

T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

175169

SEZARYEN OPERASYONLARINDA İNTRATEKAL
UYGULANAN HİPERBARİK BUPİVAKAİN, ROPİVAKAİN
VE LEVOBUPİVAKAİNİN ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Hazırlayan: Araş. Gör. Dr. Rukiye AYDIN

(UZMANLIK TEZİ)

Danışman Öğretim Üyesi: Yrd.Doç. Dr. İclal Özdemir KOL

Sivas
2007

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

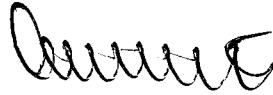
Bu çalışma, jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN: Prof. Dr. Caner MİMAROĞLU
ÜYE: Prof. Dr. Mustafa GÖNÜLLÜ
ÜYE: Prof. Dr. Tijen KAYA TEMİZ
ÜYE: Doç. Dr. Sinan GÜRSOY
ÜYE: Yrd. Doç. Dr. İclal ÖZDEMİR KOL

Yukarıdaki imzaların adı geçen Öğretim Üyelerine ait olduğunu onaylarım.

28.11.2007

DEKAN





Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulunun 12.03.2003 tarih ve 2002/ 1 sayılı kararı ve Cumhuriyet Üniversitesi Rektörlüğünün 28. 03.2002 tarih ve 463 nolu kararıyla kabul edilen “TEZ YAZMA YÖNERGESİNE” göre hazırlanmıştır.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
• TEŞEKKÜR	iii
• ÖZET	iv
• İNGİLİZCE ÖZET	v
• SİMGELER ve KISALTMALAR	vi
• TABLOLAR	vii
• GRAFİKLER VE ŞEKİLLER	ix
• 1- GİRİŞ VE AMAÇ	1
• 2- GENEL BİLGİLER	2
2.1-Spinal Anestezi.	2
2.1.A-Anatomi ve Fizyoloji	2
2.1.B-Teknik	7
2.1.C-Spinal Anestezi Endikasyonları	9
2.1.D-Spinal Anestezi Kontrendikasyonları	9
2.1.E-Spinal Anestezinin Sistemler Üzerine Etkileri	10
2.1.F-Spinal Anestezi Komplikasyonları	14
2.2-Lokal Anestezikler	16
2.3- Yenidoğanın Değerlendirilmesi	24
• 3- GEREÇ VE YÖNTEM	27
• 4- BULGULAR	30
• 5- TARTIŞMA	51
• 6- SONUÇLAR	61
• 7- KAYNAKLAR	62

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon eğitimim boyunca yetiŐmemde emeği olan ve çalıŐmam sırasında bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, hocalarıma, arkadaşlarıma ve eŐime çok teşekkür ederim.



ÖZET

Bu çalışmada elektif sezaryen operasyonlarında intratekal uygulanan hiperbarik bupivakain, ropivakain ve levobupivakainin, spinal blok özellikleri ile annede hemodinami, yenidoğanda Apgar ve umbilikal ven kan gazı değişikliklerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Etik kurul ve hastaların onayları alındıktan sonra ASA I-II grubu, 60 gebe hasta 20' şer kişilik rastgele üç gruba ayrıldı. Grup1 hastalarına 8 mg hiperbarik bupivakain'den 1,6 ml, grup 2 hastalarına 12 mg hiperbarik ropivakain'den 2,4 ml, grup 3 hastalarına 8 mg hiperbarik levobupivakain'den 1,6 ml ile spinal anestezi uygulandı.

Ameliyat öncesi ve süresince hemodinami, duyuşal blok ve motor blok özellikleri kaydedildi. Ayrıca birinci ve beşinci dakika Apgar skorları, umbilikal kan gazı analizi, postoperatif VAS skoru, yan etkiler ve uygulanan ilaçlar da kaydedildi.

Demografik ve duyuşal blok özellikleri yönünden gruplar arası fark yoktu. Gruplar arasında hemodinamik bir farklılık yok iken, her üç grupta sistolik, diastolik ve ortalama arter basıncı değerlerinin bazal değerlere göre düştüğü görüldü ($p < 0.05$). Bromage değerleri bupivakain grubunda, ropivakain ve levobupivakain grubundan daha yüksek bulundu. Motor bloğun ortadan kalkma süresi bupivakain grubunda, ropivakain ve levobupivakain grubundan daha uzun bulundu ($p < 0.05$). Yenidoğanların Apgar skorları ve umbilikal kan gazı değerleri açısından gruplar arasında fark yoktu ($p > 0.05$).

