

T. C. SAĞLIK BAKANLIĞI
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

2014 BD 11195

İNTRATEKAL OLARAK UYGULANAN İZOBARİK
LEVOBUPİVAKAİN, İZOBARİK BUPİVAKAİN VE
HİPERBARİK BUPİVAKAİNİN ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. HAVVA SAYHAN

Danışman

Doç.Dr. MELEK ÇELİK

İSTANBUL – 2009

Refik Saydam Koleksiyonu

DVN 2014/5 -2981

D.N. 784345



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
KISALTMALAR.....	III
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
TÜRKÇE ÖZET.....	VI
İNGİLİZCE ÖZET.....	VIII
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
GEREÇ VE YÖNTEM.....	14
BULGULAR.....	18
TARTIŞMA.....	44
SONUÇ.....	53
KAYNAKLAR.....	54

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, bizlere mesleğimizi sevdiren, çalışma disiplini ve bilimselliğini örnek aldığımız, uzmanlık eğitimimi yanında yapmaktan onur duyduğum Hocam Sayın Doç. Dr. Melek Çelik'e,

Hastanemizde bilimsel bir çalışma ortamı sunan Başhekimim Sayın Prof. Dr. Hamit Okur'a

Bilgi ve deneyimleri ile her zaman yanımızda olan şef yardımcımız Sayın Dr. Aydemir Yalman'a,

Tezimi hazırlamakta bana yardımcı olan Sayın Dr. A. Esra Sağıroğlu'na

Bana emeği geçen, birlikte çalıştığım bütün uzmanlarıma,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma

Kliniğimizin özverili anestezi teknisyenleri ve hemşirelerine

Beni bugünlere getiren aileme ve bana sonsuz destek veren kardeşime,

Sonsuz Teşekkürler

KISALTMALAR

ASA	: American Society of Anesthesiologists
EKG	: Elektrokardiyogram
KAH	: Kalp atım hızı
SpO ₂	: Periferik oksijen satürasyonu
VKİ	: Vücut kitle indeksi
Dk	: Dakika
KAH	: Kalp Atım Hızı
SAB	: Sistolik Arter Basıncı
DAB	: Diastolik Arter Basıncı
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
SpO ₂	: Periferik Oksijen Satürasyonu
VAS	: Vizüel analog skala skoru
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
Postop	: Postoperatif
T	: Torakal vertebra
L	: Lumbal vertebra
C	: Servikal vertebra
Mg	: Miligram
Iv	: İntravenöz
Im	: İntramusküler
Mg/kg	: Miligram/kilogram
Mcgr/ml	: Mikrogram/mililitre
Ml	: Mililitre
SSS	: Santral sinir sistemi
G	: Gauche
Ml/kg	: Mililitre/kilogram
NaCl	: Sodyum klorür

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 : Modifiye Bromage Skalası

Tablo 2 : Vizüel analog ağrı skalası (VAS)

Tablo 3 : Olgu ve cerrah memnuniyet değerlendirme skoru

Tablo 4 : Olguların demografik verileri, ASA fiziksel durumları ve operasyon süreleri

Tablo 5 : Grupların SAB değerlerinin karşılaştırması

Tablo 6: Grupların DAB değerlerinin karşılaştırması

Tablo 7: Grupların OAB değerlerinin karşılaştırması

Tablo 8: Grupların KAH değerlerinin karşılaştırması

Tablo 9: Grupların SPO₂ değerlerinin karşılaştırması

Tablo 10: Grupların duysal blok başlama, gerileme ve T 12'ye gerileme süresi karşılaştırması

Tablo 11: Gruplar arası çoklu karşılaştırma testi

Tablo 12: Grupların motor blok başlama, gerileme ve sonlanma sürelerinin karşılaştırması

Tablo 13: Gruplar arası çoklu karşılaştırma testi

Tablo 14: Grupların maksimum duysal blok seviye dağılımı

Tablo 15: Maksimum duysal blok seviye ortalaması

Tablo 16: Grupların VAS skalası ve postop ilk analjezik gereksinim sürelerinin karşılaştırılması

Tablo 17: Gruplar arası çoklu karşılaştırma testi

Tablo 18: Grupların hipotansiyon, bradikardi, desaturasyon, bulantı -kusma dağılımlarının karşılaştırması

Tablo 19: Grupların bel ağrısı varlığının karşılaştırması

Tablo 20: Grupların baş ağrısı varlığının karşılaştırması

Tablo 21: Grupların cerrah memnuniyeti, hasta memnuniyeti, yöntem tekrarı karşılaştırması

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1 : Dermatomlar

Şekil 2 : Grupların SAB değerleri

Şekil 3 : Grupların DAB değerleri

Şekil 4 : Grupların OAB değerleri

Şekil 5 : Grupların KAH değerleri

Şekil 6 : Grupların SPO₂ değerleri

Şekil 7: Grupların duysal blok başlama süresi

Şekil 8: Grupların duysal blok 2 basamak gerileme süresi

Şekil 9: Grupların duysal blok T12'ye gerileme süreleri

Şekil 10: Grupların motor blok başlama süreleri

Şekil 11: Grupların motor blok gerileme süreleri

Şekil 12: Grupların motor blok sonlanma süreleri

Şekil 13 : Grupların VAS skalası

Şekil 14 : Grupların postoperatif ilk analjezik gereksinim süreleri

Şekil 15 : Grupların hipotansiyon, bradikardi, desaturasyon, bulantı-kusma dağılımlarının karşılaştırması

Şekil 16: Grupların bel ağrısı varlığı

Şekil 17 : Grupların baş ağrısı varlığı

Şekil 18 : Grupların cerrah ve hasta memnuniyeti, yöntem tekrarı

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda ASA I-II fiziksel durumunda, yaşları 18-65 arası değişen, elektif cerrahide spinal anestezi ile opere olan olgularda %0.5 izobarik levobupivakain, %0.5 izobarik bupivakain, %0.5 hiperbarik bupivakaini hemodinamik parametreler, anestezi kalitesi ve komplikasyonlar açısından karşılaştırılması amaçlandı.

Metod: Çalışmaya ASA I-II fiziksel durumunda, yaşları 18-65 arası değişen 120 olgu dahil edildi. Ameliyathaneye alınan olgulara spinal anestezi öncesi 10 mL/kg % 0,9 NaCl ile ön yükleme yapıldı. Sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂); spinal anestezi öncesinde ve sonrasında ilk 20 dakikada 5 dakikalık aralıklarla, sonraki 40 dakika 10 dakikalık aralıklarla ve son 60 dakikada 15 dakikalık aralıklarla ölçülerek kaydedildi. Olgular randomizasyon şemasına göre üç gruba ayrılarak subaraknoid aralığa Grup L' ye 15 mg %0.5 izobarik levobupivakain; Grup I'ye 15 mg %0.5 izobarik bupivakain ve Grup H'ye 15 mg %0.5 hiperbarik bupivakain verildi. Duysal blok başlangıç süresi, maksimum duysal blok seviyesi, blok gerileme ve bloğun T₁₂'ye gerileme süreleri, motor blok başlama, gerileme ve sonlanma süreleri kaydedildi. Duysal blok seviyeleri T₁₀'a ulaşan olgularda spinal anestezi başarılı olarak kabul edildi. Olguların ağrı şiddetleri cilt insizyonu sırasındaki vizüel analog skala skoru (VAS) ile değerlendirilerek VAS 5-7 arası ise midazolam ile sedasyon desteği yapıldı; 8-10 ise genel anesteziye geçildi. Perioperatif bulantı-kusma, hipotansiyon, bradikardi, SpO₂ < % 95 gibi yan etkiler, olgu ve cerrah memnuniyeti ve olguların tekrar aynı yöntemi tercihi etme oranları değerlendirildi. Postoperatif dönemde ilk analjezik gereksinim süresi ve olgularda 7 gün boyunca bel ve baş ağrısı gelişimi oranları kaydedildi.

Bulgular: Gruplar arasında demografik veriler, tüm ölçüm zamanlarındaki SAB, DAB, OAB, KAH, SpO₂ değerlerinde istatistiksel açıdan farklılık yoktu. Grup içi karşılaştırmalarda ise başlangıç değerlerine göre SAB, DAB, OAB ve KAH'da bazı ölçüm zamanlarında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmasına rağmen bu farklılık klinik açıdan anlamlı değildi. Duysal blok başlama ve gerileme süreleri, motor blok sonlanma süresi ve maksimum duysal blok seviyesi ortalamaları açısından gruplar arasında farklılık yoktu. Duysal bloğun T₁₂'ye gerileme süresi ortalamaları arasında ise H grubu I grubundan anlamlı derecede kısa bulundu. Motor blok başlama süresi; H grubunda I ve L gruplarından anlamlı derecede kısaydı. Motor blok gerileme süresi ise H grubunda I grubundan anlamlı derecede kısa bulundu. VAS ortalamaları ise L grubunda, diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Ancak hiçbir VAS değeri ≥ 4 olarak saptanmadı. I grubunun postoperatif ilk analjezik gereksinim süresi L ve H grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulundu. Tüm gruplarda hipotansiyon, bradikardi, desaturasyon, bulantı-kusma, bel ağrısı, baş ağrısı gelişimi, hasta ve cerrah memnuniyeti ve aynı yöntemi tercih etme oranları arasında ise anlamlı farklılık saptanmadı.

Yorum: Sonuç olarak her 3 lokal anestezi ajanı spinal anestezide kullanıldığında konforlu ve güvenli bir anestezi oluşturmaktadır. Elde ettiğimiz veriler ışığında hiperbarik bupivakainin operasyon süresi daha kısa olgularda kullanılmasının uygun olabileceği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Spinal anestezi, Levobupivakain, Bupivakain, Anestezi kalitesi

COMPARISON OF THE EFFECTS OF INTRATHECAL ISOBARIC LEVOBUPICAINE, ISOBARIC BUPIVACAINE AND HYPERBARIC BUPIVACAINE

SUMMARY

Aim: In our study we aimed to compare the effects of 0.5% isobaric levobupivacaine, 0.5% isobaric bupivacaine and 0.5% hyperbaric bupivacaine on hemodynamic parameters, quality of anaesthesia and complications in patients performed elective surgery with spinal anaesthesia.

Method: ASA I-II 120 cases, ages ranging between 18-65 were included in the study. 10 ml.kg⁻¹ 0,9 % NaCl was administered to all cases before spinal anaesthesia. The systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), hearth rate (HR) and peripheral oxygen saturation (SpO₂) were measured and registered with intervals of 5 minutes in the first 20 minutes, 10 minutes intervals in the next 40 minutes and 15 minutes intervals in the last 60 minutes after the spinal anaesthesia. The cases were divided into three groups according to the randomization schema. 15 mg 0.5 % isobaric levobupivacaine was administred to the subarachnoid space in Group L ; 15 mg 0.5 % isobaric bupivacaine was administered to Group I and 15 mg 0.5 % hyperbaric bupivacaine was administered to Group H. The sensorial block onset time, maximum sensorial block level, block regression time to T₁₂, motor block starting, regression and ending periods were recorded. In the cases where the sensual block levels reached to T₁₀, the spinal anaesthesia was considered successful. As the cases' pain scores were evaluated with the visual analog scale (VAS) during the skin incision, if it was VAS 5-7, the sedation was supported with midazolam; if it was 8-10, then the general anesthesia was initiated. The side effects such as SpO₂ < % 95, perioperative

nausea-vomiting, hypotension, bradycardia, the comfort of the case and the surgeon and the patients' preference for the same method again were evaluated. In the postoperative period, the first analgesic requirement period and the developments of lumbar pain and headaches were recorded for 7 days.

Diagnosis: There were no statistical differences between the groups in terms of the demographical data, in the values SAB, DAB, OAB, KAH, and SpO₂. Although some statistical differences were observed in baseline values of SAB, DAB, OAB and KAH between groups, these differences were not clinically significant. There were no statistical differences between the groups in terms of the averages of the sensual block starting and regression periods, the motor block ending period and maximum sensual block level. The group H was found statistically significantly shorter than the group I between the sensual block's regression to T₁₂. The motor block's beginning period was also significantly shorter than the groups I and L in the group H. In the group H, and likewise the motor block regression period was significantly shorter than the group I. The VAS averages were higher than the other groups in the group L which was statistically significant. The first postoperative analgesic requirement period of group I was statistically significantly longer than the groups L and H. No statistical differences were observed between all groups in terms of preferring the same anaesthetic procedure for the second time and patient and surgeon satisfactions, side effects such as headache, lumbar pain, hypotension, bradycardia, desaturation, nausea, and vomiting.

Conclusion: As a result, three local anesthetic agents used in spinal anesthesia, provide a comfortable and safer anesthesia. In the lights of the data we obtained, we believe that it is available to use the hyperbaric bupivacaine in shorter procedures.

Key Words: Spinal anesthesia, Levobupivacaine, Bupivacaine, Anesthesia quality

GİRİŞ VE AMAÇ

Spinal anestezi oldukça güvenli kabul edilen, sinir köklerini subaraknoid aralıktan geçtikleri bölgede bloke eden bir bölgesel anestezi yöntemidir. Lokal anestetik ajanlar subaraknoid mesafede depolanmakta, spinal kordu zedelemeyen spinal sinir kökleri üzerine etki etmekte ve vücudun bir kısmında geçici olarak duysal, motor ve otonomik blokaj meydana getirmektedirler (1, 2).

Spinal anestezi günümüzde pek çok operasyonda, özellikle alt batin ve ekstremitte cerrahisinde sıkça kullanılan, güvenli bir yöntem olarak kabul görmektedir. Her ne kadar genel anesteziye göre daha fazla zaman ve teknik beceri gerektirseyse, spontan solunumun devam etmesi, koruyucu reflekslerin kaybolmaması, operasyon süresince olgunun uyanık kalması, postoperatif dönemde erken mobilizasyon ve hastanede kalış süresini kısaltması gibi üstünlükleri vardır (3- 5).

Güvenli ve etkin bir spinal anestezi lokal anestetiklerin doğru seçimine ve uygun kullanımına bağlıdır. İzobarik ve hiperbarik bupivakain spinal anesteziye sıklıkla kullanılan ajanlardır. Değişik dozları ile pek çok operasyon türünde karşılaştırmalı çalışmaları yapılmıştır (6). Levobupivakain, rasemik bupivakainin saf S(-) enantiomeri olup ülkemizde rutin kullanıma yeni girmiştir. Levobupivakainin kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi yan etkilerinin bupivakainden daha az olması ve benzer klinik etkiye sahip olması nedeniyle bupivakaine alternatif bir ajan olarak gösterilmektedir. Levobupivakain ve bupivakain üroloji ve alt ekstremitte cerrahisinde karşılaştıran çalışmalar bulunmakla beraber alt batin cerrahisinde kullanımı ile ilgili yeterli deneyim bildiren çalışmalar sınırlıdır (7). Çalışmamızda üroloji, alt ekstremitte cerrahisi ve alt batin cerrahisinde spinal anesteziye kullanılmakta olan izobarik bupivakain ve hiperbarik bupivakain ile yeni kullanıma giren izobarik levobupivakaini vital parametreler, anestezi kalitesi ve komplikasyonlar açısından karşılaştırmayı amaçladık.



GENEL BİLGİLER

SPİNAL ANESTEZİNİN FİZYOLOJİSİ

Spinal anestezi sonucu ortaya çıkan fizyolojik değişikler somatik ve visseral yapılardan kaynaklanan afferent ve efferent sinirlerin bloğu ile ilişkilidir. Somatik yapılar duyuusal ve motor, visseral yapılar ise otonomik sinir sistemi ile uyarılmaktadır (8). Sinir bloğu için lokal anesteziğin hücre lipid membranından diffüzyonu ve aksoplazma içerisinde Na⁺ kanallarını bloke etmesi gerekmektedir. Bu etkinin ortaya çıkabilmesi için, belli konsantrasyonda ilacın reseptörlerle temas etmesi gerekmektedir (8).

