; Lange's Clinical Anesthesiology 3rd ed - G. Morgan; MCGraw-Hill, 2001; 253-282
14. Brown David L. Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia; R. Miller, Anesthesia, volume 2, 5th edition; Churchill Livingstone 2000; 1491-1519
15. Erdmann Andreas; spinal cord; Erdmann Andreas; Concise Anatomy for Anaesthesia; Greenwich Medical Media 2001; 44-52.
16. Erdmann Andreas; Vertebral Column; Erdmann Andreas; Concise Anatomy for Anaesthesia; Greenwich Medical Media 2001; 94-101

17. Ellis Harold, Feldman Stanley, Harrop-Griffiths William; The Vertebral Canal and its Contents, H. Ellis, S. Feldman, W. Harrop-Griffiths; Anatomy for Anaesthetists 8th edition; Blackwell 2004; 95-136
18. R. Putz, R.Pabst; Omurga, Columna vertebralis; sobotta İnsan anatomisi atlası 2. cilt; 4. Türkçe baskı; Aralık 1994; 2-26
19. Levinson G. Spinal Anaesthesia.; Benumof JL. Clinical Procedures in Anesthesia and Intensive Care; Philadelphia; JB Lippincott 1992; 645-61.
20. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK.; Handbook of Clinical Anaesthesia; Philadelphia, Lippincott-Raven 1997; 351-650.
21. Covino BG, Lambert DH.; Epidural and spinal anesthesia; Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK; Clinical Anesthesia, 3rd edition; Philadelphia; J. B. Lippincott Company 1998; 809–840.
22. Gupta S, Tarkkila P, Finucane BT; Complications of central neural blockade; Finucane BT; Complications of Regional Anesthesia; Churchill Livingstone 1999; 184-212.
23. Greene NM; Perspectives in spinal anesthesia; Reg Anesth 1982; 7: 55.
24. Fink R.; Post spinal headache; Anesth Analg 1990; 71: 208.
25. Naulty JS, Hertwig L, Hunt CO; Influence of local anesthetic solution on postdural puncture headache; Anesthesiology 1990; 72:450.
26. Brandus V; The spinal needle as a carrier of foreign material; Can J Anesth 1968; 15:2.

27. Collins VJ; Postoperatif complications peculiar to spinal anesthesia; Principles of Anesthesiology; 3rd edition, volume 2; Philadelphia, Lea&Febiger 1993; 1555-1558.
28. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M; Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine; Anesth Analg 1993; 76: 1154.
29. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M; Transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 5% lignocaine; Br J Anaesth 1995; 74: 328.
30. Hampl K, Schneider M, Ummenhofer W; Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia; Anesth Analg 1995; 81: 1148.
31. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M; Transient radicular irritation after bupivacaine spinal anesthesia; Reg Anesth 1996; 21: 26.
32. DiFazio CA, Woods AM, Rowlingson JC; Drugs commonly used for nerve blocking: Pharmacology of local anesthetics; P. Prithivi Raj (ed). Practical Management of Pain; 3rd edition; United States of America; Mosby 2000; 557-73.
33. Kasten GV, Martin ST; Bupivacaine cardiovascular toxicity: comparison of treatment with bretylium and lidocaine; Anesth Analg 1985; 64: 911.
34. Stienstra R; A closer look at the new local anesthetics; Acta Anaesth Belg 1999; 50: 211-216.
35. Bardsley H, Gristwood R, Baker H; A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. Br J Clin Pharmacol 1998;46:245-249.

36. Erdine Serdar, Yücel Ayşe; Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi ajanlar; Erdine Serdar; Rejyonel Anestezi 2005; Nobel; 23-44.
37. Kayhan Zeynep; Lokal Anestezikler; Kayhan Zeynep; Klinik Anestezi; Logos; 2005; 503-523
38. Berde Charles B., Strichartz Gary R.; Local Anesthetics; Lange's Clinical Anesthesiology 3rd ed - G. Morgan, ;McGraw-Hill, 2001; 233-241
39. Bailey Peter L., Egan Talmage D., Stanley Theodore H.; Intravenous Opioid Anesthetics; Lange's Clinical Anesthesiology 3rd ed - G. Morgan, ;McGraw-Hill, 2001; 151-176
40. Kayhan Zeynep; Narkotik Anestezikler; Kayhan Zeynep; Klinik Anestezi; Logos; 2005; 104-108
41. Glosten Beth; Anesthesia for Obstetrics; Lange's Clinical Anesthesiology 3rd ed - G. Morgan, ;McGraw-Hill, 2001; 819-848
42. Bailey Peter L., Egan Talmage D., Stanley Theodore H.; Intravenous Opioid Anesthetics; R. Miller, Anesthesia, volume 1, 5th edition, ; Churchill Livingstone 2000; 273-376
43. Gillman PK.; Monoamine oxidase inhibitors, opioid analgesics and serotonin toxicity. Br J Anaesth. 2005 Oct;95(4):434-41.
44. Tateishi T, Krivoruk Y, Ueng YF, Wood AJ, Guengerich FP, .; Identification of human liver cytochrome P-450 3A4 as the enzyme responsible for fentanyl and sufentanil N-dealkylation; Anesth Analg. 1996 Jan;82(1):167-72.
45. Glosten Beth; Anesthesia for Obstetrics; R. Miller, Anesthesia, volume 2, 5th edition; Churchill Livingstone; 2000; 2024-2068