Sonuç olarak, intratekal uygulanan eşit güçte, düşük dozda hiperbarik levobupivakain ve ropivakainin sezaryen operasyonlarında annede ve bebekte hemodinamik parametreleri bozmaksızın başarılı bir şekilde kullanılabileceğini, bupivakaine benzer spinal anestezi ve daha kısa motor blok süreleriyle erken mobilizasyon açısından bupivakaine alternatif olabileceği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: spinal anestezi, hiperbarik, bupivakain, ropivakain, levobupivakain

Comparison of effects of intrathecal hyperbaric bupivacaine, ropivacaine and levobupivacaine for the cesarean section

SUMMARY

The aim of this study was to compare the effects of intrathecal hyperbaric bupivacaine, ropivacaine and levobupivacaine on the hemodynamic parameters, spinal blockade characteristics, Apgar scores and umbilical venous blood gases changes in mother and newborn undergoing elective cesarean section.

After the approval of the Ethical Committee and the patients, sixty patients of ASA physical status I-II, undergoing elective cesarean section under spinal anesthesia, were enrolled in this clinical study. Patients were randomized into three groups. Bupivacaine group (n = 20) receiving 8 mg hyperbaric bupivacaine and levobupivacaine group (n = 20) receiving 8 mg hyperbaric levobupivacaine, and ropivacaine group (n = 20) receiving 12 mg hyperbaric ropivacaine. Hemodynamic parameters, sensorial and motor blockade characteristics, Apgar scores, umbilical venous blood values, postoperative VAS scores, side effects, and administered drugs are recorded.

The demographic data and duration of surgery of the study groups were comparable ($p > 0.05$). There was no significant difference among the groups with regard to the sensorial block characteristics and hemodynamic parameters. In the bupivacaine group, bromage score values were higher than ropivacaine and levobupivacaine groups ($p < 0.05$). The duration of the motor blockade was longer in bupivacaine group than the levobupivacaine and ropivacaine groups ($p < 0.05$). There were no differences among groups with regard to the newborns Apgar scores and umbilical venous blood values.

In conclusion, intrathecal applied equally small dosage hyperbaric ropivacaine and levobupivacaine in cesarean sections, could be used successfully without changing the hemodynamic parameters of mothers and newborns. Based on these data, spinal anesthesia with administration of hyperbaric levobupivacaine and ropivacaine can be applied as an alternative to bupivacaine for earlier patient mobilization times.

Key words: Spinal anesthesia, hyperbaric, bupivacaine, ropivacaine, levobupivacaine

SİMGELER VE KISALTMALAR

ASA	Amerikan Anesteziyoloji Derneği
EKG	Elektro Kardiyo Grafi
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
İT	İntratekal
mm	Milimetre
ml	Mililitre
mg	Miligram
SKB	Sistolik Kan Basıncı
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
OAB	Ortalama Arter Basıncı
KAH	Kalp Atım Hızı
SpO ₂	Periferik Oksijen Satürasyonu
VAS	Vizüel Analog Skala
Dk	Dakika
Sp	Spinal
G	Gauge

TABLOLAR

		Sayfa
Tablo 2.1	Apgar skorları değerlendirilmesi	25
Tablo 2.2	Normal umbilikal kordon kan gazı değerleri	26
Tablo 3.1	Bromage Skalası	28
Tablo 4.1	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların demografik özellikleri ve operasyon süresi	30
Tablo 4.2	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki sistolik kan basıncı ortalama değerleri dağılımı (mmHg).	31
Tablo 4.3	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki diastolik kan basıncı ortalama değerleri dağılımı. (mmHg)	34
Tablo 4.4	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki ortalama arter basıncı ortalama değerleri dağılımı (mmHg).	35
Tablo 4.5	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki kalp atım hızı (atım/dk) değerleri dağılımı.	38
Tablo 4.6	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların solunum sayısı değerleri	39
Tablo 4.7	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların SpO ₂ değerleri	40
Tablo 4.8	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların duyuşal bloğun tepe noktasına ulaşma süresi ve duyuşal bloğun tepe dermatom seviyesi	40
Tablo 4.9	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların duyuşal bloğun tepe dermatom seviyesi	41
Tablo 4.10	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların iki segment gerileme süresi, T10 dermatomuna gerileme süresi ve efektif analjezi süresi	41
Tablo 4.11	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların duyuşal blok seviyeleri ortalamalarının zamana göre dağılımı	42

Tablo 4.12	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların maksimum Bromage skorlaması değerleri	43
Tablo 4.13	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların maksimum motor bloğa ulaşma süresi ve motor bloğun ortadan kalkma süresi	44
Tablo 4.14	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların Bromage skorlaması değerleri	46
Tablo 4.15	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların erken postoperatif dönemde VAS ortalamaları	47
Tablo 4.16	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olgularda en sık karşılaşılan yan etkilerin dağılımı	49
Tablo 4.17	Grup I, Grup II ve Grup III' deki yenidoğanın 1. ve 5. dakika Apgar değerleri	49
Tablo 4.18	Grup I, Grup II ve Grup III' deki yenidoğanın umbilikal ven kan gazı değerleri	50