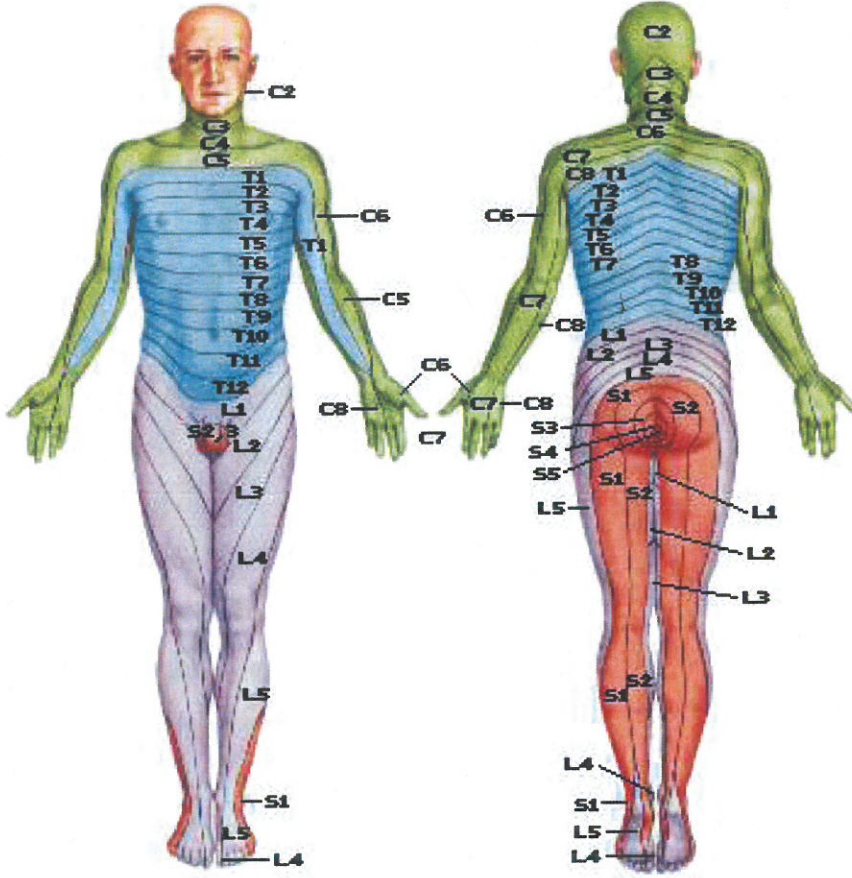
Sinir lifleri A,B,C olmak üzere üç gruba ayrılmışlardır. A grubu kendi içerisinde α , β , γ , δ olmak üzere dört alt gruba ayrılır. A ve B grubu lifler miyelinli, C grubu lifler miyelinsizdir (8). Santral blokajın sonucu olarak, somatik ve visseral yapıların afferent ve efferent innervasyonları kesilir. Duyu kaybı ve kas gevşemesini sağlayan spinal kordun kendisi değil spinal kökleridir. BOS içine verilen spinal anestezi ilaç, sinir dokusu tarafından alınıp damar içine absorbe edilerek ortamdaki uzaklaştırılır. Sinir dokusu tarafından alınma; ilacın BOS içindeki yoğunluğuna ve yağ içeriğine, sinir dokusunun lokal anestezi ile temas eden yüzeyinin genişliğine ve dokunun kanlanma düzeyine bağlıdır (9, 10). Asıl etkisi spinal kordun terk eden sinir kökleri ve dorsal kök gangliyonları üzerindedir.

Miyelinli ve ince lifler daha önce ve kolay bloke olurken, miyelinsiz ve kalın lifler daha geç ve zor bloke olurlar. Sinir kökü, bu sinir liflerinin karışımından oluştuğu

için anestezinin başlangıcında sempatik, duyu ve motor sinirler aynı zamanda bloke edilmezler. Sensoriyal blok, motor bloktan daha uzun sürer, çünkü motor lifler lokal anesteziyelerden daha zor ve daha geç etkilenirler. Sempatik blok (ısı duyusu) sensoriyal bloktan (ağrı ve dokunma) iki segment daha yukarı çıkar. Motor blok, sensoriyal bloktan iki segment daha aşağıda kalır. Derin bası ve kaba hareket duyusu C liflerince taşınır ki bunların blokajı daha zordur. Klasik olarak sempatik, duyu ve motor blok seviyeleri arasında, yukarıdan aşağıya iki segment fark olduğu söylenir ve bu durum diferansiyel blok zonları olarak adlandırılır (11-14).

DERMATOMLAR

Spinal anestezinin düzeyinin belirlenmesi ve komplikasyonların değerlendirilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir. Periferik olarak her spinal sinirin arka kökünün bazı lifleri, dermatom olarak bilinen bir deri segmentini sensoriyal olarak inerve eder. Komşu dermatomlar kısmen birbirini örter. Bir dorsal kökün kaybı, ilgili dermatomda duyu azalmasına neden olur (tam bir duyu kaybı olmadan). Tüm bir dermatomdaki anesteziveya parestezi medulla spinalis veya kök zedelenmesini işaret eder.



şekil 1: Dermatomlar

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi, sıklıkla kullanılan en eski bölgesel anestezi tekniklerinden biridir. Lokal anesteziğin subaraknoid boşluğa enjeksiyonu spinal sinir köklerinde sinir iletiminde geçici bloğa ve otonomik, duyuşal ve motor sinir liflerinde paraliziyeye neden olur.

Spinal Anestezi Endikasyonları (15-21)

Alt ekstremite ameliyatları

Perine ameliyatları

Alt abdomen ameliyatları

Ürolojik endoskopik cerrahi

Rektal cerrahi

Obstetrik cerrahi

Vasküler cerrahi (22-25)

Spinal Anestezi Kontrendikasyonları (17- 19, 21, 26- 28)

1) Mutlak kontrendikasyonlar:

- Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon
- Septisemi-bakteriyemi
- Koagülopati
- Şok ve ciddi hipovolemi
- Artmış kafa içi basıncı
- Terapötik antikoagülasyon
- Olgunun işlemini reddetmesi

2) Rölatif kontrendikasyonlar:

- Periferik nöropati
- Mini doz heparin uygulaması
- Psikoz veya demans
- Aspirin ve diğer antitrombositer ilaçlar
- Bazı kalp hastalıkları (aort stenozu)
- Demiyelinizan santral sinir sistemi hastalıkları
- Koopere olmayan olgular
- Süresi belli olmayan cerrahi
- Sırt ağrısı
- Geçirilmiş lomber cerrahi
- Cerrahin işlemini reddetmesi

Spinal anestezi komplikasyonları (29- 31)

1) Blok sırasında görülen komplikasyonlar (32, 33)

- Yetersiz spinal anestezi
- Yüksek yada total spinal blok
- Kardiyak arrest
- Solunum arresti
- Sistemik toksik reaksiyon
- Hipotansiyon
- Bradikardi
- Bulantı-kusma

2 Blok sonrası görülen komplikasyonlar(32, 33)

- Baş ağrısı
- Spinal ponksiyon yerinde ağrı
- Menenjit veya menengismus
- Norolojik sekeller
- İdrar retansiyonu
- Enfeksiyon

SPİNAL ANESTEZİ TEKNİĞİ

Spinal anestezi planlanan olguya mutlaka girişim ve sonuçları ile ilgili bilgi verilmeli, onamının alınması gereklidir. Olgunun sistemik ve fizik muayenesi yapılmalı, hematolojik ve biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi gereklidir (5, 31, 32, 34).

Olguya spinal anestezi yapılmadan önce i.v. sıvı başlanıp (10-15 ml/kg) monitörize edilmelidir.

Spinal Anestezi Düzeyini etkileyen Faktörler (5, 24, 35)

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: Paramedian 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: BOS dansitesi 37°C' de 1003 - 1008 arasındadır. Bu limitlerin sırasıyla altındaki ve üstündeki dansitelere sahip lokal anestezikler hipobarik ve hiperbarik, limitler arasındakiler ise izobarik olarak adlandırılır

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-Olguya ilişkin özellikler:

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

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

c-Boy: Olgunun 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.

SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLERE ETKİLERİ

Spinal anestezi alt ekstremiteler, kalça, perine, alt abdominal girişimlerde uygulanabilir. Spinal anestezinin organ sistemlerine olan etkileri aşağıda belirtilmiştir.

A-Kardiyovasküler Sistem:

Spinal anestezi özellikle kardiyovasküler sistemi etkiler. Bu etki sinir bloğunun doğrudan doğruya sempatik sinir sistemi üzerindeki etkilerine bağlıdır (36). Preganglioner sempatik lifler T_1-L_2 segmentlerinden kaynaklanır. Böylece L_2 altındaki bir bloğun kardiyovasküle etkisi minimal iken, blok yükseldikçe sempatik bloğun da derecesi artar (37, 38) Sempatik bloğa bağlı olarak arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla da arteriel basınç düşmektedir (37, 38, 39). Total periferik dirençte düşme maksimum %15-18 civarındadır. Bu nedenle kardiyak outputta çok belirgin düşme meydana gelmez. Bunun yanında spinal anestezide ciddi hipotansiyon gelişebilmektedir. Hipotansiyonun oluşumunda esas etken, dolaşımın venöz tarafındaki tonus kaybı ve buna bağlı gelişen aşırı dilatasyondur. Sonuçta venöz kapasite artışı ve kanın burada sekestre olması venöz dönüşü azaltır, kardiyak output azalır, kan basıncında belirgin düşme gözlenir. Kan basıncının kontrol değerinin %25-33'ü kadar azalması halinde hipotansiyonun tedavisi gerekir. Bunun için olgunun bacakları yükseltilir, oksijen verilir, hızlı iv dengeli sıvı infüzyonu (1,0-1,5 lt/15 dk) yapılır ve vazopressör ilaçlar uygulanır. Vazopressör olarak fenilefrin (im 2-3 mg, iv 0,25-0,50mg) veya efedrin (im 25-50 mg, iv 10-15 mg) kullanılabilir (37-41). Sempatik bloğun diğer bir sonucu bradikardidir. Preganglioner kardiyookseleratör liflerin (T_{1-4}) blokajı ve sağ kalpteki basıncın düşmesi ile gerilme reseptörleri aracılığı ile gelişir. Tedavide atropin 0,25-0,50 mg iv. verilir (37, 38, 39). Spinal anestezide ortalama aort basıncındaki düşmeye paralel olarak koroner kan akımı azalır. Ancak afterload, preload ve kalp hızında azalma nedeniyle myokard işi ve oksijen tüketimi de azaldığı için, normal bireylerde myokard oksijenlenmesinde yetersizlik olmamaktadır (37-41).

Spinal anestezide serebral dolaşım, ortalama aort basıncı 55-60 mmHg altına düşmedikçe serebral otonöregülasyon mekanizması ile korunur. Ancak hipertansiflerde sınır daha yüksek olduğu için hipotansiyon tedavisine daha erken başlanılmalıdır (37). Spinal anestezi sırasında hepatik kan akımı, ortalama arteriyel kan basıncındaki düşmeye paralel olarak azalır. T₁₋₄ düzeyine kadar spinal anestezinin hepatik kan akımı, oksijenizasyon ve ilaç metabolizması üzerine belirgin bir etkisi yoktur (37, 38, 39, 41). Renal kan akımı da beyin kan akımı gibi belirli otonöregülasyon mekanizmaları altındadır. Vazokonstriksiyon gelişmediği takdirde, ortalama arteriyel basınç 50 mmHg altına inmedikçe renal kan akımında belirgin bir değişiklik ortaya çıkmaz (37, 38, 41).

B-Solunum Sistemi:

Spinal anestezinin solunum sistemine etkisi ancak seviye çok yükselirse mümkündür. Bu durumda bile arteriel kan gazlarında belirgin bir değişiklik meydana gelmez. İstirahat tidal volümü, maksimal inspiratuar volüm ve negatif intraplevral basınçta önemli değişiklikler oluşmaz. Ancak torakal myotomlar etkilenerek asendan bir interkostal paralizi gelişirse, buna bağlı olarak maksimum solunum kapasitesi ve maksimum ekspiratuar volümlerde belirgin bir azalma meydana gelebilir. Ekspirasyon sırasında solunum mekaniğinde bozulma meydana gelir. Bu durum özellikle trakeal ve bronşial sekresyonların atılımını zorlaştırır (37-41). Spinal anestezi sırasında solunumun durması oldukça zordur. Seviye çok yükseldiğinde C₃₋₅ düzeyindeki motor paralizi ile frenik sinir paralizisine bağlı apne gelişebilirse de solunumun durması ancak kan basıncı ve kardiyak outputtaki ani düşme sonucu medüller respiratuar nöronlarda gelişen iskemiye bağlı olarak ortaya çıkabilir (37- 39, 41).

C-Gastrointestinal Sistem:

T₅-L₁ arasındaki preganglioner sempatik liflerin bağırsaklarda inhibisyona yol açtığı bilinmektedir. Bu nedenle toraksın ortalarına kadar çıkan spinal anestezi sırasında parasempatik hakimiyet sonucu ince bağırsaklarda kontraksiyon ve sfinkterlerde gevşeme olur; bu sırada peristaltizm bozulmaz (37- 39). Spinal anestezi sırasında bulantı-kusma gözlenebilir. Bu yan etki; serebral hipoksi, hipotansiyon veya cerrahi işlem sırasındaki organ çekilmesine bağlı olarak gelişir. Cerrahi işlemin dikkatle yapılması, hipotansiyonun düzeltilmesi ve oksijen verilmesi ile geçer. Nadiren antiemetik ajanlara ihtiyaç duyulabilir (37, 39, 41).

LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezikler, sinir lifleri boyunca impuls iletimini geçici olarak bloke eden ilaçlardır. Tüm sinirleri bloke ettikleri için etkileri sadece istenilen duyunun kaybı ile sınırlı kalmaz.

Lokal anestezikler; membran Na kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine Na akımını engellerler. Buna bağlı olarak sinir lifleri ve diğer uyarılabilir hücrelerde (32, 42- 44);

- Depolarizasyon hızını yavaşlatırlar.
- Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltır ve kaldırır.
- Eksitasyon eşiğini yükseltirler.
- Refrakter periyodu uzatırlar.
- İmpuls iletim hızını düşürürler.
- İletimin güvenlik faktörünü azaltır.

Lokal anestezikler genellikle bir benzen halkasından yapılmış lipofilik grupla, bu gruptan ester veya amid bağı içeren bir ara zincir ile ayrılmış genellikle zayıf bazik maddelerdir. Lokal anesteziklerin güçleri, lipid çözünürlükleri ve lokal anesteziğin

hidrofobik ortama penetrasyon yeteneği ile ilgilidir (32). Cm; sinir liflerinde iletimi durduracak minimum lokal anestezi konsantrasyonudur. Göreceli etkinlik olarak kabul edilen bu değere; sinir lifinin tipi, ortam pH'ı (asidik pH bloğu antagonize eder) ve elektrolit konsantrasyonları (hipokalemi ve hiperkalsemi bloğu antagonize eder) gibi faktörler etki eder (21, 28). Lokal anestezi, uygulama yerinden absorbe olup, kan düzeyleri yeterince yükseldiğinde çeşitli organ sistemlerini etkilerler. Düşük konsantrasyonlarda sedasyon, görsel ve işitsel bozukluklar, huzursuzluk, sersemlik ve anksiyeteye neden olurlarken, yüksek konsantrasyonlarda ise nistagmus, titreme, konvülsiyon, solunum ve kardiyak depresyon oluşturabilirler (21, 45).

BUPIVAKAİN (MARCAİNE)

Amid yapıda lokal anestezi ajandır. Latent zamanı kısa, etkisi uzundur. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir. Kimyasal yapısı; L-n Butyl-Piperidin 2 carboxyl acid-2-6 dimeth yllanilid-Hydrochroli'dir. 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 maddedir. 1957 yılında AF Ekenstam tarafından bulunmuş ve klinik kullanıma (ilk yayın Telivua,1963) girmiştir (46). 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'lerden birisidir. En uzun etkiyi majör periferik sinir blokları ve özellikle brakiyal 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 (47- 49).

İntravenöz bölgesel anestezi için pek önerilmez, çünkü turnikeden sızan ilaç toksik hatta ölümcül komplikasyonlara yol açabilir (Bier blok) (46). 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 (47, 48, 50). Toksik plazma konsantrasyonu 4-5 mcgr/ml'dir. Kan tablosunda bir değişiklik yapmaz, methemoglobinemiye sebep olmaz (46, 47).

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 (47, 48). 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 (51, 52). Yapılan çalışmalarda levobupivakain ve bupivakain eşdeğer dozlarının ortalama klirens, dağılım hacmi ve terminal yarı ömrü değerleri benzer bulunmuştur (52). 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 (47).

Yaşlılarda, uygulama yerine bağlı olarak etkinliği değişebilmektedir. Maternal/fetal oranı bupivakain için normal kabul edilen sınırlar içindedir (52-54). 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. Bir cerrahi girişim sırasında epidural dozlar en fazla 400 mg kadar bölünmüş dozlar halinde uygulanmalıdır (48, 52). 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. Yapılan hayvan çalışmalarında bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (55-58). Levobupivakainin SSS yan etkilerinin daha az olduğu gösterilmiştir (53, 57). Hayvan çalışmalarında konvülsiyon ve apne oluşturma olasılığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (58, 59, 60). Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (61).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, 10.02.09 tarih ve 54/C sayılı etik kurul izni alınarak, S.B. Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde elektif cerrahi girişim planlanan ve spinal anestezi yöntemiyle opere olabilen ASA I-II grubu toplam 120 olguda yapıldı. Rahat iletişim kurulabilen, spinal anestezi hakkında bilgilendirilmiş ve yazılı onayı alınmış, spinal anestezi yapılmasında herhangi bir kontrendikasyon bulunmayan, operasyon süreleri 30 dakika ile 2 saat arasında olan olgular çalışmaya dahil edildi. Periferik nöropati, nöromusküler veya nöropsikiyatrik hastalığı, alkol ya da ilaç bağımlılığı, obezitesi (vücut kitle indeksi>30), lokal anestezi maddelere aşırı duyarlılık hikayesi, skolyoz, bel ve baş ağrısı hikayesi, bel bölgesinden operasyon hikayesi, kanama pıhtılaşma bozukluğu hikayesi, enfeksiyon, sık analjezik kullanım hikayesi olan ve boyu; 150 cm den kısa, 180 cm den uzun olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Olgulara premedikasyon uygulanmadı. Ameliyathaneye alınan olguların demografik verileri kaydedildi. Tüm olgulara spinal girişimden önce 18 G intraket ile damar yolu açılarak 10 mL/kg izotonik NaCl solüsyonu 15-20 dk ön yükleme yapıldı. Tüm olgulara PETAŞ PM 150 monitörü ile sürekli EKG monitörizasyonu sağlandı. Sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu, spinal enjeksiyon öncesinde, ilk 20 dakika 5 dakikalık aralıklarla, sonraki 40 dakika 10 dakikalık aralıklarla ve sonraki 60 dakika da 15 dakikalık aralıklarla ölçülerek kaydedildi.