46. Peter S. A. Glass, Steven L. Shafer, J. G. Reves; Intravenous Drug Delivery Systems; R. Miller, Anesthesia, volume 1, 5th edition, ; Churchill Livingstone; 2000; 377-411
47. Weiss Branko M., Alon Eli, McKay Robert S.; Efficacy and Outcome of Regional Anesthesia; P. Prithvi Raj; Textbook of regional Anesthesia; Churchill Livingstone; 2002; 907-956
48. Bernadette T. Veering; Hemodynamic effects of central neural blockade in elderly patients; Can J Anesth 2006; 53: 2;117–121
49. Racle JP, Benkhadra A, Poy JY, Gleizal B. Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: influence of age. Br J Anaesth. 1988 Apr;60(5):508-14.
50. Casati A, Fanelli G, Berti M, Beccaria P, Agostoni M, Aldegheri G, Torri G. Cardiac performance during unilateral lumbar spinal block after crystalloid preload. Can J Anaesth. 1997 Jun;44(6):623–8.
51. Yorozu T, Morisaki H, Kondoh M, Zenfuku M, Shigematsu T; Comparative effect of 6% hydroxyethyl starch (containing 1% dextrose) and lactated Ringer's solution for cesarean section under spinal anesthesia; J Anesth. 2002;16(3):203-6.
52. Ueyama H, He YL, Tanigami H, Mashimo T, . Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective Cesarean section. Anesthesiology. 1999 Dec;91(6):1571–6.
53. S. Datta; Spinal Opiates; In Obstetrics Obstetric Anesthesia Handbook 4th ed Springer, 2006; 89-99

54. Craig M. Palmer; Neuroanatomy and neuropharmacology; in: - C. Palmer, R. Dangelo, . Paech Handbook of Obstetric Anesthesia; BIOS, 2002; 27-40
55. Asehnoune K, Larousse E, Tadie JM, Minville V, Droupy S, Benhamou D. Small-dose bupivacaine-sufentanil prevents cardiac output modifications after spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 2005 Nov;101(5):1512-5.
56. Riley ET, Hamilton CL, Cohen SE. Intrathecal sufentanil produces sensory changes without hypotension in male volunteers. *Anesthesiology.* 1998 Jul;89(1):73–8.
57. Riley ET, Walker D, Hamilton CL, . Intrathecal sufentanil for labor analgesia does not cause a sympathectomy. *Anesthesiology.* 1997 Oct;87(4):874-8
58. Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepietowski JC, Zylicz Z.; Itch: scratching more than the surface.; *QJM.* 2003 Jan;96(1):7–26.
59. Debon Richard, Allaouchiche Bernard, Duflo Frederic; The Analgesic Effect of Sufentanil Combined with Ropivacaine 0.2% for Labor Analgesia: A Comparison of Three Sufentanil Doses; *Can J Anesth* 2006; 53: 2; 117–121
60. Beverly Waxler, Shirley A. Mondragon MS CRNA, Sonal N. Patel, Kochuthresia Nedumgottil; Prophylactic ondansetron does not reduce the incidence of itching induced by intrathecal sufentanil; *Can J Anesth* 2004; 51: 7; 685–689

61. Jeffrey K. Lu, Patrick G. Schafer, Thomas L. Gardner, Nathan L. Pace; The Dose-Response Pharmacology of Intrathecal Sufentanil in Female Volunteers; *Anesth Analg* 1997;85:372–9,
62. Mardirosoff C, Dumont L. Two doses of intrathecal sufentanil (2.5 and 5 microg) combined with bupivacaine and epinephrine for labor analgesia. *Anesth Analg.* 1999 Nov;89(5):1263–6.
63. Gage JC, D'Angelo R, Miller R, Eisenach JC; Does dextrose affect analgesia or the side effects of intrathecal sufentanil? *Anesth Analg.* 1997 Oct;85(4):826–30.
64. Waxler B, Mondragon SA, Patel SN, Nedumgottil K. Intrathecal lidocaine and sufentanil shorten postoperative recovery after outpatient rectal surgery. *Can J Anaesth.* 2004 Aug-Sep;51(7):680-4
65. Abouleish AE, Portnoy D, Abouleish EI.; Addition of dextrose 3.5% to intrathecal sufentanil for labour analgesia reduces pruritis. *Can J Anaesth.* 2000 Dec;47(12):1171-5.