GRAFİKLER

		Sayfa
Grafik 4.1	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki sistolik kan basıncı ortalama değerleri dağılımı (mmHg).	32
Grafik 4.2	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki diastolik kan basıncı ortalama değerleri dağılımı. (mmHg).	35
Grafik 4.3	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki ortalama arter basıncı ortalama değerleri dağılımı (mmHg).	37
Grafik 4.4	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların kalp atım hızı değerleri.	38
Grafik 4.5	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların duyuşal blok seviyeleri ortalamaları	43
Grafik 4.6	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların Bromage skorlaması değerleri	47
Grafik 4.7	Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların erken postoperatif dönemde VAS ortalamaları	48

ŞEKİLLER

		Sayfa
Şekil 2.1	Bupivakainin kimyasal formülü	18
Şekil 2.2	Ropivakainin kimyasal formülü	20
Şekil 2.3	Levobupivakainin kimyasal formülü	22
Şekil 3.1	Vizüel Analog Skala	29

GİRİŞ VE AMAÇ

Sezaryen anesteziinde, genel ve reyonel anestezi teknikleri kullanılmaktadır (1,2). Spinal anestezi günümüzde yaygın kullanım alanlarına sahip ve sezaryenlerde de başarıyla uygulanan bir reyonel anestezi yöntemidir (1,3). reyonel anestezi, hastanın bilincinin açık olması, aspirasyon riski taşımaması, yenidoğanda solunum depresyonu yapmaması, uterus atonisine yol açmaması, annenin operasyon sırasında yenidoğani görebilmesi gibi avantajları nedeniyle sezaryenlerde sıklıkla tercih edilmektedir (4, 5).

Obstetrik anesteziide etki süresinin uzun olması ve plasental geçişinin az olması nedeniyle bupivakain sıklıkla kullanılan bir ajandır. Bupivakainin en ciddi yan etkisi kardiyotoksisitedir ve gebeler bu ajanın kardiyotoksik etkisine daha duyarlıdır (1). Bu nedenle yıllarca bupivakaine benzer anestetik etkili ancak kardiyovasküler sistem üzerine yan etkileri çok daha az, lokal anesteziiklere ihtiyaç duyulmuştur. Bupivakainin kardiyovasküler sistem yan etkisinin R(+)-enantiomeriyle daha belirgin olmasına dayanarak, S(-) enantiomerleri geliştirilmiştir (6).

Son zamanlarda yeni, uzun etkili ve amid yapıda lokal anestetik olan levobupivakain ve ropivakain klinik kullanıma girmiştir. Levobupivakain ve ropivakain rasemik bupivakainin S(-)- enantiyomerleridir. Bu ilaçların kimyasal yapısı, farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri bupivakaine benzemektedir (6, 7, 8). Kardiyovasküler ve santral sinir sistemi yan etkileri belirgin olarak düşük olması nedeniyle levobupivakain ve ropivakain, rasemik bupivakaine iyi bir alternatif olarak görülmektedir (9).

Çalışmamızda elektif sezaryen operasyonlarında intratekal uygulanan hiperbarik bupivakain, ropivakain ve levobupivakainin, spinal blok özellikleri ile annede hemodinami, yenidoğanda Apgar ve umbilikal ven kan gazı değişikliklerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

2.1-SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi, BOS içine enjekte edilen lokal anestetik solüsyonu ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. Özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremiteleri içeren operasyonlarda genel anestezi uygulamalarına göre üstün olduğu durumlar vardır (10).

Lokal anestetiklerin subaraknoid aralığa enjeksiyonunu tarif etmek için birçok terim kullanılmıştır. Spinal anestezi, spinal veya subaraknoid analjezi, spinal veya subaraknoid blok ve subaraknoid anestezi. gibi terimlerden, en uygun olanı spinal anestezi (10).

İlk spinal anestezi uygulaması 1899 yılında, Alman cerrah August Bier ve asistanı Hildebrand tarafından gerçekleştirilmiştir. Spinal anestezi uygulamasında, lokal anestetik olarak, ilk kokain kullanılmıştır. (10)

Başarılı ve güvenilir bir spinal anestezi için vertebral kolonun ve içindeki yapıların anatomisinin ve fizyolojisinin iyi bilinmesi anahtar rol oynar .

2.1.A-Anatomi ve Fizyoloji

Vertebral kolon 7'si servikal, 12'si torakal, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur.

Yanlarda vertebra arkusları üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile İntervertebral foramenler meydana gelir. İntervertebral foramenler spinal sinirlerin vertebral kanalı terk etmesine olanak verirken, arkada laminalar arasında oluşan ve üçgen biçiminde olup, gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alan interlaminal foramenler iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına olanak verir.