Olgulara oturur pozisyonda, gerekli asepsi-antisepsi kurallarına uyularak, uygun antiseptik solüsyon ile temizlik yapıldıktan sonra 25 G Quincke iğne (Spinocan, B.Braun®) ile orta hattan L3-4 veya L4-5 aralığından girildi ve serbest BOS akışı gözlemlendikten sonra çalışma ilaçları verilerek spinal anestezi uygulaması yapıldı.

Olgular randomizasyon şemasına göre üç gruba ayrıldı; Subaraknoid aralığa Grup L'de 15 mg %0.5 izobarik levobupivakain (Chirocaine®, % 0.5, Abbott Laboratuvarları, İstanbul), Grup I'de 15 mg %0.5 izobarik bupivakain (Marcaine®,% 0.5, Astra Zeneca, İstanbul), Grup H'da 15 mg %0.5 hiperbarik bupivakain (Marcaine® spinal heavy,% 0.5, Astra Zeneca, İstanbul) 10 saniyede verildi. İlaçlar uygulandıktan sonra olgular supin pozisyonda yatırıldı. Duysal blok seviyeleri T₁₀'e ulaşan olgularda spinal anestezi başarılı kabul edildi ve başları 30 derece yükselttilerek cerrahiye izin verildi. Motor blok ve duysal blok seviyesi yeterli olmayan olgular başarısız spinal anestezi olarak kabul edildi ve bu olgularda genel anesteziye geçilerek çalışma dışı bırakıldı.

Duysal blok seviyeleri (Duysal blok başlama süresi, maksimum duysal blok düzeyi, duysal bloğun iki dermatom ve T₁₂'ye gerileme süresi); iğne ucu kullanılarak orta klavikular hattan pinprik testiyle ve motor blok seviyesi (motor blok başlama süresi, motor bloğun gerilemesi ve motor bloğun ortadan kalkması) ; modifiye Bromage skorlaması (Tablo:1) ile ilk 10 dakikada 15 saniyede bir, sonra 15 dakikada bir kontrol edilip kaydedildi.

Her üç grupta da, intratekal enjeksiyonun yapıldığı an; 0.dakika olarak kabul edildi ve intratekal enjeksiyonun yapıldığı andan, T₁₀ seviyesinde olgunun ağrı duymadığı ana kadar geçen süre; duysal blok başlangıç süresi, ulaşılan maksimum duysal blok seviyesinin 2 dermatom ve T₁₂'ye gerilediği süre; duysal blok gerileme süresi ve T₁₂'ye gerileme süresi olarak kayıt edildi. Maksimum duysal blok seviyesi duysal bloğun en fazla yükseldiği dermatom olarak kaydedildi.

İntratekal enjeksiyonun yapıldığı andan, Bromage skorlaması 2-3 olmasına kadar geçen süre; motor blok başlangıç süresi, Bromage skorlamasının bir basamak gerilemesine kadar geçen süre motor blok gerileme süresi ve Bromage skorlamasının 0 olmasına kadar geçen süre motor blok sonlanma süresi olarak kayıt edildi.

Tablo 1: Modifiye Bromage Skalası

- 0 Motor blok yok
- 1 Flexiyondaki dizi kaldırır
- 2 Ayak bileğini kaldırır
- 3 Tam blok ayağını kaldıramaz

İlk cilt insizyonu sırasındaki ağrı şiddetini belirlemek amacıyla vizüel analog skala skoru (Tablo:2) (VAS, 0-10 cm, 0=ağrı yok, 10=çok şiddetli dayanılmaz ağrı) kullanıldı ve 0-4: iyi, 5-7: orta, 8-10: kötü olarak gruplandırıldı. VAS skoru 'orta' olduğunda olgulara 0,3 mg/kg i.v. midazolam uygulandı, 'kötü' olduğunda ise genel anesteziye geçildi ve çalışma dışı bırakıldı.

Tablo 2: Vizüel analog ağrı skalası (VAS)

0--1---2----3---4---5---6---7---8---9--10

0= Hiç ağrı yok

10=Dayanılmaz şiddette ağrı

Postoperatif dönemde olgulara intratekal enjeksiyonun yapıldığı andan ilk analjezik gereksinim sürelerine kadar geçen süre; postop ilk analjezik gereksinim süresi olarak kabul edildi ve postoperatif analjezi için iv 8 mg lornoksikam uygulandı.

SAB'ın intratekal enjeksiyondan önceki değere göre %30 düşmesi hipotansiyon olarak kabul edildi ve intravenöz sıvı infüzyon hızı artırılarak tedavi edildi. Bu tedavi ile sonuç alınamadığında arter basıncı değerleri kabul edilebilir değerlere gelinceye kadar tekrarlayan dozlarda i.v. 5 mg efedrin yapılarak tedavi edildi. KAH 'ın 50 atım dk⁻¹'nin altına düşmesi bradikardi olarak kabul edilerek i.v. 0.5 mg atropin ile tedavi edildi. Desatürasyon sınırı SpO₂ %95 olarak kabul edilerek, SpO₂ %96'nın altına indiğinde olgulara maske ile 2 lt/dakika oksijen verildi. Uygulama sırasında görülen bulantı ve kusma gibi diğer yan etkiler takip edildi.

Operasyon sırasında olgular ve cerrahi uzmanları ile görüşülerek olgu ve cerrah memnuniyeti çok iyi, iyi, orta ve kötü olarak değerlendirildi (Tablo:3).

Tablo 3: Olgu ve cerrah memnuniyet değerlendirme skoru:

- 1 Kötü
- 2 Orta
- 3 İyi
- 4 Çok iyi

Rutin uygulamada olgulara sedasyon uygulanmadı. Ancak operasyon sırasında olgu ve/ veya cerrah memnuniyeti kötü olarak değerlendirildiğinde genel anesteziye geçildi ve bu olgular çalışma dışı bırakıldı. Operasyon sonunda olgulara ‘tekrar aynı yöntemi tercih eder misiniz?’ sorusu yöneltilerek cevaplar kaydedildi.

Olgular postop 7 gün boyunca bel ağrısı, baş ağrısı gibi oluşabilecek spinal anestezi komplikasyonları açısından izlendi, görülen komplikasyonlar kayıt edilerek, takip ve tedavilerine başlandı.

İstatistiksel Değerlendirme:

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapılmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra çoklu grupların tekrarlayan ölçümlerinde eşlendirilmiş varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls oklu karşılaştırma testi, gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Tukey’s çoklu karşılaştırma testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi, nitel verilerin tekrarlayan ölçünlerinde Mc Nemar’s testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir

BULGULAR

Demografik veriler

Olguların gruplara göre yaş, cinsiyet, VKI ve cerrahi süre ortalamaları ile ASA dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). (Tablo :4)

Tablo 4: Olguların demografik verileri, ASA fiziksel durumları ve operasyon süreleri

	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
Yaş(yıl)	48,1±12,89	44,43±13,56	47,02±14,87	F:0,74	0,478
Cinsiyet	Erkek 24 (%60)	24 (%60)	22 (%55)	$\chi^2:0,229$	0,892
	Kadın 16 (%40)	16 (%40)	18 (%45)		
VKI(kg/m ²)	26,6±3,88	26,65±4,2	25,85±4,23	F:0,47	0,624
Operasyon					
süresi(dk)	62,56±19,56	65,75±20,11	61,75±19,4	F:0,46	0,632
ASA	I 28 (%70)	28 (%70)	28 (%70)	$\chi^2:0,627$	0,731
	II 12 (%30)	12 (%30)	12 (%30)		

VKI: Vücut kitle indeksi, ASA: American Society of Anesthesiologists

Hemodinamik veriler

Sistolik Arter Basıncı

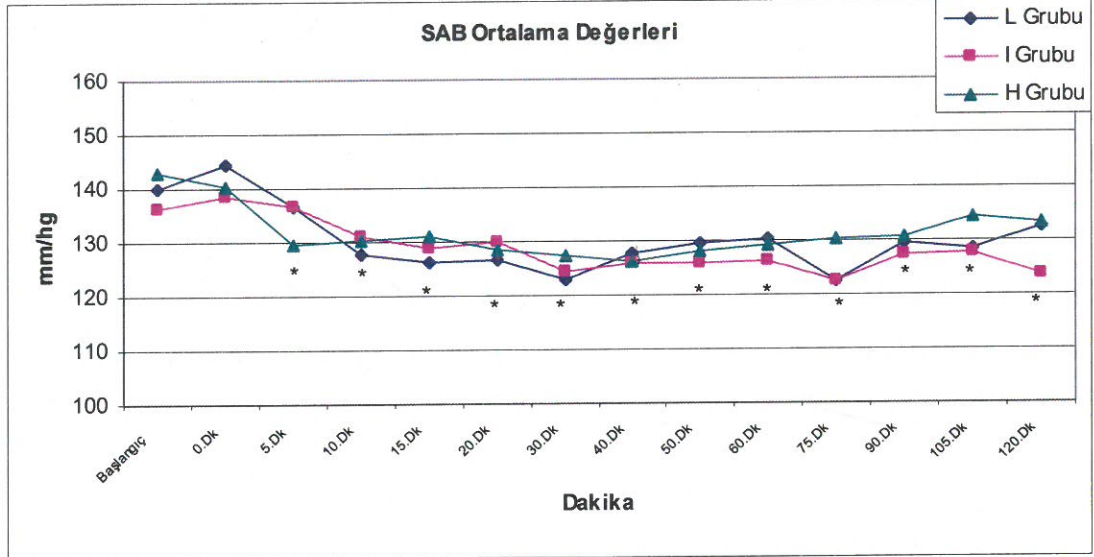
Tüm gruplarda başlangıç SAB değerleri benzerdi. Gruplar arası karşılaştırmada, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Grupların kendi içindeki SAB değerleri başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında; Grup L'de 10.dakikadan, Grup I'da 30.dakikadan ve Grup H'da 5. dakikadan itibaren olan ölçümler istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo :5 , Şekil: 2).

Tablo 5: Grupların SAB değerlerinin karşılaştırması

SAB	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
Başlangıç	139,95±20,32	136,22±21,62	143,12±25,06	0,95	0,391
0.Dakika	144,33±22,79	138,37±22,53	140,2±27,76	0,61	0,544
5.Dakika	136,72±25,21	136,62±19,21	129,5±24,48*	1,28	0,282
10.Dakika	127,87±24,21*	131,23±23,57	130,45±23,73*	0,21	0,808
15.Dakika	126,33±22,71*	128,8±23,81	131±23,01*	0,40	0,671
20.Dakika	126,67±17,47*	130,02±20,13	128,58±21,31*	0,29	0,750
30.Dakika	123±17,76*	124,52±17,08*	127,4±22,11*	0,54	0,584
40.Dakika	127,77±16,5*	125,82±19,87*	126,13±20,87*	0,12	0,890
50.Dakika	129,62±17,63*	125,9±15,32*	128,3±23,22*	0,39	0,679
60.Dakika	130,49±15,02*	126,22±20,29*	129,35±25,11*	0,46	0,635
75.Dakika	122,51±15,12*	122,68±15,71*	130,35±21,29*	2,57	0,081
90.Dakika	129,51±18,38*	127,38±19,07*	130,6±23,96*	0,25	0,777
105.Dakika	128,41±16,1*	127,82±14,33*	134,3±23,4*	1,51	0,224
120.Dakika	132,46±22,72*	123,7±11,65*	133,5±24,73*	2,75	0,068
F	5,98	570	4,27		
P	0,0001	0,0001	0,0001		

*:Grup içi başlangıç değerine göre karşılaştırmalarda $p<0,05$



*: Grup içi başlangıç değerine göre karşılaştırmalarda $p < 0,05$

Şekil 2 : Grupların SAB değerleri

Diyastolik Arter Basıncı

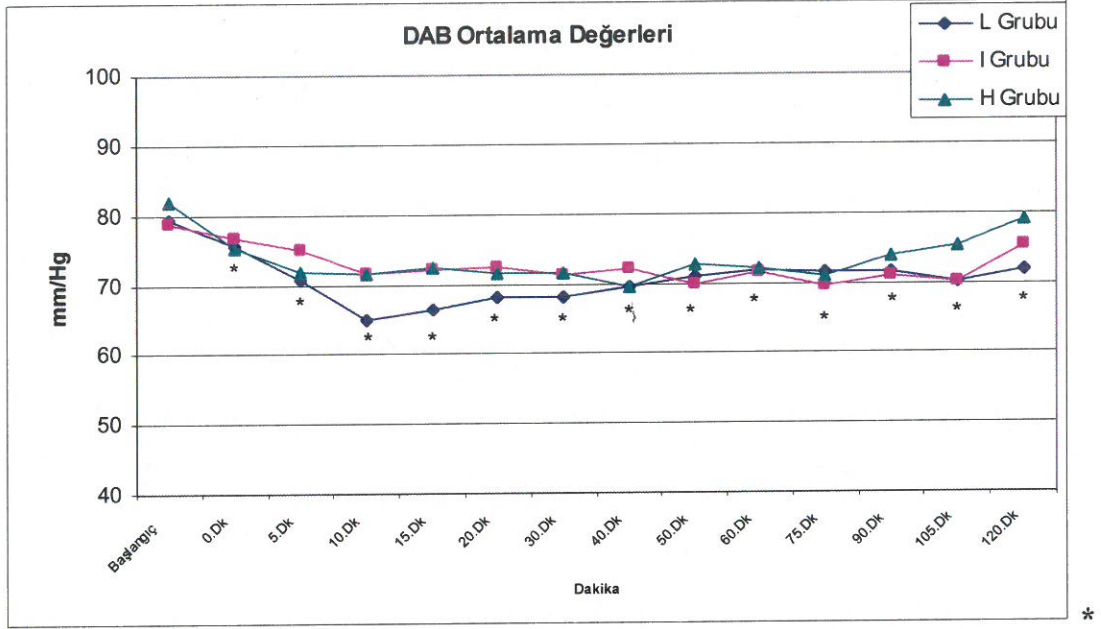
Tüm grupların başlangıç DAB değerleri benzerdi. Gruplar arası karşılaştırmada, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Grupların kendi içindeki DAB değerleri başlangıç değerleri ile karşılaştırıldığında; Grup L'de tüm ölçümler, Grup I'da 0. ve 120. dakika dışındaki ölçümler ve Grup H'da ise 120. dakika dışındaki ölçümler istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p < 0,05$) (Tablo:6 , Şekil:3).

Tablo 6: Grupların DAB değerlerinin karşılaştırması

DAB	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
Başlangıç	79,46±10,62	78,73±10,5	81,95±19,94	0,55	0,579
0.Dakika	75,62±10,17*	76,88±11,78*	75,23±11,39*	0,24	0,788
5.Dakika	70,82±12,52*	74,92±13,31*	71,78±13,15*	1,08	0,342
10.Dakika	64,87±19,56*	71,7±13,66*	71,62±11,7*	2,58	0,080
15.Dakika	66,41±15,92*	72,17±13,73*	72,32±12,27*	2,27	0,108
20.Dakika	68,21±13,07*	72,38±10,92*	71,65±12,71*	1,30	0,277
30.Dakika	68±11,65*	71,43±10,51*	71,48±12,31*	1,18	0,312
40.Dakika	69,59±11,7*	72,05±10,59*	69,5±11,96*	0,64	0,530
50.Dakika	70,97±11,91*	69,98±11,37*	72,72±12,85*	0,53	0,588
60.Dakika	71,79±10,59*	71,6±10,25*	72,2±13,31*	0,03	0,972
75.Dakika	71,72±8,86*	69,7±13,85*	71,05±12,32*	0,30	0,744
90.Dakika	71,54±8,6*	71,08±10,09*	73,75±11,97*	0,77	0,468
105.Dakika	70,13±10,7*	70,23±12,21*	75,3±13,08*	2,40	0,095
120.Dakika	71,79±11,62*	75,45±20,45	79,15±15,74	1,99	0,141
F	5,52	4,21	5,62		
P	0,0001	0,0001	0,0001		

*:Grup içi başlangıç değerine göre karşılaştırmalarda p<0,05



*:Grup içi başlangıç değerine göre karşılaştırmalarda $p<0,05$

Şekil 3: Grupların DAB değerleri

Ortalama Arter Basıncı

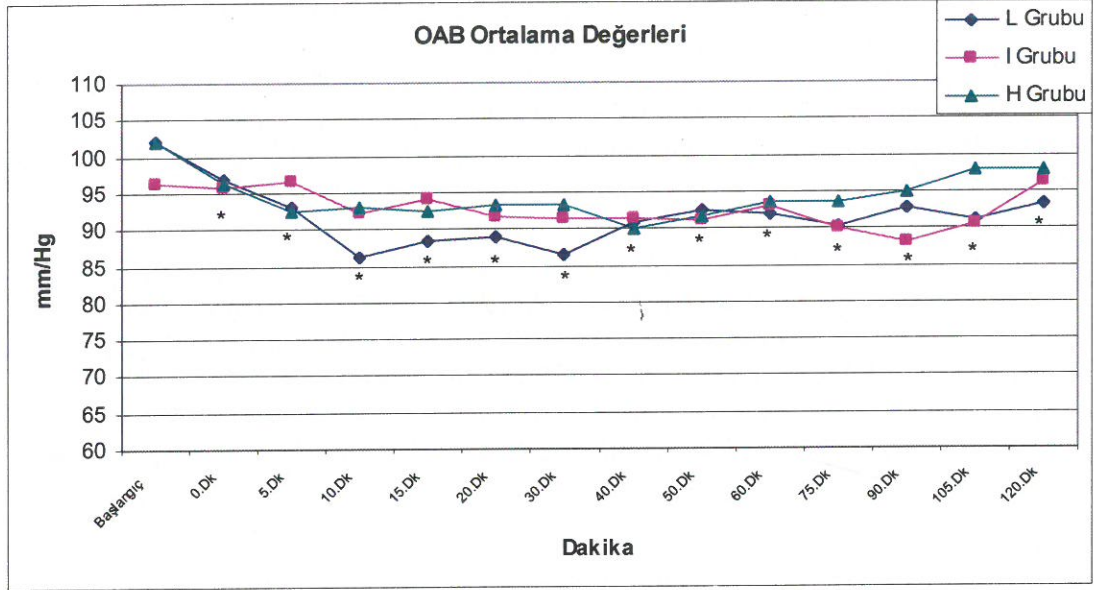
Tüm grupların başlangıç OAB değerleri benzerdi. Gruplar arası karşılaştırmada, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Grupların kendi içindeki OAB değerleri başlangıç değerleri ile karşılaştırıldığında; Grup L'de tüm ölçümler, Grup I'da 0, 5, 10, 15, 20, 30, 40, 60, ve 120. dk dışındaki ölçümler, Grup H'da ise 0, 90, 105 ve 120. dk dışındaki tüm ölçümler istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$) (Tablo: 7, Şekil :4).

Tablo 7: Grupların OAB değerlerinin karşılaştırması

OAB	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
Başlangıç	102,03±21,74	96,32±14,4	102,08±20,78	1,18	0,312
0.Dakika	97±16,46*	95,85±12,34	96,38±12,8	0,07	0,935
5.Dakika	92,95±15,1*	96,6±15,38	92,52±17,51*	0,78	0,462
10.Dakika	86,23±15,03*	92,12±14,15	93,03±15,74*	2,39	0,096
15.Dakika	88,54±15,5*	94,15±17,54	92,62±16,08*	1,23	0,295
20.Dakika	88,87±15,07*	91,82±13,07	93,25±13,57*	1,01	0,366
30.Dakika	86,49±13,51*	91,5±11,75	93,3±16,09*	2,80	0,125
40.Dakika	90,82±10,43*	91,38±13,26	90,07±15,05*	0,10	0,905
50.Dakika	92,41±14,65*	91,18±15,03*	91,63±15,41*	0,07	0,934
60.Dakika	91,87±13,13*	92,98±15,57	93,55±13,73*	0,14	0,867
75.Dakika	90,21±11,79*	90,18±15,05*	93,7±15,93*	0,79	0,456
90.Dakika	92,9±10,92*	88,23±10,37*	95±17,28	2,74	0,069
105.Dakika	91,1±11,15*	90,63±11,14*	97,87±19,88	3,01	0,055
120.Dakika	93,26±15,43*	96,4±12,98	98,1±18,13	0,97	0,382
F	4,64	3,33	2,72		
P	0,0001	0,0001	0,001		

*:Grup içi başlangıç değerine göre karşılaştırmalarda $p < 0,05$



*:Grup içi başlangıç değerine göre karşılaştırmalarda $p < 0,05$

Şekil 4: Grupların OAB değerleri

Kalp Atım Hızı

Tüm grupların başlangıç KAH değerleri benzerdi. Gruplar arası karşılaştırmada, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Grupların kendi içinde KAH değerleri başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında;

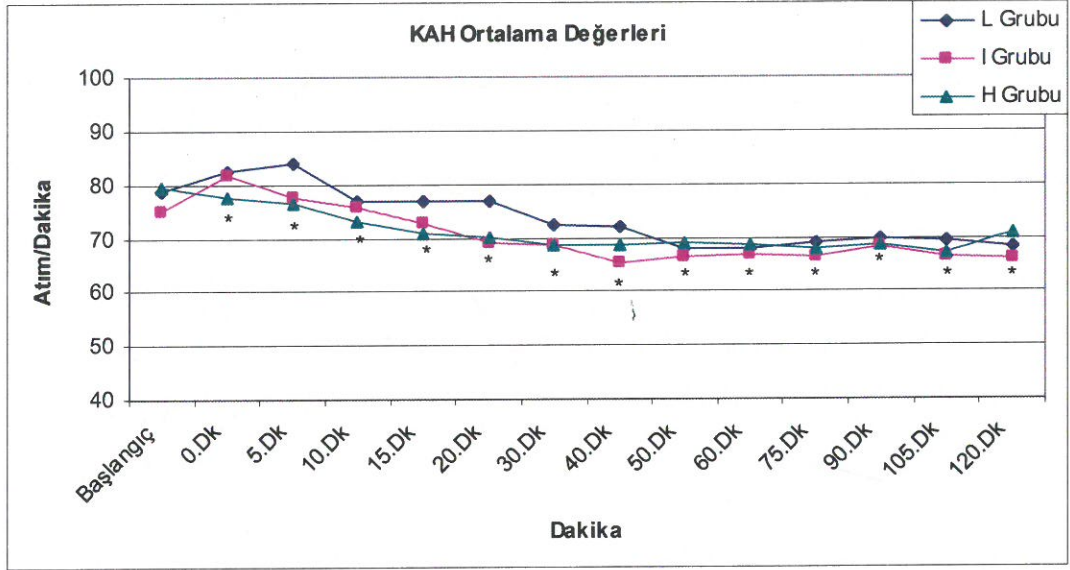
Grup L'de 5. dk' da, Grup I'da 0.dk ve 5.dk' da anlamlı derecede yüksek; Grup L'de 30.dk, 40.dk, 50.dk, 60.dk, 75.dk, 90.dk, 105.dk, 120.dk' larda

Grup I'da 30.dk, 40.dk, 50.dk, 60.dk, 75.dk, 90.dk, 105.dk, 120.dk'da Grup H' da 0. dk ve 5.dk dışındaki tüm ölçümler istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p < 0,05$) (Tablo :8, Şekil: 5).

Tablo 8: Grupların KAH değerlerinin karşılaştırması

KAH	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
Başlangıç	78,74±13,99	74,98±9,89	79,53±17,42	1,19	0,309
0.Dakika	82,59±13,84	81,58±13,62*	77,7±16,61	1,21	0,301
5.Dakika	83,79±14,2*	77,82±10,47*	76,68±18,47	2,64	0,076
10.Dakika	76,79±16,64	75,95±13,15	73,3±19,18*	0,48	0,617
15.Dakika	76,77±18,42	72,65±12,79	70,9±15,77*	1,43	0,243
20.Dakika	76,77±16,32	69,05±11,1*	70,17±14,82*	2,38	0,138
30.Dakika	72,41±15,02*	68,65±12,49*	68,82±15,61*	0,85	0,430
40.Dakika	71,87±13,67*	65,5±11,61*	68,83±14,45*	2,27	0,108
50.Dakika	67,85±16,96*	66,33±12,72*	69,22±15,53*	0,37	0,694
60.Dakika	67,92±11,26*	66,82±11,02*	68,8±15,17*	0,25	0,783
75.Dakika	68,95±11,51*	66,33±11,37*	67,97±14,52*	0,44	0,644
90.Dakika	69,69±10,03*	68,18±9,93*	68,53±14,09*	0,19	0,830
105.Dakika	69,31±10,67*	66,32±8,63*	67,15±13,34*	0,77	0,468
120.Dakika	68,49±10,76*	66,27±9,69*	71,07±16,23*	1,46	0,236
F	14,39	24,13	10,83		
P	0,0001	0,0001	0,0001		

*:Grup içi başlangıç değerine göre karşılaştırmalarda $p<0,05$



*:Grup içi başlangıç değerine göre karşılaştırmalarda $p < 0,05$

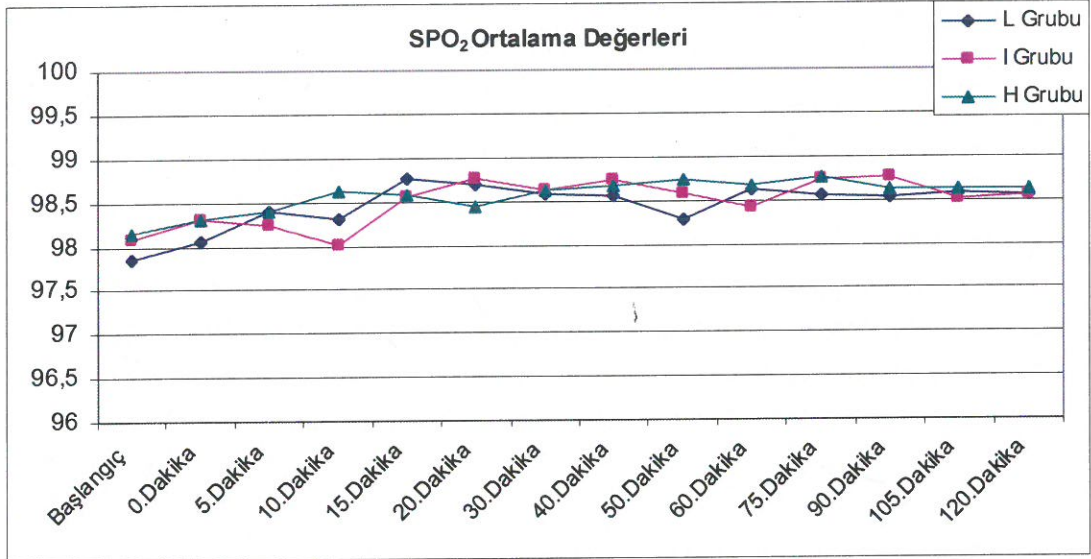
Şekil 5: Grupların KAH değerleri

SpO₂

Tüm grupların başlangıç SpO₂ değerleri benzerdi. Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalarda, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo :9, şekil:6).

Tablo 9: Grupların SPO₂ değerlerinin karşılaştırması

SpO₂	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
Başlangıç	97,85±0,75	98,08±0,69	98,15±0,7	1,94	0,148
0.Dakika	98,05±0,32	98,3±0,82	98,3±0,79	1,72	0,184
5.Dakika	98,41±0,79	98,25±1,32	98,4±0,84	0,31	0,732
10.Dakika	98,31±2,49	98,02±2,96	98,63±0,93	0,69	0,506
15.Dakika	98,77±0,84	98,57±1,3	98,58±1,01	0,43	0,650
20.Dakika	98,69±0,83	98,77±0,86	98,45±1,6	0,85	0,429
30.Dakika	98,59±0,91	98,62±0,81	98,62±0,84	0,02	0,978
40.Dakika	98,56±0,79	98,75±0,82	98,68±0,8	2,18	0,118
50.Dakika	98,28±1,05	98,58±1,06	98,75±0,81	2,30	0,105
60.Dakika	98,62±0,85	98,42±1,2	98,68±0,76	0,75	0,476
75.Dakika	98,56±0,88	98,75±0,67	98,77±0,8	0,84	0,434
90.Dakika	98,53±0,58	98,77±0,73	98,62±0,81	6,09	0,113
105.Dakika	98,58±0,61	98,52±0,88	98,63±0,74	2,18	0,118
120.Dakika	98,56±0,58	98,57±0,59	98,62±0,77	1,82	0,167
F	1,95	1,38	1,55		
P	0,173	0,248	0,223		



Şekil 6: Grupların SPO₂ değerleri

Duysal blok başlama, gerileme ve T₁₂'ye gerileme süresi ortalamaları:

L , I ve H gruplarının duysal blok başlama süresi ortalamaları ve duysal blok gerileme süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$)(Tablo: 10, Şekil: 7, Şekil:8)

Duysal bloğun T₁₂'ye gerileme süresi ortalaması H grubunda I grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa bulundu ($p=0,024$)(Tablo: 10, Tablo: 11, Şekil: 9).

Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Tablo 10: Grupların duysal blok başlama, gerileme ve T 12'ye gerileme süresi karşılaştırması

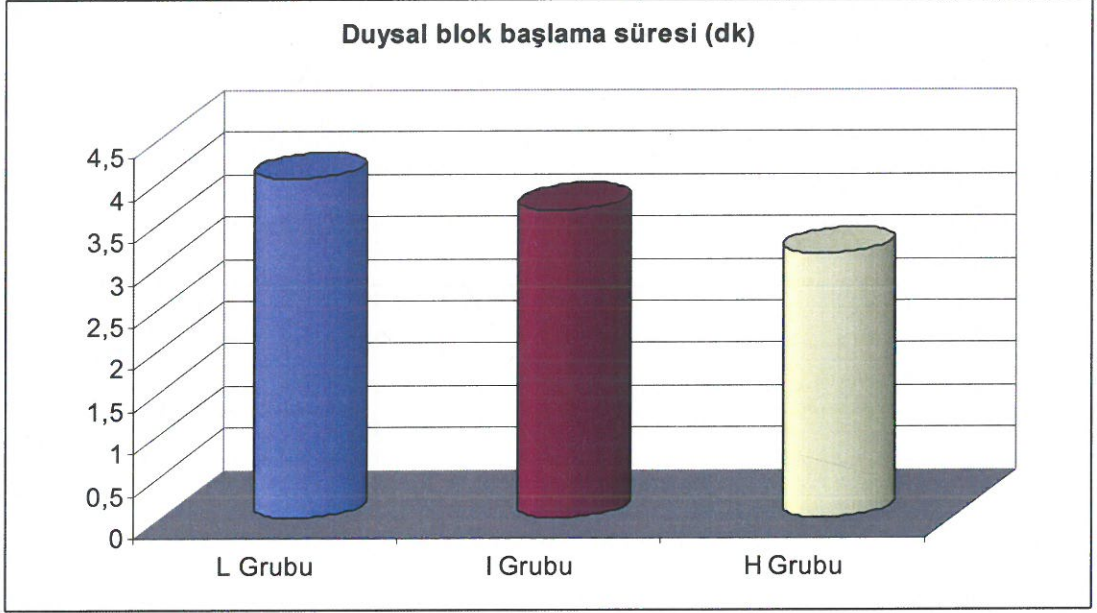
	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
Duysal blok başlama süresi (dk)	4,01±2,24	3,64±2,34	3,12±1,26	1,98	0,143
Duysal blok gerileme süresi (dk)	86,67±27,1	87,38±23,42	76,38±23,09	2,50	0,087
Duysal blok T12'ye gerileme süresi (dk)	143,08±20,79	145,37±31,35 [†]	128,88±29,73	4,14	0,018

[†]:Gruplar arası karşılaştırmalarda p<0,05

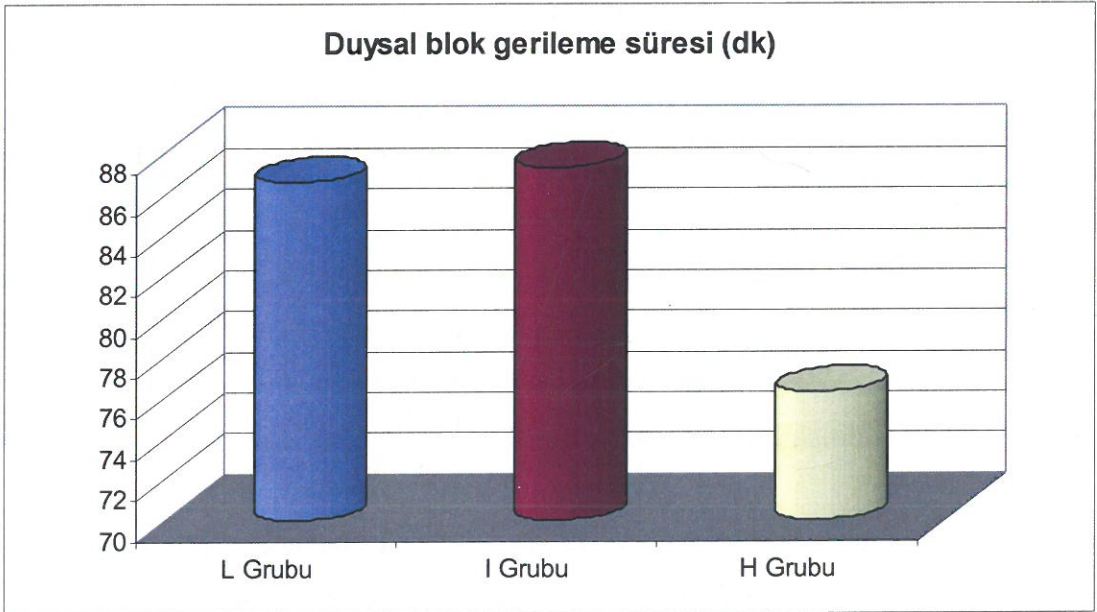
Tablo 11:Gruplar arası çoklu karşılaştırma testi