Spinöz çıkıntılar, servikal ve lumbal bölgelerde horizontale yakın bir pozisyonda iken, torasik bölgede, özellikle T4-9 hizasında, dikeye varacak şekilde eğimlidirler. Üstteki vertebranın spinöz çıkıntısının ucu, bir alttaki vertebranın cismi hizasında bulunur. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir.

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler aynı zamanda işlem sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluşturur. Bu ligamentler önden arkaya doğru ;

- 1- Anterior longitudinal ligament
- 2- Posterior longitudinal ligament
- 3- Ligamentum flavum:
- 4- İnterspinöz ligament
- 5- Supraspinöz ligament

Böylece blok işlemi sırasında iğne; cilt, ciltaltı, supraspinöz ve İnterspinöz ligamentler ve ligamentum flavum'u geçerek epidural alana, durayı deldiğinde de intratekal aralığa ulaşmaktadır.

Omurilik, beyni saran katların devamı olan üç zarla çevrilidir.

1- Spinal dura: Biri, vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka, diğeri de spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran iç tabaka olmak üzere iki katlıdır. Bu iki tabaka, üstte foramen magnum hizasında birleşip kemiğe sıkıca yapışırken, altta S2 vertebra hizasında sonlanır. Böylelikle spinal ve epidural aralık da burada son bulmuş olur.

2- Araknoid: Duranın iç tabakasıyla sıkıca temasta olup onun gibi S2 vertebra hizasında sonlanan ince ve damarsız bir membrandır. İkisinin arasında ince bir lenf tabakası içeren potansiyel bir subdural aralık mevcuttur. Pratikte spinal plaineide subdural aralık ve subdural enjeksiyondan söz etmek zordur. Ancak bazen spinal veya epidural anestezi uygulamaları esnasında istenmeden bu aralığa girilebilir. Bu durumda tek taraflı, yamalı ya da beklenmedik derecede yüksek anestezi gelişebilir.

3- Piamater: İnce vasküler bir yapıdır. Spinal korda sıkıca yapışıktır. Araknoid ile piamater arasındaki aralık, subaraknoid mesafe olup, içinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve BOS bulunur. S2 vertebra hizasında sonlanır(3,10).

Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) : Bu sıvı spinal ve kranial subaraknoid boşluklarda ve beynin ventriküllerinde bulunur. Lateral, 3. ve 4. ventriküllerdeki koroid pleksuslarda kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. Temel işlevi genişleme

yeteneği olmayan kafa kemikleri içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektir. Santral kanalı dolduran beyin-omurilik sıvısının toplam miktarı 100-150 ml kadar olup bunun sadece 25-35ml'si spinal kompartmandadır ve çoğu spinal kordun sonlandığı seviyenin altındadır. Spesifik yoğunluğu 37°C de 1003-1008 arasında olup, günde 500-800 ml (0.4ml/dk ve 25ml/saat) kadar salgılanır. Aynı miktarda, araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe edilir. Yapımı, serum osmolaritesi düştükçe artar. Sodyum ve klor içeriği plazmadan daha fazla, protein, glukoz, üre, fosfat, kalsiyum, potasyum içeriği ise düşüktür. Basıncı oturur halde lumbal bölgede 15-20 cm H₂O kadardır(3).

Ön ve arka köklerin birleşmesinden 31 çift spinal sinir oluşur. Spinal sinirler, üst kısımlarda, vertebral kanalı kendi hizalarında terkederlerken, aşağıda, kendi intervertebral foramenlerine ulaşmak üzere giderek artan, eğimli bir yol izlerler. Medulla Spinalis erişkinde L1 vertebra hizasında sonlanır. Bu seviyeden sonra spinal sinirler kauda equina olarak devam ederler.

Spinal kord bir anterior ve iki posterior arterden kanlanır. Venler ise vertebral kanalın içinde ve dışında medulla spinalis boyunca uzanarak karmaşık pleksuslar oluşturur ve intervertebral venlere drene olurlar(3,10).

Vertebral kanalı terkeden sinirlerin derideki yayılım alanları dermatomları belirler (3,10). Dermatomlar anestezi plaineyinin ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi açısından çok önemlidir. Bazı dermatomlar şu şekilde belirtilir;

C ₈ dermatomu	Küçük parmak
T ₁₋₂ dermatomu	Kol ve önkolun iç yüzü
T ₃ dermatomu	Aksillanın apeksi
T ₄ dermatomu	Meme başları hizası
T ₆₋₇ dermatomu	Ksifoid hizası
T ₁₀ dermatomu	Göbek hizası
L ₁ dermatomu	İnguinal bölge
S ₁₋₄ dermatomu	Perine