	DB T12 ye GZ (dk)
Tukey Çoklu Karşılaştırma testi	
L Grubu/I Grubu	0,928
L Grubu/H Grubu	0,063
I Grubu/H Grubu	0,024[†]

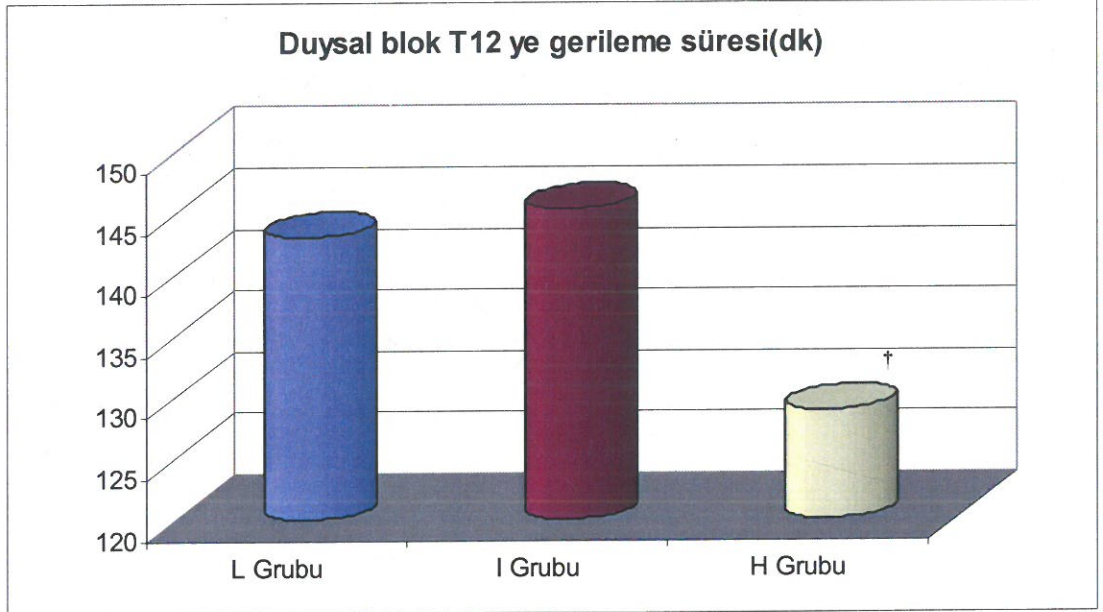
[†]:Gruplar arası karşılaştırmalarda p<0,05



Şekil 7: Grupların duysal blok başlama süresi



Şekil 8: Grupların duysal blok 2 basamak gerileme süresi



†:H grubu I grubu ile karşılaştırıldığında $p=0,024$

Şekil 9: Grupların duysal blok T12'ye gerileme süreleri

Motor blok başlama, gerileme ve sonlanma süresi

H grubunun motor blok başlama süresi I ve L gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa bulundu. ($p < 0,05$) Tablo:12, Tablo:13 Şekil:10

H grubunun motor blok gerileme süresi ise I grubundan ileri derecede anlamlı olarak kısaydı. ($p=0,001$) Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$) (Tablo:12, Tablo:13, Şekil: 11).

L , I ve H gruplarının motor blok sonlanma süresi ortalamaları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p > 0,05$) (Tablo: 12, Şekil :12).

Tablo 12: Grupların motor blok başlama, gerileme ve sonlanma sürelerinin karşılaştırması

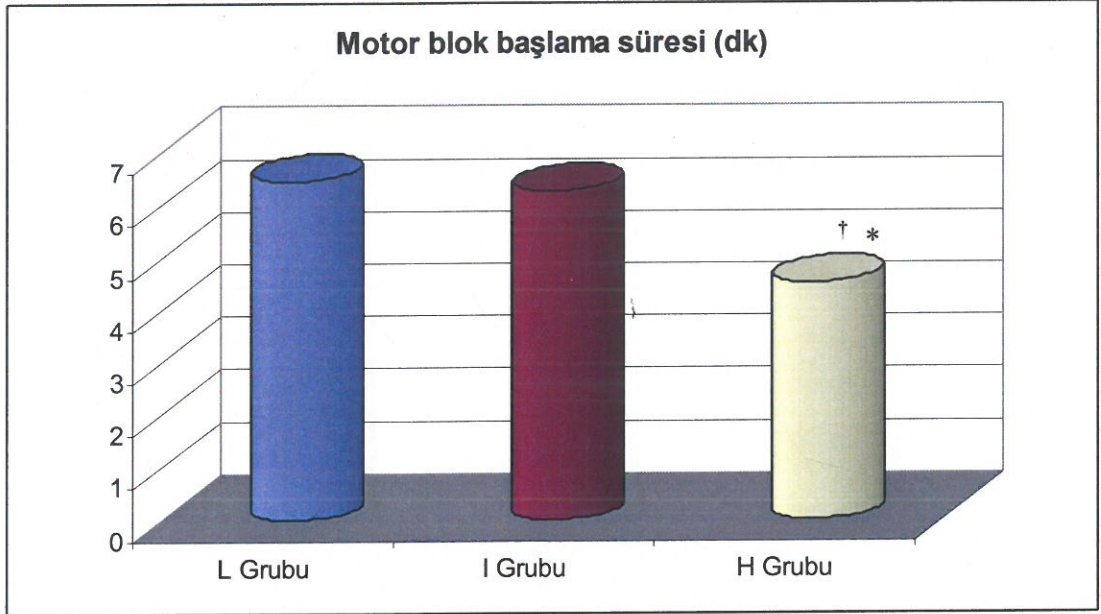
	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
Motor blok başlama süresi (dk)	6,47±3,54	6,28±3,26	4,53±2,98 [†]	4,30	0,016
Motor blok gerileme süresi (dk)	144,36±39,19	157,88±28,03 [†]	131±30,28	6,72	0,002
Motor blok sonlanma süresi (dk)	245,64±47,38	262±54,11	238,5±58,94	2,01	0,139

[†]:Gruplararası karşılaştırmalarda p<0,05

Tablo 13;Gruplar arası çoklu karşılaştırma testi

	MBBS	
Tukey Çoklu Karşılaştırma testi	(dk)	MBGS(dk)
L Grubu/I Grubu	0,96	0,164
L Grubu/H Grubu	0,024[†]	0,171
I Grubu/H Grubu	0,047[†]	0,001[†]

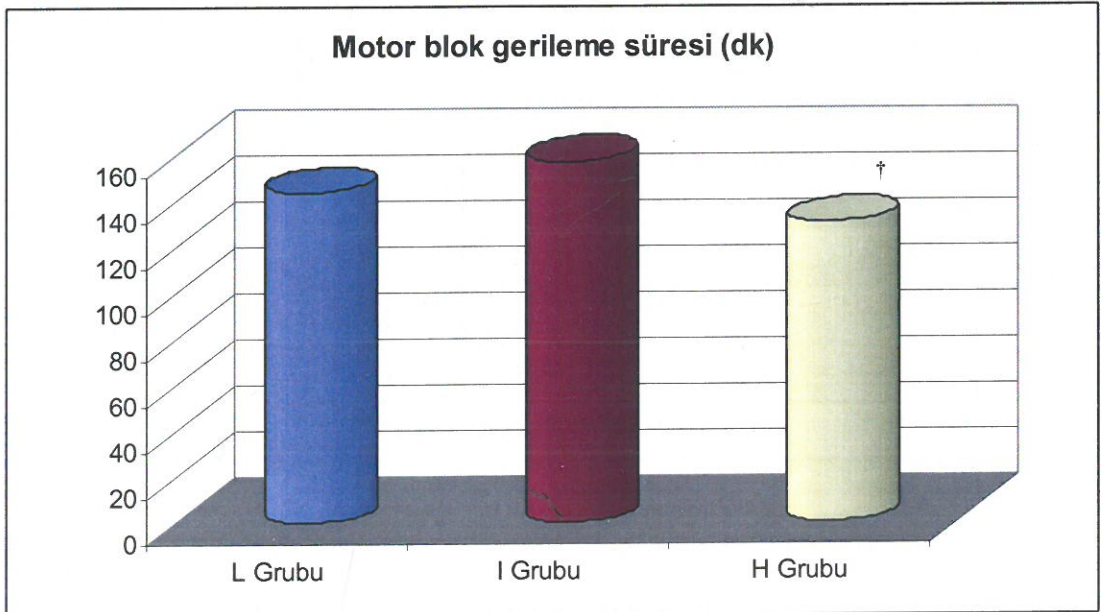
[†]:Gruplararası karşılaştırmalarda p<0,05



†:H grubu I grubu ile karşılaştırıldığında $p<0,05$

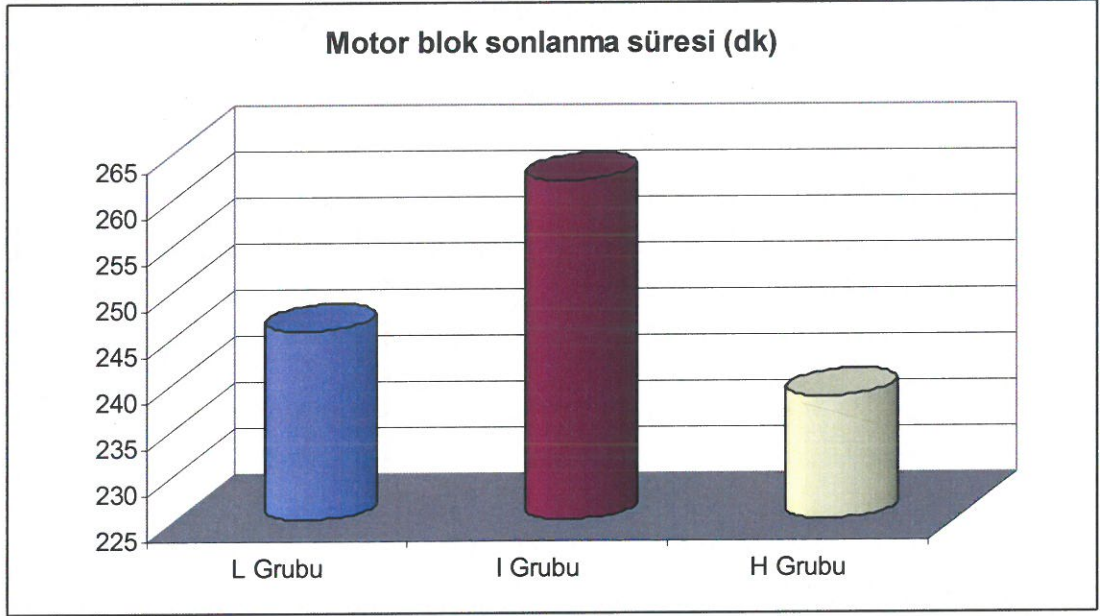
*:H grubu L grubuyla karşılaştırıldığında $p<0,05$

Şekil 10: Grupların motor blok başlama süreleri



†:Gruplararası karşılaştırmalarda $p<0,05$

Şekil 11: Grupların motor blok gerileme süreleri



Şekil 12: Grupların motor blok sonlanma süreleri

Maksimum duysal blok seviyesi

Tablo:14 Grupların maksimum duysal blok seviye dağılımı

		L Grubu		I Grubu		H Grubu		
Maksimum duysal blok seviyesi	T3	1	2,6%	0	0,0%	0	0,0%	
	T4	4	10,2%	4	10,0%	2	5,0%	
	T5	2	5,1%	5	12,5%	6	15,0%	
	T6	11	28,2%	7	17,5%	13	32,5%	
	T7	0	0,0%	0	0,0%	5	12,5%	
	T8	17	43,5%	19	47,5%	13	32,5%	
	T9	1	2,6%	3	7,5%	1	2,5%	$\chi^2:52$
	T10	3	7,7%	2	5,0%	0	0,0%	$p=0,004$

Tablo:15 Maksimum duysal blok seviye ortalaması

	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
T	6,92±1,76	7,05±1,69	6,6±1,29	0,84	0,433

Maksimum duysal blok seviye ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı(p=0,43)(Tablo: 15)

VAS skalası ve postoperatif ilk analjezik gereksinim süresi:

L Grubunda VAS ortalaması diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0,05)(Tablo: 16, Tablo:17, Şekil:13).

I grubunun postoperatif ilk analjezik gereksinim süresi H ve L gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulundu (p<0,05). Diğer gruplar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi (p>0,05)(Tablo: 16, Tablo:17, Şekil:14)

Tablo 16: Grupların VAS skalası ve postop ilk analjezik gereksinim sürelerinin karşılaştırması

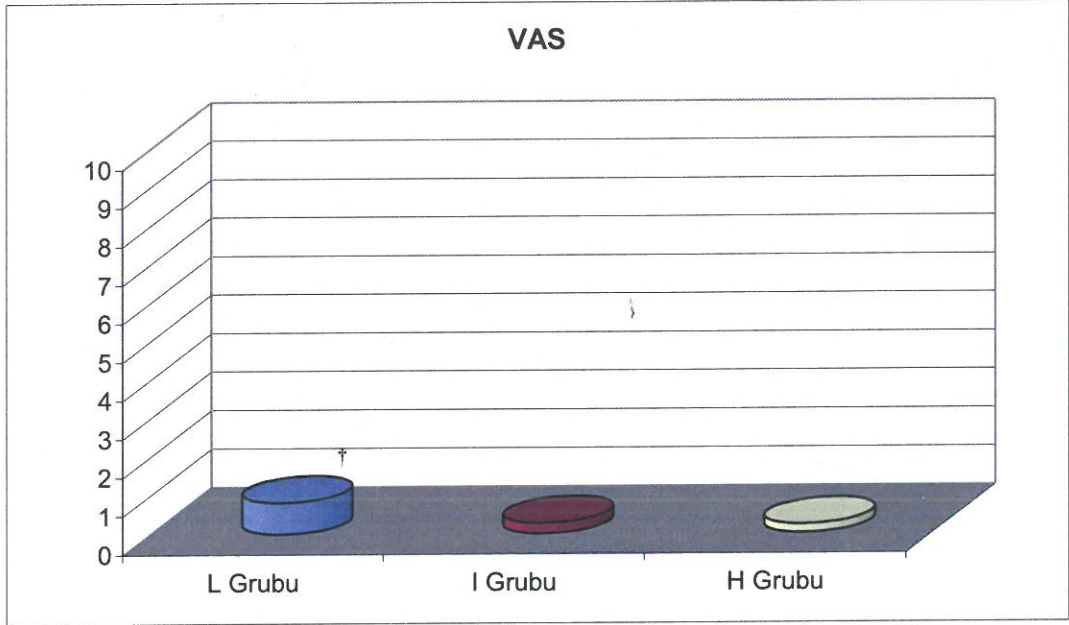
	L Grubu	I Grubu	H Grubu	F	p
VAS	0,82±1,83 [†]	0,27±0,55	0,22±0,58	3,26	0,042
Postop ilk analjezik gereksinim süresi	167,95±31,39	196,25±26,52 [†]	153,12±65,15	34,75	0,0001

[†]:Gruplar arası karşılaştırmalarda p<0,05

Tablo 17;Gruplar arası çoklu karşılaştırma testi

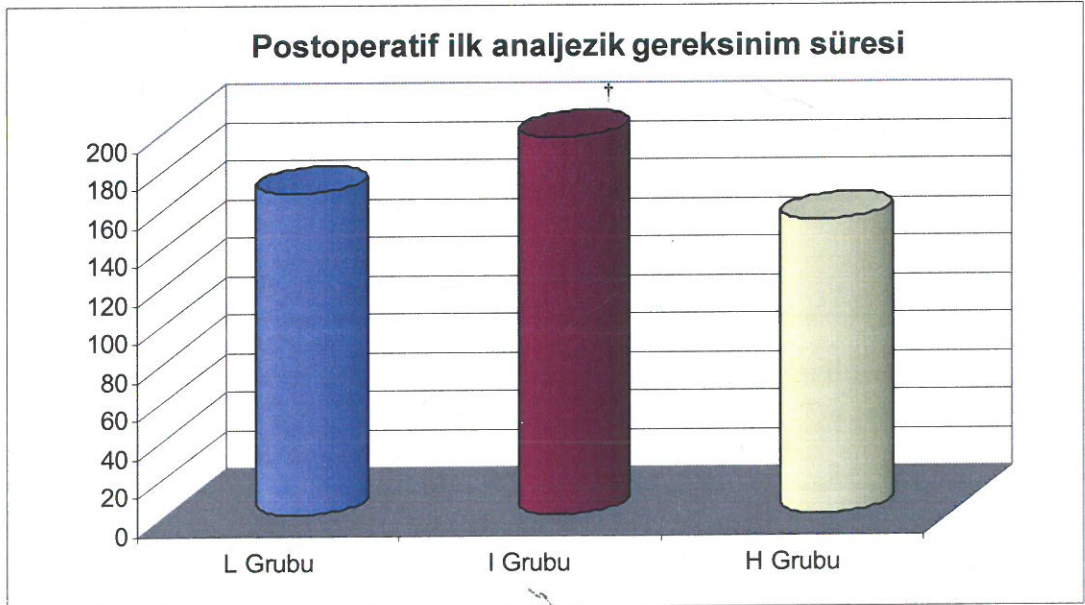
Tukey Çoklu Karşılaştırma testi	VAS	Postop İAGZ
L Grubu/I Grubu	0,092	0,015[†]
L Grubu/H Grubu	0,039[†]	0,421
I Grubu/H Grubu	0,979	0,001[†]

[†]:Gruplararası karşılaştırmalarda p<0,05



†:Gruplararası karşılaştırmalarda $p < 0,05$

Şekil 13: Grupların VAS skalası



†:Gruplararası karşılaştırmalarda $p < 0,05$

Şekil 14: Grupların postoperatif ilk analjezik gereksinim süreleri

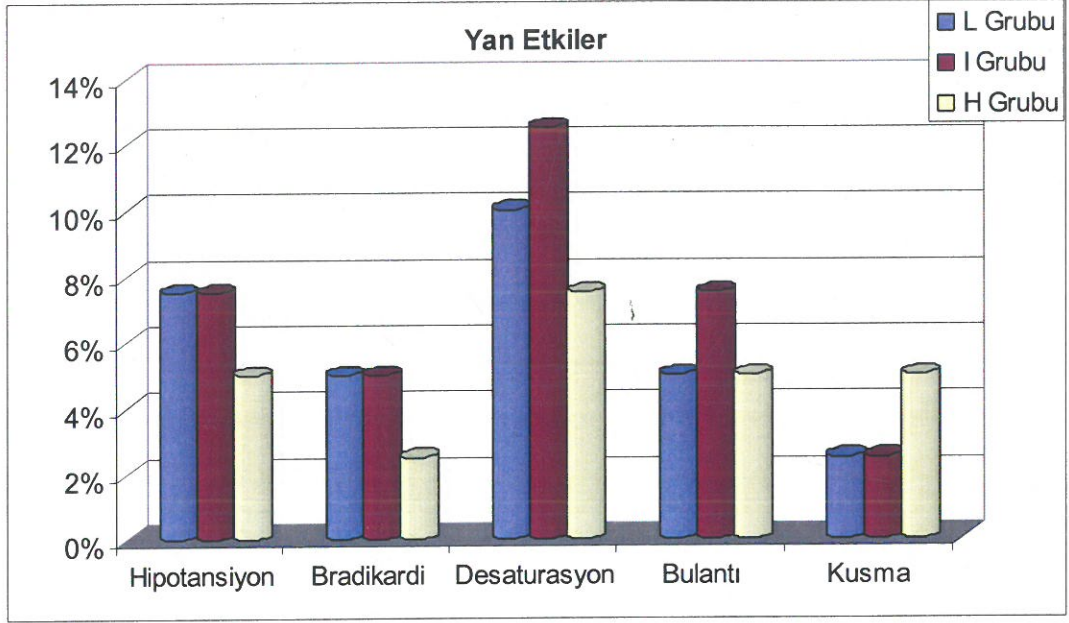
Yan etkiler

Gruplar arasında hipotansiyon ($p=0,874$), bradikardi ($p=0,811$), desaturasyon ($p=0,464$), bulantı ($p=0,757$), kusma ($p=0,772$) gibi yan etkilerin görülme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (Tablo: 18, Şekil:15)

Grup L’de hipotansiyon gelişen 3 olgunun 1’inde sıvı resüsitasyonuna yanıt alınırken 2 olguya efedrin uygulanması gerekti. Grup I’da 3 olguda gelişen hipotansiyon sıvı resüsitasyonu ile düzeldi. Grup H’da ise 2 olguda hipotansiyon gelişti 1’inde efedrin uygulandı. Efedrin uygulaması açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. ($p>0,05$)

Tablo 18: Grupların yan etki dağılımlarının karşılaştırması

		L Grubu		I Grubu		H Grubu		
Hipotansiyon	Yok	37	92,50%	37	92,50%	38	95,00%	$\chi^2:0,38$
	Var	3	7,50%	3	7,50%	2	5,00%	$p=0,874$
Bradikardi	Yok	38	95,00%	38	95,00%	39	97,50%	$\chi^2:0,41$
	Var	2	5,00%	2	5,00%	1	2,50%	$p=0,811$
Desaturasyon	Yok	36	90,00%	35	87,50%	37	92,50%	$\chi^2:1,53$
	Var	4	10,00%	5	12,50%	3	7,50%	$p=0,464$
Bulantı	Yok	38	95,00%	37	92,50%	38	95,00%	$\chi^2:0,55$
	Var	2	5,00%	3	7,50%	2	5,00%	$p=0,757$
Kusma	Yok	39	97,50%	39	97,50%	38	95,00%	$\chi^2:0,51$
	Var	1	2,50%	1	2,50%	2	5,00%	$p=0,772$



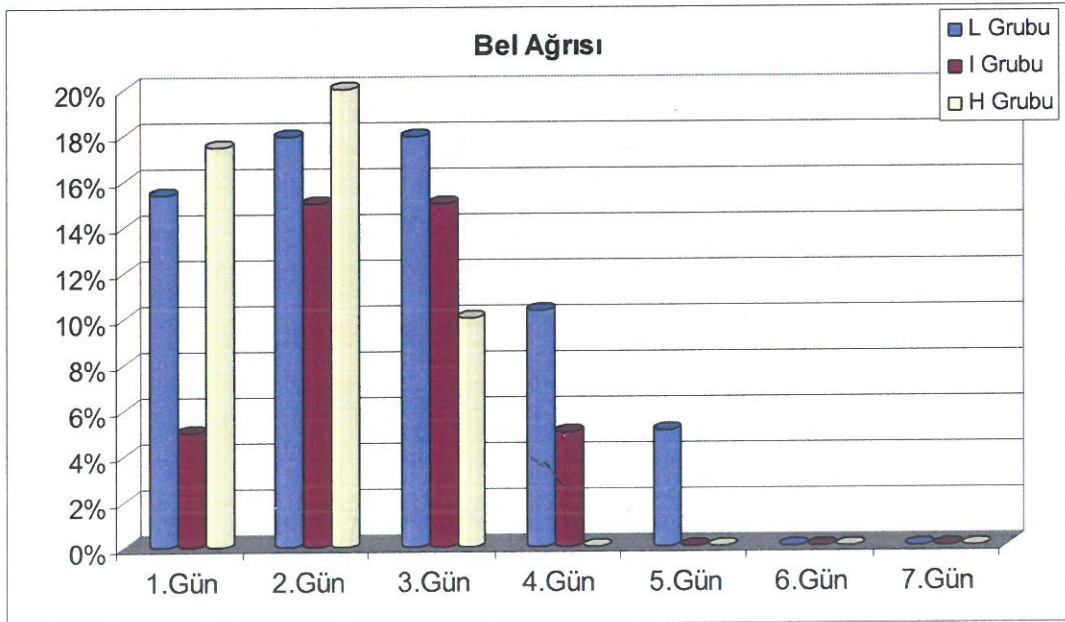
Şekil 15: Grupların hipotansiyon, bradikardi, desaturasyon, bulantı-kusma dağılımlarının karşılaştırması

Bel ağrısı

Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalarda izlem günlerinde bel ağrısı açısından istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ($p > 0,05$). 6. ve 7. günlerde ise bel ağrısı görülen olgu olmadı. (Tablo: 19, Şekil: 16)

Tablo 19: Grupların bel ağrısı varlığının karşılaştırması

Bel ağrısı		L Grubu		I Grubu		H Grubu		
1.Gün	Yok	34	85%	38	95,0%	33	82,5%	$\chi^2:3,24$
	Var	6	15%	2	5,0%	7	17,5%	p=0,198
2.Gün	Yok	33	83%	34	85,0%	32	80,0%	$\chi^2:0,348$
	Var	7	17%	6	15,0%	8	20,0%	p=0,840
3.Gün	Yok	33	83%	34	85,0%	36	90,0%	$\chi^2:1,04$
	Var	7	17%	6	15,0%	4	10,0%	p=0,593
4.Gün	Yok	36	90%	38	95,0%	40	100,0%	$\chi^2:4,33$
	Var	4	10%	2	5,0%	0	0,0%	p=0,114
5.Gün	Yok	38	95%	40	100,0%	40	100,0%	$\chi^2:4,17$
	Var	2	5%	0	0,0%	0	0,0%	p=0,124
6.Gün	Yok	40	100,0%	40	100,0%	40	100,0%	
7.Gün	Yok	40	100,0%	40	100,0%	40	100,0%	



Şekil 16: Grupların bel ağrısı varlığı

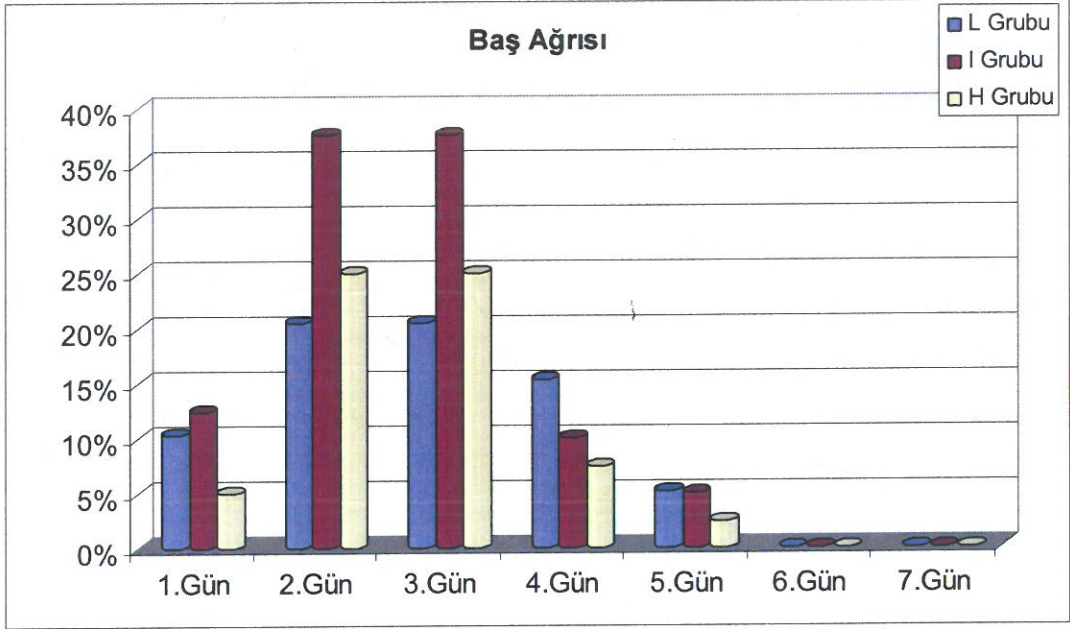
Baş ağrısı

Gruplar arasında 1., 2., 3., 4., 5. gün baş ağrısı varlığı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$). 6. ve 7. günlerde ise hiç baş ağrısı gözlenmedi.

Grupların kendi içinde değerlendirilmelerinde; L grubunda 2. ve 3. günlerdeki baş ağrısı varlığı 5.günden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. I ve H gruplarında ise 1. gündeki baş ağrısı varlığı 2. ve 3. günden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşükken, 2. ve 3. gündeki baş ağrısı varlığı 4. ve 5. günden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olarak saptandı (Tablo:20, Şekil:17).

Tablo 20: Grupların baş ağrısı insidansı karşılaştırması

Baş ağrısı		L Grubu		I Grubu		H Grubu		
1.Gün	Yok	36	90%	35	87,5%	38	95,0%	$\chi^2:1,41$
	Var	4	10%	5	12,5%	2	5,0%	$p=0,494$
2.Gün	Yok	32	80%	25	62,5%	30	75,0%	$\chi^2:3,06$
	Var	8	20%	15	37,5%	10	25,0%	$p=0,216$
3.Gün	Yok	32	80%	25	62,5%	30	75,0%	$\chi^2:3,06$
	Var	8	20%	15	37,5%	10	25,0%	$p=0,216$
4.Gün	Yok	34	85%	36	90,0%	37	92,5%	$\chi^2:1,31$
	Var	6	15%	4	10,0%	3	7,5%	$p=0,518$
5.Gün	Yok	38	95%	38	95,0%	39	97,5%	$\chi^2:0,434$
	Var	2	5%	2	5,0%	1	2,5%	$p=0,805$
6.Gün	Yok	40	100,0%	40	100,0%	40	100,0%	
7.Gün	Yok	40	100,0%	40	100,0%	40	100,0%	



Şekil 17: Grupların baş ağrısı insidansı

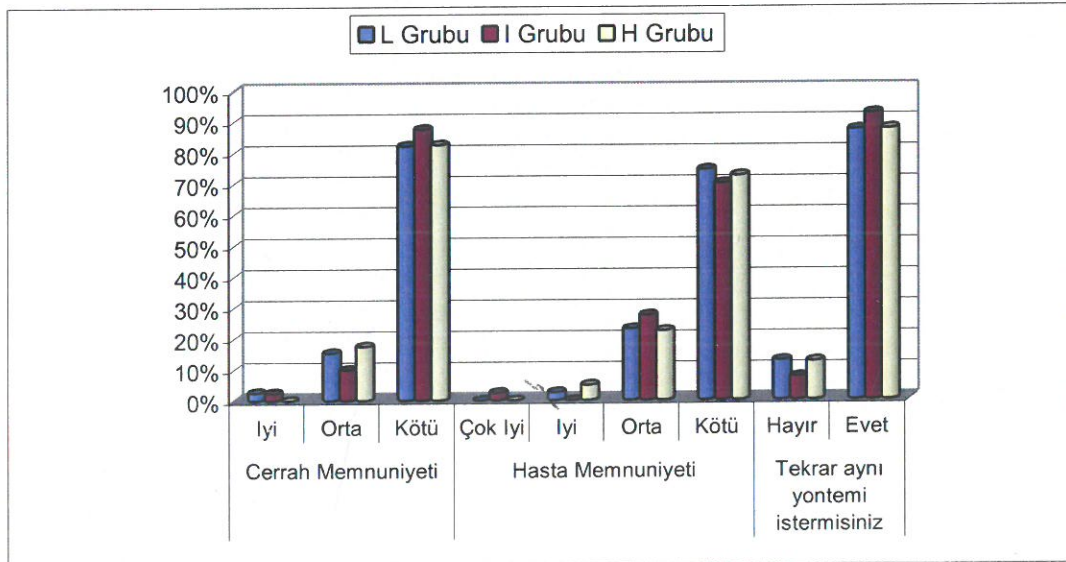
Cerrah memnuniyeti, hasta memnuniyeti, yöntem tekrarı,

Grupların cerrah memnuniyeti($p=0,695$), hasta memnuniyeti($p=0,747$) ve “Tekrar aynı yöntemi tercih eder misiniz?” Sorusuna verdikleri yanıt dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p=0,642$)(Tablo:21 Şekil:18).

Çalışma dışı bırakılan olgular; ilk cilt insizyonu $VAS \geq 5$ saptanması nedeniyle her gruptan 2’şer olguya sedasyon uygulandı. İlk cilt insizyonu $VAS \geq 8$ saptanması nedeniyle ise L grubundaki 2 olguda genel anesteziye geçildi. Bu olguların tümü çalışma dışı bırakıldı

Tablo 21: Grupların Cerrah memnuniyeti, hasta memnuniyeti, yöntem tercihi karşılaştırması

		L Grubu		I Grubu		H Grubu		
Cerrah Memnuniyeti	Orta	2	2%	1	2,5%	0	0,0%	
	İyi	6	15%	4	10,0%	7	17,5%	$\chi^2:1,93$
	Çok iyi	32	83%	35	87,5%	33	82,5%	p=0,747
Olgu Memnuniyeti	Orta	2	5%	1	2,5%	2	5,0%	
	İyi	9	22,5%	11	27,5%	9	22,5%	$\chi^2:4,25$
	Çok iyi	29	72,5%	28	70,0%	29	72,5%	p=0,642
Tekrar aynı yöntemi ister misiniz	Hayır	5	12%	3	7,5%	5	12,5%	$\chi^2:0,728$
	Evet	35	88%	37	92,5%	35	87,5%	p=0,695



Şekil 18: Grupların cerrah ve hasta memnuniyeti, yöntem tekrarı

Çalışma dışı bırakılan olgular; ilk cilt insizyonu $VAS \geq 5$ saptanması nedeniyle her grupta 2'şer olguya sedasyon uygulandı. İlk cilt insizyonu $VAS \geq 8$ saptanması nedeniyle ise L grubundaki 2 olguda genel anesteziye geçildi. Bu olguların tümü çalışma dışı bırakıldı.

TARTIŞMA

Spinal anestezi günümüzde üroloji, alt batin ve ekstremitte cerrahisinde tercih edilen, güvenli bir anestezi yöntemidir. Bu yöntemin tercih edilmesinin nedenleri arasında; spontan solunumun devam etmesi, koruyucu reflekslerin kaybolmaması, operasyon süresince hastanın uyanık kalması, postoperatif dönemde erken mobilizasyon ve hastanede kalış süresinin kısalması yanında hastaların çoğunun genel anestezi sonrası uyanamayacaklarından, postoperatif dönemde ise kusmadan, şiddetli ağrılarının olmasından, boğaz ağrısından, yutkunma güçlüğü ve öksürükten endişe etmeleri ve uyanık olarak operasyon olmak istemeleri bulunmaktadır (62).