Spinal Anestezi Fizyolojisi

BOS içine enjekte edilen lokal anestezi ilaç, sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdaki uzaklaştırılır. BOS içine verilen ilacın bir kısmı da yoğunluk farkı ile dura materden difüze olarak epidural aralığa geçer ve orada geçerli mekanizmalarla uzaklaştırılır (3). BOS içindeki lokal anestezi maddenin yoğunluğu, enjeksiyon yerinden uzaklaştıkça azalır. Sinir dokusu tarafından alınma; ilacın BOS içindeki yoğunluğuna ve yağ içeriğine, sinir dokusunun lokal anestezi ile temas eden yüzeyinin genişliğine ve dokunun kanlanma plaineyine bağlıdır. Subaraknoid aralıktaki lokal anestezi spinal kordun yüzeysel katlarını da etkiler, ancak asıl etkisi spinal kord terkeden sinir kökleri ve dorsal kök ganglionları üzerindedir.

Spinal Anestezi Nöral Blokaj Düzeni:

- a- Sempatik blok ile periferik vazodilatasyon ve cilt ısısı yükselmesi
- b- Ağrı ve ısı duyma kaybı
- c- Derin duyma kaybı
- d- Dokunma ve basınç duyma kaybı
- e- Motor paralizi şeklindedir.

Bu düzenin nedeni; ince C liflerinin duyma liflerinden, bunların da motor liflerinden daha kolay bloke olmasıdır. Buna bağlı olarak otonom blok düzeyi, duyma bloktan 2-3 segment yukarıda, motor blok düzeyi ise duyma bloktan 2-3 segment daha aşağıda olur (3,10).

Anestezinin süresi lokal anestezi ilacın sinirleri terk etme hızına bağlıdır. İlacın önemli bir miktarı BOS içinde yayılıp venöz akımla ortamdaki uzaklaştırılırken, az bir kısmı lenfatikler yoluyla drene olur. Damardan zengin piamater burada en önemli rolü oynar. Lokal anestezi madde içine vazokonstriktör ajanların eklenmesi bu bölgedeki damarlara çok fazla etki etmediğinden, anestezi süresini ancak % 10 dolayında uzatır(3).

Lokal anestezi ilacın subaraknoid bölgeye enjeksiyonu sonucu ortaya çıkan maksimum analjezi seviyesini, lokal anesteziğin BOS içerisinde sefalik yöne doğru dağılımı ve blok oluşturabilecek kadar yeterli miktarda nöral doku tarafından alınması belirler (10).

Lokal anestetik ilacın subaraknoid aralıkta dağılımını etkileyen faktörler (3,10,11,12):

1. Hastanın özellikleri

- Yaş
- Kilo
- Boy
- Cinsiyet
- İntraabdominal basınç (Hamilelerde, intraabdominal kitle, asiti olanlarda)
- Spinal kolonun anatomisi

Hastanın boyu ne kadar uzun ise aynı volüm ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar düşüktür. Yaş arttıkça ilacın dağılımı artarak blok düzeyi yükselebilir. Şişmanlarda epidural yağ doku fazlalığı BOS miktarında azalmaya ve ilacın yükselmesine neden olabilir. Gebelik, asit ve intraabdominal tümör gibi intraabdominal basınçta artma, sıklıkla vena kava inferiordaki obstrüksiyon nedeniyle lumbar epidural aralıktaki kollateral venöz kanallarda genişlemeyle seyrederek kronik olgularda epidural venöz genişlemesi ve duranın subaraknoid aralığa doğru basısı nedeniyle lumbar subaraknoid aralıkta BOS hacminin azalması ile sonuçlanır. Doğum sırasında normal hacimde verilen anesteziyle yüksek seviye blok oluşması lumbar BOS hacmindeki azalma ile açıklanabilir. Kifoza ve lordoz gibi anatomik deformiteler lokal anesteziğin yayılımını etkileyebilir

2. Uygulamaya ilişkin özellikler

- Pozisyon
- İğne ucu yönü
- Enjeksiyon hızı
- Enjeksiyon bölgesi
- Barbotaj yapıp yapılmadığı (Barbotaj: BOS ve lokal anesteziğin tekrar tekrar aspire edilerek enjeksiyonu) barbotaj bloğun yükselmesini sağlar.