Güvenli ve etkin bir spinal anestezi lokal anesteziklerin doğru seçimine ve uygun kullanımına bağlıdır. İyi bir lokal anestezi, ameliyat süresince etkili anestezi ve analjezi sağlamalı, operasyon sonrası dönemde analjezik etkisi devam etmeli ve mümkünse santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem yan etkileri olmamalıdır (63). Bupivakain periferik sinir bloklarında, lokal infiltrasyon anestezi epidural ve spinal anestezide sık kullanılan, amino-amid alt grubuna ait uzun etkili bir lokal anesteziktir (47). Uzun yıllar rejonel anestezi uygulamaların tüm çeşitlerinde güvenle kullanılmış olmakla birlikte, sistemik emilimine bağlı olarak özellikle uzun süreli ya da yüksek dozlarda kullanımı ve yanlışlıkla damar içine yapılan enjeksiyonlarında santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sisteme ait toksik belirtiler görülebilir (64). Bu nedenle bupivakaine klinik olarak benzer etkili ancak sistemlere toksik etkisi daha az olan ajanlar yıllardır araştırılmaktadır.

Levobupivakain, ülkemizde yeni kullanıma giren rasemik bupivakainin S(-)-enantiyomeridir, bupivakaine benzer kimyasal ve klinik özelliğe sahip uzun etkili bir lokal anesteziiktir. İlk olarak Burke tarafından 1999 yılında alt ekstremite cerrahisi planlanan 20 olguya 3 ml %0,5 levobupivakain uygulanmış ve bu karşılaştırma grubu içermeyen çalışmada, levobupivakainin bu dozu ile çoğu hastada başarılı anestezi sağlanabileceği sonucuna varılmıştır. Levobupivakainin farmokinetik özellikleri rasemik bupivakaine çok benzer olsa da, yüksek proteine bağlanma oranı toksisite riskini azaltmakta ve özellikle santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sisteme toksisitesinin daha az olması nedeniyle bupivakaine iyi bir alternatif olarak değerlendirilmektedir (57, 65, 66, 67).

Carpanter ve ark(68)'ı 952 olguda spinal anestezi uygulamışlar ve %13 olan bradikardi (kalp atım hızı < 50/dk) insidansının kalbe dönen venöz kan akımının azalmasına ve sempatik kardioakseleratör liflerin blokajına bağlı olduğu belirtmişlerdir. Gratadour ve ark(69). ise spinal anestezi uygulanan olgularda duysal blok yüksek seviyelere ulaşmamasına rağmen bazı olgularda hipotansiyon ve bradikardi gözlemişlerdir. Bu sonucu da parasempatik aktivitenin göreceli artışına bağlamışlardır. Hallworth ve ark(70). elektif sezaryan operasyonlarında oturur ve yan yatar pozisyonlarda hipobarik, hiperbarik ve izobarik 2.5 ml % 0.5 bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada, hipotansiyon görülme sıklığının hiperbarik grupta daha düşük olduğunu bulmuşlardır. Hiperbarik ve izobarik bupivakainin etkilerini karşılaştırmak için oturur pozisyonda tek doz spinal enjeksiyonla yapılan çalışmalarda hiperbarik solüsyonlarla sefalik yayılımın belirgin yüksek olduğu, duysal ve sempatik blokajın daha yaygın olması nedeniyle hipotansiyonun daha fazla görüldüğü belirtilmiştir.

Ulukaya ve ark(71)'ı inguinal herni onarımında kullandıkları intratekal 3 ml % 0.5 izobarik levobupivakain ve izobarik bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada; levobupivakain grubunda bupivakaine göre OAB'nda minimal düşme saptamışlar ancak bu düşüşün klinik açıdan stabil sınırlar içinde kaldığını belirtmişlerdir. Van

Gessel ve ark(72)' ı ise elektif kalça operasyonu planlanan yaşlı olgulara lateral dekübit pozisyonda hipobarik, hiperbarik ve izobarik 3 ml % 0.25 bupivakaini uygulamışlar ve hiperbarik grupta KAH ve OAB'ında belirgin düşme ve buna bağlı daha fazla efedrin gereksinimi saptamışlardır. Glasser ve ark(73) da yaptıkları çalışmada izobarik levobupivakain ve izobarik bupivakaini karşılaştırarak gruplar arasında SAB, DAB, OAB, KAH, SpO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını ancak grup içi karşılaştırmalarda intratekal ilaç uygulaması sonrası kaydedilen hemodinamik değerlerin bazal değerinin altında olduğunu belirtmişlerdir. Lee ve ark(74), Liao ve ark(75),ve Fattorini ve ark(76)'nın sonuçları da Glasser ve ark(73) nın çalışmasını destekler niteliktedir. Bu çalışmada, grup içi karşılaştırmalarda SAB, DAB, OAB ve KAH değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede azaldığı ancak SpO₂ değişikliği olmadığı saptandı. Bu değişimlerin spinal anestezinin oluşturduğu sempatik blokaja ve sonrasında gelişen periferik vasküler direnç düşüşüne bağlı olduğu düşünüldü. Gruplar arası karşılaştırmalarda ise SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO₂ değerlerinin değişimi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak olguların kan basıncı değerleri, SAB'nda başlangıç değerinde göre % 30 azalma olduğunda sıvı infüzyonunun artırılması ve bu tedaviye yanıt alınamayan olgularda SAB değeri normal sınırlara ulaşıncaya kadar efedrin uygulaması eşliğinde kaydedilen değerlerdir.

Glasser ve ark(73)'ı 80 olguluk çalışmada levobupivakain grubunda 1 hipotansiyon, 1 bradikardi, bupivakain grubunda 2 hipotansiyon; Casati ve ark(77) 60 olguluk çalışmada levobupivakain grubunda 2 hipotansiyon, 1 bradikardi, bupivakain grubunda 1 hipotansiyon; Vanna ve ark(78). 70 olguluk çalışmada levobupivakain grubunda 2 hipotansiyon, 2 bradikardi, 2 bulantı-kusma, bupivakain grubunda 4 hipotansiyon, 1 bradikardi saptarken Fattorini ve ark(76) 60 olguluk çalışmalarında sadece bupivakain grubunda 2 hipotansiyon, 2 bradikardi ve 2 bulantı gelişen olgu gözlemişlerdir. 120 olgu ile yapılan bu çalışmamızda ise levobupivakain grubunda 3 hipotansiyon , 2 bradikardi ,4 desatürasyon , 2 bulantı,1 kusma; izobarik bupivakain

grubunda 3 hipotansiyon, 2 efedrin uygulanması, 2 bradikardi, 5 desatürasyon, 3 bulantı, 1 kusma; hiperbarik bupivakain grubunda ise 2 hipotansiyon, 1 efedrin uygulaması, 1 bradikardi, 3 desatürasyon, 2 bulantı, 2 kusma gelişen olgu saptanmıştır. Bu komplikasyonlar açısından her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Sonuçlarımız literatürle uyumlu bulunmuştur.

Glasser ve ark(73) 3,5 ml %0,5 izobarik bupivakain ile duysal bloğun T_{10} seviyesine ulaşma süresi 13 ± 8 dk; aynı oran ve miktarda levobupivakain ile 11 ± 6 dk olarak bulmuşlardır. Fattorini ve ark(76) ise 3 ml %0,5 izobarik levobupivakain ve bupivakaini kullandıkları çalışmada duysal bloğun T_{10} seviyesine ulaşma süresi bupivakain ile 9 ± 5 dk, levobupivakain ile 12 ± 6 dk olarak saptamışlardır. Benzer şekilde, Lee ve ark(74) da 2,6 ml %0,5 izobarik levobupivakain ve bupivakain ile yaptıkları çalışmada izobarik bupivakain ile 8 ± 4 dk, levobupivakain ile 10 ± 6 dk olarak bulmuşlardır. Bu çalışmalarda duysal bloğun T_{10} seviyesine ulaşma süresi açısından bulgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamışlardır. Vanna ve ark(78) 2,5 ml %0,5 izobarik levobupivakain ve 2,5 ml %0,5 hiperbarik bupivakain ile spinal anestezi yaptıkları çalışmada duysal bloğun T_{10} seviyesine ulaşma zamanını bupivakain ile ortalama 7,3 dk levobupivakain ile ortalama 10 dk olarak bulmuşlardır. Alley ve ark(79) ise 18 olguda hiperbarik levobupivakain ve bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada 2,5 ml bupivakain kullandıkları grupta 18 ± 6 dk, 2,5 ml levobupivakain kullandıkları grupta 15 ± 9 dk olarak saptamışlardır. Söz konusu bulgular arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır. Spinal anesteziye levobupivakain ilk olarak Burke ve ark(80). tarafından alt ekstremitte cerrahisi planlanan 20 olguya uygulanmıştır. 3 ml % 0.5 levobupivakain uygulanan çalışmada duysal blok başlama süresi 5 dk. (2-10dk.) olarak saptanmıştır. Çalışmamızda duysal blok başlangıç süresi izobarik levobupivakain ile $4,01 \pm 2,24$ dk, izobarik bupivakain ile $3,64 \pm 2,34$ dk, hiperbarik bupivakain ile $3,12 \pm 1,26$ olarak saptanmıştır. Gruplar arası duysal blok başlama süresi açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmamızda levobupivakainin duysal blok başlangıç süresi Burke ve ark(80)'nın çalışmasıyla uyumlu bulunmuştur.

Cuvas ve ark(81). 2.5 ml % 0.5 izobarik bupivakain ve levobupivakain uyguladıkları çalışmalarında duysal bloğun iki segment gerileme süresini 100dk ve 94 dk olarak bulmuşlardır. Glasser ve ark(73).’ı ilaç volümlerini 3.5 ml kullandıkları çalışmalarında duysal blok gerileme zamanını sırasıyla 155±50 dk ve 152±48 dk saptarlarken, Ulukaya ve ark(71). ilaç volümünü 3 ml olarak belirledikleri çalışmalarında aynı süreleri her iki grupta da 125 dk olarak saptamışlar ve gruplar arasında istatistiksel farklılık bulamamışlardır. Çalışmamızda da L grubunda duysal blok gerileme süresi literatür verilerinden daha kısa olarak 86,67±27,1; I grubunda 87,38±23,42; H grubunda 76,38±23,09 olarak saptanmış ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Hallworth ve ark(70). elektif sezaryan operasyonlarında oturur ve yan yatar pozisyonlarda hipobarik, hiperbarik ve izobarik 2.5 ml % 0.5 bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmalarında maksimum duysal blok seviyesini sırasıyla T₂, T₃, T₂ saptamışlardır. Cuvas ve ark(81). intratekal olarak 2.5 ml % 0.5 bupivakain ve levobupivakain uyguladıkları çalışmalarında, maksimum duysal blok seviyesini bupivakain grubunda T₇ levobupivakain grubunda ise T₉ olarak bulmuşlar ve aradaki farklılığı bupivakainin dansitesinin levobupivakainden daha hipobarik olmasına bağlamışlardır. Ulukaya ve ark(71).’nın sonuçları ise her iki grupta da benzer olarak T₈ saptanmıştır. Çalışmamızda maksimum duysal blok seviyesi L grubunda T_{6,92±1,72}, I grubunda T_{7,05±1,69}, H grubunda T_{6,6±1,29} olarak literatürle uyumlu bulunmuştur. Bu düzeyler alt batın dahil pek çok operasyon için yeterli olmuştur. Gruplar arasında maksimum duysal blok seviyesi açısından farklılık saptanmamıştır.

Fattorini ve ark(76).’ı ortopedik major cerrahide intratekal 3 ml % 0.5 izobarik levobupivakain ve bupivakaini karşılaştırmışlar ve spinal blok özellikleri bakımından

farklılık saptamamışlardır. Levobupivakain ve bupivakain ile duysal blok süresini 381 ve 391 dk. olarak iki grupta benzer olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada gözlenen duysal blok süresi, literatürdeki çalışmalardan (71, 73, 77) daha uzundur. Bu durum, bu konuda yeterli klinik çalışma olmasa da, levobupivakainin artmış göreceli vazokonstriktör etkisi ile ilişkilendirilebilir (71). Van Gessel ve ark(72).’nın kombine spinal epidural yöntemiyle lateral dekübit pozisyonda uygulanan yaşlı olgularda, hipobarik, hiperbarik ve izobarik 3 ml % 0.25 bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada da duysal blok süresi hiperbarik grupta 104 dk, izobarik grupta 128 dk olarak birbirine yakın değerlerde bulunmuştur. Vanna ve ark(78).’ı elektif transüretal endoskopik cerrahi geçiren olgularda, yine lateral dekübit pozisyonda, intratekal %0.5 izobarik 2.5ml levobupivakain ve aynı volümde %0.5 hiperbarik bupivakain ile yaptıkları çalışmada, levobupivakain grubunda duysal blok gerileme süresini 139.5 dk, bupivakain grubunda ise bu süreyi 133.3 dk olarak tespit etmişlerdir . Literatür çalışmalarında gruplar arasında duysal blok gerileme süresi açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda duysal blok süresi değerlendirilmemiş olup, sadece duysal bloğun T₁₂’ye kadar gerileme süresi değerlendirilmiştir. Bu süreler Grup L’de 143,08±20,79, Grup I’da 145,37±31,35, Grup H’da 128,88±29,73 olarak bulunmuştur. Literatür bilgilerinden farklı olarak gruplar arasında duysal bloğun T₁₂’ye gerileme süreleri hiperbarik bupivakain grubunda belirgin kısa bulunmuştur.

Ulukaya ve ark(71).’ı 3 ml % 0.5 izobarik levobupivakain ve bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada levobupivakain ve bupivakain ile gözlenen motor blok başlama süreleri sırasıyla 3 dk ve 4 dk olarak saptanmıştır. Lee ve ark(74) ve Fattorini ve ark(76) %0.5 izobarik levobupivakain ve bupivakain kullandıkları çalışmalarında her iki grup arasında motor blok sonlanma süresi ve motor blok başlama süresi için istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır. Casati ve ark(77) 8 mg %0.5 hiperbarik levobupivakain ve bupivakain kullandıkları çalışmada, motor blok başlama süresini levobupivakain grubunda 10 ± 5 dk, bupivakain grubunda 10 ± 4 dk bulmuşlar ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark

olmadığını belirtmişlerdir. Glasser ve ark(73) ise %0.5 konsantrasyonda 3,5 ml intratekal levobupivakain ve bupivakainin etkilerini karşılaştırdıkları çalışmada; motor blok başlama süresini sırasıyla 10 ± 7 dk ve 9 ± 7 dk; motor blok sonlanma süresi ise sırasıyla 280 ± 84 dk ve 284 ± 80 dk bulmuşlar ve aralarında ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını belirtmişlerdir. Cuvas ve ark(81). ise 2.5 ml % 0.5 izobarik bupivakain ve levobupivakain uyguladıkları çalışmalarında motor blok başlama süresini 22 ve 17 dk., motor blok süresini 280 ve 257 dk. olmak üzere iki grupta benzer bulmuşlardır. Vanna ve ark(78).’ı intratekal %0.5 izobarik 2.5ml levobupivakain ile aynı volümde %0.5 hiperbarik bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada; motor blok başlama süresini sırasıyla 7.5 dk ve 4.9 dk; saptamışlar ve farkı istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirmişlerdir. Motor blok sonlanma süresini ise sırasıyla levobupivakain grubunda 192 dk ve 154 dk olarak bulmuşlardır. Burke ark(80) alt ekstremitte cerrahisi uygulanacak 20 olguda yaptıkları çalışmada intratekal 15 mg %0.5 levobupivakain uygulamış motor blok süresini ortalama ve motor blok başlangıç süresini sırasıyla 266(170-415) dk ve 5 dk. (2-10dk.) olarak saptamışlardır. Çalışmamızda motor blok başlama süreleri grup L’de $6,47 \pm 3,54$ dk; Grup I’ da $6,28 \pm 3,26$ dk; Grup H’da $4,53 \pm 2,98$ dk olarak bulunmuştur. Motor blok sonlanma süreleri ise Grup L’de $245,64 \pm 47,38$ dk; Grup I’da $262 \pm 54,11$ dk; Grup H’de $238,5 \pm 58,94$ dk bulunmuştur. Motor blok başlama süreleri hiperbarik bupivakain grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede kısayken, sonlanma süreleri arasında farklılık saptanmamıştır. Oturur pozisyonda yapılan bu çalışmada motor ve duysal blok başlama sürelerinin daha kısa oluşununun diğer çalışmalardaki lateral dekübit pozisyonuyla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızdaki motor blok gerileme süresi Grup L’de $144,36 \pm 39,19$, Grup I’da $157,88 \pm 28,03$, Grup H’da $131 \pm 30,28$ olarak bulunmuştur. Çalışmamızda hiperbarik ve isobarik bupivakain grupları arasında motor blok gerileme süreleri hiperbarik bupivakain grubunda belirgin kısaydı. Motor blok gerileme süresini Bromage Skoru’nun üçten ikiye gerilemesi olarak tanımladığımızdan diğer çalışmalardan daha kısa bulunmuştur. Motor blok gerileme süresini bizim kriterimizle aynı olarak kabul eden Vanna ve ark(61).’ı 70 olguyla yaptıkları çalışmayla sonuçlarımız benzerdir.