3. BOS'un özellikleri

- Yoğunluk
- Özgül ağırlık

- Basınç

4. Lokal anestezi ajanının özellikleri

- Hipobarik solüsyon
- İzobarik solüsyon
- Hiperbarik solüsyon
- Lokal anestezi ajanının konsantrasyonu
- Lokal anestezi ajanının dozu
- Verilen volüm
- Lokal anestezi ajanda vazokonstriktör madde bulundurulması

Solüsyonun özgül ağırlığı BOS'un değerinden fazla ise (Hiperbarik) enjekte edilen solüsyon aşağıda, az ise (Hipobarik) yukarıda toplanacağından enjeksiyondan sonra hasta pozisyonunun solüsyonun tipine göre değiştirilmesi ile istenilen anestezi seviyesi sağlanabilir. Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dakika o pozisyonda tutulması gerekir. Hiperbarik bir solüsyonun verilmesinden sonra hasta sırt üstü ve düz yatırıldığında ilaç enjeksiyon yerine göre vertebral kordun kavsinin izler. Buna göre L₂₋₃ altındaki bir enjeksiyonla başa doğru ilerler ve torakal kavsinin en çukur yeri olan T₄ hizasında birikir. Hiperbarik solüsyonlar hazır olabileceği gibi kullanılan lokal anestetik solüsyon içine 1 ml %5-10'luk glukoz katılarak da elde edilebilir. Lokal anestetik içine steril distile su katılarak da hipobarik solüsyon elde edilir. Lokal anestetik solüsyona dışardan eklenen vazokonstriktörler bloğun süresini uzatır (3,13).

2.1.B-Teknik:

Spinal anestezi uygulamasında kullanılacak tüm araç-gereç tamamen aseptik ve antiseptik kurallara uygun olmalıdır.

Spinal İğne: Spinal iğneler klinik kullanımda genel olarak ucunun keskinliğine göre iki tiptedir:

1.Ucu kesici olmayan iğneler (10):

- Sprotte
- Whitacre (Pencil-Point)

- Grene

2.Ucu kesici olan iğneler (10):

- Quincke –Babcock
- Pitkin iğnesidir.

Spinal iğnelerin geri çekilebilen mandreni bulunmalıdır. Bu, derinin epidermis parçacıklarının subaraknoid aralığa taşınması ile olası epidermoid spinal kord tümörü oluşumunu engeller (10). Yıllardır spinal iğneler ile ilgili araştırmalarda iğne ucu tipinin yanı sıra, etkin bir spinal ponksiyon sağlayacak ve daha az yan etkiye yol açabilecek iğne kalınlığı, iç çapı gibi konularda birçok araştırma yapılmıştır. Buna göre araştırmalar sonucunda piyasaya sunulan iğne kalınlıkları 22 Gauge (G) ile 29 G arasında değişir. Quincke-Babcock spinal iğnesi standart spinal iğne olarak adlandırılır ve orta boylu keskin ucu olan bir iğnedir. İğne inceldikçe cilt, ciltaltı ilerletmek zor olacağından bu amaçla kullanılmak üzere içinden spinal iğnenin rahatlıkla geçebileceği intraducerler geliştirilmiştir (10).

Hasta Hazırlığı: İntravenöz yol açık olmalı, kan basıncı, kalp atım hızı ve puls oksimetre monitörizasyonu, havayolu açıklığı sağlanmalı ve oksijen verilmesi amacıyla gerekli tüm araç-gereç tedarik edilmelidir (10,12).

Spinal anestezinin epidural anesteziye göre en temel üstünlüklerinden biri, kullanılan lokal anestetik solüsyonun özgül ağırlığının ve hasta pozisyonunun değiştirilmesiyle anestetiğin yayılmasının kontrol edilebilmesidir. Bu nedenle hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya pozisyon verilebilecek özelliklere sahip olması gereklidir.

Spinal anestezi üç pozisyonda uygulanabilir:

- 1.Lateral dekübitus pozisyonu
- 2.Oturur pozisyon
- 3.Yüzüstü pozisyon

Blok Tekniği: Hastaya pozisyon verildikten sonra enjeksiyon bölgesi antiseptik solüsyonlarla silinerek steril delikli kompres örtülür. Enjeksiyon bölgesi hazırlandıktan sonra spinal iğnenin kontrol edilmesi gerekir. Spinal anestezi uygulanacak düzeyin saptanması için iliak kristalardan geçen hat (Tuffier hattı)

kullanılır. Bu hat ya L_4 ün spinöz çıkıntısına yada L_{4-5} arasına denk gelir. Enjeksiyon bölgesi seçildikten sonra giriş bölgesine intrakutan ve subkutan lokal anestetik verilir (10).

Spinal anestezi sırasında iğne yerleşiminde en sık orta hat veya paramedian lateral yaklaşım teknikleri kullanılmaktadır. Bunlardan başka lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği) ve devamlı kateter tekniği de kullanılmaktadır (10, 11).

2.1.C-Spinal Anestezi Endikasyonları (10, 12, 14)

2.1.C.a-Cerrahi endikasyonlar:

- Alt ekstremité cerrahileri
- Gluteal bölge cerrahileri
- Perine cerrahileri
- Alt abdomen cerrahileri
- Ürolojik endoskopik cerrahiler
- Obstetrik ve jinekolojik cerrahiler
- Lomber vertebra cerrahileri

2.1.C.b-Diagnostik endikasyonlar

- Vazospastik hastalıkların, organik hastalıklardan ayırımı

2.1.C.c-Terapötik endikasyonlar

- Vazospastik patolojiler
- Akut pankreatit
- Kansér ağrıları
- Mezenter arter trombozu

2.1.D-Spinal Anestezi Kontrendikasyonları (10,13, 14)

2.1.D.a-Mutlak Kontrendikasyonlar:

- Bölgesel cilt enfeksiyonu
- Enjeksiyon yapılacak bölgede dermatolojik bozukluk (örneğin psöriazis)
- Septisemi veya bakteriyemi
- Şok veya hipovolemi
- Artmış kafa içi basıncı

- Koagülopati
- Hastanın işlemi reddetmesi veya psikiyatrik açıdan hazır olmaması
- Ameliyat süresinin belli olmaması

2.1.D.b-Rölatif Kontrendikasyonlar

- Periferik nöropati
- Minidoz heparin, antiplatelet ajan kullanımı
- Kronik baş ve bel ağrısı
- Üç kez denemeye rağmen spinal aralığa girilememesi
- Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi
- Cerrahın isteği
- Geçirilmiş lomber cerrahi
- Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlar

2.1.E-Spinal Anestezi Sistemleri Üzerindeki Etkileri

2.1.E.a-Kardiyovasküler Sistem:

Spinal anesteziye bağlı en önemli fizyolojik yanıtlar kardiyovasküler sistemi içerir. Bunlar otonom denervasyonun ve nöral blokajın yüksek seviyeleri ile beraberinde vagal sinir innervasyonunun kombinasyonları ile ilişkilidir. Spinal anestezi sırasında lokal anesteziye bağlı olarak ortaya çıkan kardiyovasküler değişiklikler lokal anesteziklerin medüller vazomotor merkezler üzerindeki etkisine bağlı değildir. BOS'da yapılan ölçümlerde medüller merkezlerin depresyonu için gerekli seviyeye ulaşılmamaktadır. Kardiyovasküler etki doğrudan doğruya sempatik sinir sistemi üzerindeki etkiye bağlıdır (12, 13, 15) .

Sempatik denervasyonun seviyesi spinal anestezide kardiyovasküler yanıtların şiddetini belirler, yüksek seviyede nöral blokajın kardiyovasküler parametrelerde daha büyük değişikliklere yol açabileceği öngörülebilir (11).

Parsiyel sempatik blok sırasında sempatik aktivitede refleks bir artış meydana gelir. Sempatik bloğa bağlı olarak periferik vazodilatasyon meydana gelmesini kompanse etmek için vazokonstriksiyon oluşur. Bu nedenle kardiyovasküler değişiklikleri gözlerken uygun zamanda, uygun önlemlerle bu değişikliklerin ciddi boyutlara varması önlenir (10,15).

Sempatik blok arteriyel vazodilatasyona yol açar. Bu vazodilatasyon çok yaygın değildir. Total periferik vasküler rezistans ancak %15–18 oranında azalma gösterir. Bu nedenle kardiyak outputta çok belirgin bir değişiklik meydana gelmez. Normovolemik hastalarda ayaklar kalp seviyesinin üzerinde tutulduğu takdirde venöz dönüşte önemli bir artma meydana gelir ve kardiyak output artar (10, 12, 13, 15, 16, 17)

Spinal anestezi sırasında kalp atım hızı belirgin bir şekilde azalabilir. Bradikardi, yüksek düzeyde (T₁₋₄ hizasındaki) spinal anesteziye preganglionik kardiyak akseleratör liflerin parsiyel blokajına bağlıdır. Bradikardi, aynı zamanda sağ atrium ve sağ atriuma giren büyük venlerin basıncındaki düşüğe bağlıdır. Ayakların yükseltilmesi kalbe venöz dönüşü arttırarak durumu düzelterek (10, 12, 13, 15).

Spinal anestezi sırasında ortaya çıkan ciddi hipotansiyon, kardiyak outputta, dolayısıyla preloaddaki büyük düşümlere bağlıdır. Preloaddaki bu azalma kanın periferde kapasitans damarlarda göllenmesine, hipovolemiye ya da her ikisine bağlı olabilir. Vazodilate olan periferik kapasitans damarlardaki kan göllenmesine bağlı olan preload düşmesine sekonder kardiyak output düşmesine veya hipovolemiye ya da her ikisine birden bağlı olabilir. Spinal anestezi sırasında ortaya çıkan şiddetli hipotansiyonun tedavisi, bu hipotansiyonun nedenine yönelik olmalıdır. Hipotansiyon sırasında kompensatuar olarak vazokonstriksiyon gelişir. Bu vazokonstriksiyonun gelişmemesi halinde çok ciddi boyutlarda hipotansiyon ortaya çıkar.(17)

Spinal anestezi sonrasında arter basıncındaki düşüş, koroner kan akımında da azalmaya yol açar. Ancak bu sırada miyokard oksijen gereksiniminin de belirgin miktarda düştüğü saptanmıştır. Spinal anestezi sırasında miyokard oksijen gereksiniminin düşmesi başlıca üç nedene bağlanmaktadır.