Fattorini ve ark(76) yaptıkları çalışmada ortopedik major cerrahi uygulanan 60 olguda 3 ml 0.5 % levobupivakain ve 0.5 % bupivakaini karşılaştırmış. Derlenme odasında postoperatif VAS ve analjezi durumları kaydetmişlerdir. Her iki grupta da anestetik etki ve postoperatif ağrı açısından anlamlı bir farklılık gözlememişlerken, Glaser ve ark(73). grupların derlenme odasında VAS skorları arasında anlamlı farklılık bulmamışlardır. Benzer şekilde Fattorini ve ark.'ı (76), Casati ve ark.'ı (77), Vanna ve ark.'ının (78) yaptığı çalışmalarda analjezi kalitesi açısından anlamlı fark saptamamışlardır. Çalışmamızda olguların ilk analjezi gereksinim süresi değerlendirilmiştir. Bu süre Grup I'da anlamlı derecede uzun olarak bulunmuştur. Burke ve ark(80). alt ekstremitte cerrahisinde levobupivakain kullandıkları çalışmalarında 2 olguda başarısız, 18 olguda başarılı anestezi elde etmişlerdir. Çalışmamızda ise ilk cilt insizyonu VAS'ı>4 olduğu için her grupta 2'şer olguya sedasyon uygulanırken L grubunda ise VAS>8 olduğu için 2 olguda genel anesteziye geçilmiştir. Bu olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Esmaoğlu ve ark (82) 70 olguda 27 G spinal iğne ve hiperbarik bupivakain kullanılarak yaptıkları çalışmada, 7 gün sonra olguların baş ve bel ağrılarını sorgulamışlardır. 9 olguda (%25) baş ağrısı; 5 olguda (%14) bel ağrısı tesbit etmişlerdir. Rasmusse ve ark(83) ise 25 G iğne ile yaş ortalaması 68,9 olan yaşlı olgularda %7,8 ve yaş ortalaması 29,4 olan genç olgularda %12 ,6 oranında baş ağrısı saptamışlardır. Çalışmamızda olgular 7 gün boyunca bel ve baş ağrısı yönünden izlendi. Grup L'de 7 olguda (%17), Grup I'da 6 olguda (%15), Grup H'da 8 olguda (%20) bel ağrısı görülmüştür. Bel ağrısı yönünden gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalarda izlem günlerinde bel ağrısı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Grup L'de 8 olguda (%20), Grup I'da 15 olguda (%37), Grup H'da 10 olguda (%25) baş ağrısı görülmüştür. Baş ağrısı ise gruplar arasında fark yokken, grup içi karşılaştırmada tüm gruplarda 2. ve 3. günlerde diğer günler göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulunmuştur. 6. ve 7. günlerde hiçbir

olguda baş ve bel ağrısına rastlanmamıştır. Çalışmanın baş ağrısı ve bel ağrısı bulguları literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Quayzar ve ark(84)'ın 52 olguda 26 numara spinal iğne ile yaptıkları çalışmada olguların % 100'ü yapılan işlemde memnun kaldığı saptanmıştır. Civas ve ark(81) 'ın yaptıkları %0,5 izobarik levobupivakain ve bupivakain kullanarak yaptıkları 50 kişilik çalışmada hasta ve cerrah memnuniyeti açısından fark bulunmamıştır. Çalışmamızda hasta ve cerrah memnuniyeti ve olguların "tekrar aynı yöntemi tercih eder misiniz?" sorusuna verdikleri yanıt dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Olguların %88'i yöntem tekrarına "evet" derken, % 12'si " hayır" cevabını verdiler. Bulgular literatür bulgularıyla uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

SONUÇ

Bu çalışmada izobarik levobupivakain, izobarik bupivakain ve hiperbarik bupivakain arasında duysal blok başlama, 2 basamak gerileme, maksimum duysal blok seviyesi açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Motor blok sonlanma, vital bulgular, anestezi kalitesi ve görülen komplikasyonlar açısından da farklılık bulunmazken, motor blok başlama, gerileme, motor blok başlama, motor blok gerileme ve duysal bloğun T₁₂'ye gerileme süreleri hiperbarik bupivakain grubunda belirgin kısa bulundu.

Levobupivakain; izobarik ve hiperbarik bupivakain ile eşdeğer derecede konforlu ve güvenli bir spinal anestezi oluşturduğu ve operasyon süresi daha kısa olgularda hiperbarik bupivakainin tercih edilebileceği kararına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Collins J.V. Spinal Anesthesia Principles. In: Principles of Anesthesiology (3rd ed). Lea and Febiger, Philadelphia 1993, pp. 1445-1493.
2. Morgan G. E, Milkhal M. S. Spinal, epidural and caudal blocks; Clinical Anesthesiology (3rd ed) McGraw-Hill, California 2002, pp. 110-120
3. Valentine N, Lomholt B, Jensen JS, Hejgaard N, Kreiner S. Spinal or general anaesthesia for surgery of the fractured hip ? A prospective study of mortality in 578 patients. Br. J. Anaesth. 1986;58:284-291.
4. Atkinson RS, Beynon DG, Browne CH, Lee JA, et al. College of Anaesthetists. Br. Med. J. 1979;1:624-5.
5. Erdine S. Spinal anestezi/Analjezi uygulamaları. Rejyonel Anestezi(1. baskı) Nobel Matbaacılık, İstanbul 2005, pp. 159-179.
6. 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.
7. Göktuğ AO, Takmaz SA, Türtyılmaz EU, Başar H. İnguinal herni operasyonlarında %0,5 bupivakain ile %0,5 levobupivakainin anestezi kalitesi ve hemodinamik parametreler yönünden karşılaştırılması. Türk Anest Rean Der Dergisi 2007;35:194-9.
8. Morgan G.E. , Mikhail Jr. M.S. Physiology of spinal , epidural and caudal blocks. Clinical anesthesiology (2nd ed) Appleton and Lange. Los Angeles 1996, pp. 214-219.

9. Erdine S. Sinir blokları(1. baskı) Emre Matbaacılık, İstanbul 1993, pp. 56-71, 154-176.
10. Murray AM, Morgan M, Whitwam G, et al. Crystalloid versus colloid for circulating preload for epidural caesarean section. *Anaesthesia* 1989;44:463.
11. Morgan G.E. , Mikhail Jr. M.S. Physiology of spinal , epidural and caudal blocks. *Clinical anesthesiology*. (2nd ed), Los Angeles 1996, pp.214-219.
12. Atulkumar M.K., Foster P.A. Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postural puncture headache . *Reg. Anest.* 1993;22 : 432-434
13. Buttenvorth J. Physiology of spinal anaesthesia : What are the implications for management ? . *Reg. Anesth. and Pain Med.* 1998;23:370-373
14. Freund F.G, Bonica JJ, Ward RJ, et al. Ventilatory reserve and level of motor block during high spinal and epidural anesthesia . *Anesthesiology* . 1967;28:834-837, 196
15. Kayhan Z. Santral Bloklar. *Klinik Anestezi*(2. Baskı), Logos Yayıncılık, İstanbul 1997, pp. 435-453, 477-503.
16. Esener Z: *Klinik Anestezi*(1. Baskı) Logos Yayıncılık, İstanbul 1995, pp.363-374, 403-414
17. Colins V. *Principles of Anesthesiology* (2nd ed). Lea & Ferbigier, Philadelphia, 1993, pp. 1445-1497, 1498-1512
18. Miller Roland D. MD. *Anesthesia* (4nd ed). Churchill Livingstone, New York

1994, pp.1377-1395, 2139-2141.

19. Barash Paul G. MD. Management of Anaesthesia(3rd ed) JB Lippincott Company, Philadelphia 1995, pp. 509-544.
20. Erengül A. Lokal Anestezi (2. Baskı) Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 1992 pp. 12-15, 62-87
21. Morgan G.A., Maged S.M. Clinical Anesthesiology (3rd ed), Appleton Lange, Los Angeles 2002, pp. 220 - 232.
22. Collins J.V. Principles of Anaesthesiology (3rd ed). Lea and Febiger. Philadelphia , 1993 pp.1445-1455.
23. Erdine S. Rejyonel Anestezi.(1.baskı) Nobel Matbaacılık, İstanbul 2005, pp. 1-5.
24. Kayhan Z. Klinik Anestezi(3. Baskı) Logos Yayıncılık, İstanbul 2004 pp. 552-569
25. Tetzlaff J.E. Regional Anaesthesia & Pain Management, In "Clinical Anaesthesiology "Ed.morgan E.G.,Mikhail S.M (2 nd ed) ,Appleton&Lauge ,Los Angeles 1996.pp. 214-244
26. Erdine S. Sinir blokları (1. baskı)Emre Matbaacılık, İstanbul 1993, pp. 56-71,154-176.
27. Wikipedia the free encyclopedia. <http://en.wikipedia.org/wiki/vert>. 2006
28. Kayhan Z. Lokal/Bölgesel anestezi yöntemleri. Klinik Anestezi.(2. baskı)

- Logos Yayıncılık, İstanbul 1997, pp. 270-273.
29. World Federation of Societies of Anaesthesiologist WWW implementation by the NDA Web Team, Oxford. <http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u03/u03htm#anat>, 2006
30. Terzioğlu M, Çakar L. Fizyoloji ders kitabı (3. baskı) İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayını, İstanbul 1995, pp. 148
31. Murray. AM, Morgan. M, Whitwam. JG et al. Crystalloid versus colloid for circulating preload for epidural caesarean section. *Anaesthesia* 1989;44:463
32. Esener Z: Klinik Anestezi(2. baskı) Logos Yayıncılık, İstanbul 1995, pp. 363-374, 403-414
33. Collins V. Principles of Anesthesiology,(2 nd ed) Lea & Ferbiger, Philadelphia 1993, pp. 1445-1497, 1498-1512.
34. Gajraj N . Comparison of an epheridine infusion with crystalloid andministration for prevention of hypotension during spinal anaesthesia, *Anaesthesia Annalgesia* 1993;76
35. Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia(13 th ed) Oxford: Buttrwort Heinemann 2006, pp. 471-489.
36. Erdine S : Sinir Blokları(1. Baskı) Emre Matbaacılık , İstanbul 1993 49-80 , 155-210, 221-230,
37. Esener Z. Santral bloklar. Klinik Anestezi(2 baskı) Logos Yayıncılık, İstanbul 1997, pp. 477-505.

38. Bridenbaugh P. O, Cousins M. J. Spinal neural blockade. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain(3rd.ed), Philadelphia 1998, pp. 203-242.
39. Erdine S : Sinir Blokları (1. Baskı) Emre Matbaacılık , İstanbul 1993, pp.49-80 , 155-210, 221-230.
40. Morgan G. E, Milkhail M. S. Spinal, epidural and caudal blocks; Clinical Anesthesiology (3rd ed) McGraw-Hill, California 2002, pp. 211-244.
41. Ronald D. Miller. Spinal, epidural and caudal anesthesia. Anesthesia(5th ed) Philadelphia 2000, pp 1491-1519.
42. Kayaalp O.S. Tıbbi Farmakoloji (5. Baskı) Feryal Matbaacılık, Ankara 1990, pp. 1691.
43. Veering B, Strichartz GR. Local anesthetic in: Brown D. L .Regional Anesthesia and Analgesia. Philadelphia 1996 pp. 188-207.
44. Mather LE, Huang YF, Veering B, et al. Systemic and Regional Pharmacokinetics of Levobupivakaine and Bupivacaine Enantiomers in Sheep. Anesth and Analy 1998;86: 805-11.
45. Ezekial Mark R. Anesteziyoloji el kitabı. Nobel matbaacılık, İstanbul 2006, pp.179
46. Collins JV. Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology.(3th ed.) Lea and Febiger, Philadelphia 1993, pp. 1259-1262.
47. Erdine S. Rejyonel Anestezi (1.baskı) Nobel Matbaacılık, İstanbul 2005, pp.

33-43.

48. Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia (13th ed.) Oxford: Butterworth Heinemann, 2006 pp. 369-395.
49. Miller RD. Miller's Anesthesia (6th ed.) Churchill Livingstone, Philadelphia 2005 pp.480-500.
50. Stoelting R. Pharmacology and physiology in anesthetic practice(1st ed) JB,Lippincott, Philadelphia, 1987, pp 164.
51. Rutten AJ, Mather LE, McLean CF. Cardiovascular effects and regional clearances of iv bupivacaine in sheep: enantiomeric analysis. British Journal of Anaesthesia1991; 67: 247-56.
52. McLeod GA, Burke D. Review Article of Levobupivacaine. Anaesthesia 2001; 56:331-341.
53. Santos AC, Karpel B, Noble G. The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine and ropivacaine. Anesthesiology1999; 90:1698-1703.
54. 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 2000;15: 98.
55. Thomas JM, Chung SA. Recent advances in the pharmacokinetics of local anaesthetics: long-acting amide enantiomers and continuous infusions. Clin Pharmacokinet1999; 36: 67-83.

56. Bardsley H, Gristwood R, Watson N, et al. The local anaesthetic activity of levobupivacaine does not differ from racemic bupivacaine (marcaine): first clinical evidence. *Expert Opin Invest Drug* 1997;6: 1883-5.
57. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, et al. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998;86: 797-804.
58. Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* 1992;31: 273-86.
59. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. *Expert Opin Invest Drug* 1999;8: 861-76.
60. Simonetti MPB, Fernandes L. S(-) bupivacaine and RS(±) bupivacaine: a comparison of effects on the right and left atria of the rat . *Reg Anesth* 1997 Suppl 22:58,
61. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* 2000;59: 531-579.
62. Erdine S. Rejyonel Anestezi(1. baskı). Nobel Matbaacılık, İstanbul 2005, pp. 7,159.
63. Valenzuela C, Delpon E, Tamkun MM, Tamargo J, Snyders DJ. Stereoselective block of a human cardiac potassium channel (Kv1.5) by bupivacaine enantiomers. *Biophys J*. 1995;69:418-27.
64. Reiz S, Nath S. Cardiotoxicity of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth*.

1986; 58:736-746

65. 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.
66. 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.
67. Gristwood RW. Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine: strengths of evidence for advantage over bupivacaine. *Drug Saf* 2002;25:153-63.
68. Carpenter R, Caplan R.A, Brown D.L, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anaesthesia. *Anaesthesia & Analgesia*; 1992;76:906-917.
69. Gratadour P, Viale J.P, Parlow J, et al. Sympathovagal effects of spinal anaesthesia assessed by the spontaneous cardiac baroreflex. *Anesthesiology* 1997; 87: 1359-1367.
70. Hallwrth S, Fernando S, Colup M, Stocks G. The Effect of Posture and Baricity on the Spread of Intrathecal Bupivacaine for Elective Cesarean Delivery. *Anest Analg* 2005;100:1159-65
71. Ulukaya S, Alper I, Bayraktaroğlu P, Balcıoğlu T, Uyar M. İzobarik formlarda levobupivacaine ve bupivacaine ile spinal anestezi uygulaması. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2009; 37:152-158.

72. Van Gessel E, Forster A, Schweizer A, Gamulin Z. Comparison of Hypobaric, Hyperbaric, and Isobaric Solutions of Bupivacaine During Continuous Spinal Anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:779-84.
73. Glasser C, Marhofer P, Zimpfer G, et al. Levobupivacaine versus racemic Bupivacaine for spinal anaesthesia. *Anaesth Anal* 2002; 94 : 194-198 .
74. Lee YY, Muchhal K, Chan CK. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine in spinal anaesthesia for urological surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2003; 31: 637-641.
75. 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: 1563-1567.
76. Fattorini F, Ricci Z, Rocco A, et al. Levobupivacaine versus racemic Bupivacaine for spinal anaesthesia in orthopaedic major surgery. *Minerva Anesthesiol*. 2006; 72:637-644.
77. Casati A, Moizo E, Marchetti C, Vinciguerra F, A prospective , randomized, double-blind comparison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine. *Anesth. Analg*. 2004; 99: 1387 - 1392.
78. Vanna O, Chumsang L, Thongmee S. Levobupivacaine and bupivacaine in spinal anesthesia for transurethral endoscopic surgery. *J Med Assoc Thai*. 2006; 89: 1133-1139.
79. Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, Liu SS. Hyperbaric spinal levobupivacaine : a comparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg*. 2002; 94 : 188-193.

80. Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0.5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg. Anesth Pain Med.* 1994; 24: 519-523.
81. Civas O, Er AE, Organ E, Basar H. Spinal anesthesia for transurethral resection operations; bupivacaine versus levobupivacaine. *Minerva Anesthesiologica*, 2008;74:697-701.
82. Esmaoğlu A, Karaoğlu S, Mızrak A Boyacı A. Bilateral vs. unilateral spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopies. *Knee surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2004;12:155-8.
83. Rasmussen BS, Bloom L, Hasen P, Mikkelsen SS. Postspinal headache in young and elderly patients. Two randomised, double-blind studies that compare 20 and 25 gauge needles. *Anaesthesia* 1989;44:571-3.
84. Quayzar H, Corby M, Berg P. Spinal anaesthesia in day-care surgery with a 26 g needle. *British journal of Anaesthesia* 1990; 65:766-9.