Birincisi; Afterload azalmakta, dolayısıyla sol ventrikülün atımı sırasındaki direnç azalmaktadır. İkincisi; preload azalmakta, venöz dönüş ve kardiyak outputun azalması, her iki ventrikülün işini azaltmaktadır. Üçüncüsü; kalp atım hızı azalmakta, bu da miyokardın işini ve oksijen gereksinimini azaltmaktadır (3, 10, 15, 17)

Spinal anestezi sırasında arteriyel tansiyonda çok belirgin düşüşler olmadığı takdirde serebrovasküler otoregülatuar mekanizmaların harekete geçmesi ile beyin kan akımında belirgin bir değişiklik meydana gelmemektedir. Ancak ortalama arteriyel basıncın 55 mmHg'nın altına düşmesi ile birlikte kan akımında ciddi azalma ortaya çıkabilir. Spinal anestezi sırasında ılımlı derecedeki hipotansiyonun en kritik iki organda, beyin ve miyokarda oksijenizasyonun devamına normal vakalarda izin verdiği bilinmektedir. Hipotansiyonun tedavisine hangi aşamada başlanması gerektiğinin saptanmasında yarar vardır. Pratikte spinal anestezi öncesindeki arteriyel basınç ölçümlerinin %33'ü kadar bir düşüğe kadar herhangi bir müdahalede bulunulmaması kabul edilen bir uygulamadır. Gerçekte spinal anestezide ortaya çıkan hipotansiyonun tedavisi farmakolojik değil fizyolojik önlemlerle olmalıdır. Spinal anestezi sırasında ortaya çıkan hipotansiyonun fizyolojik önlemleri kalbe venöz dönüşü yani preloadı dolayısıyla kardiyak outputu arttırmaktadır. Bunun için hastanın baş seviyesini hafif düşürmek ve ayaklarını yükseltmek çoğu kez yeterli olur. Kalbe venöz dönüşü arttırmanın diğer bir yöntemi de 1-1,5 lt dengeli elektrolit solüsyonunun hızlı olarak verilmesidir. Bu önlemlerin yeterli olmadığı durumlarda efedrin gibi miyokard oksijenlenmesi ve oksijen gereksinimini etkilemeyen ajanların kullanılması doğru olacaktır (10, 12, 13, 15).

2.1.E.b-Solunum Sistemi:

Spontan oda havası soluyan hastalarda yüksek spinal anestezi sırasında arteriyel kan gazı değerleri etkilenmez. İstirahat tidal volümü, maksimum inspiratuar volüm, negatif intraplevral basınçta önemli değişiklik olmaz, ancak maksimum solunum kapasitesi ve maksimum ekspiratuar volümlerde belirgin bir azalma meydana gelir. Ekspiryum sırasındaki solunum mekaniğinde bozukluk meydana gelir. Bu durum özellikle trakeal ve bronşial sekresyonların atılımını zorlaştırır (10, 12, 13).

Frenik sinirlerin tutulması zor olduğu için, solunum durması oldukça zor ve seyrekdir. Yüksek spinal anestezi sırasında ortaya çıkan solunum durmasının kan basıncı ve kardiyak outputtaki ani düşüş sonrası medüller respiratuar nöronlarda gelişen iskemiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca hipotansiyon

ve kardiyak outputun düzeltilmesi durumunda solunumun hemen geri dönmesi de bu düşünceyi kuvvetlendirmektedir (10, 12, 15)

Spinal anestezi sırasında hastanın spontan solunumda olması medüller kan akımının yeterli olduğunu gösteren önemli bir bulgudur. Spinal anestezi sırasında kontrollü solunum uygulanması bu bulguyu ortadan kaldıracabileceği gibi, kalbe venöz dönüşü ve kardiyak outputu azaltarak olumsuz etkiyi artırabilir (10,12,13,15).

Spinal anestezinin solunum sistemi üzerinde etkisi bakımından diğer yöntemlere göre bir avantaj veya dezavantajı yoktur. Hastanın yaşı, cinsiyeti, ameliyat yeri, kilosu, sigara içme öyküsü ve narkotiklerle ağrı kontrolüne göre değerlendirilmesinde yarar vardır (10, 12, 15, 17).

2.1.E.c-Karaciğer:

Spinal anestezi sırasında hepatik kan akımı arteriyel kan basıncının düşmesine bağlı olarak azalır. Karaciğer arter kanından fazla oksijen çekebildiğinden iskemi olmaz. Spinal anestezinin karaciğer üzerinde olumlu ya da olumsuz belirgin bir etkisi gösterilmemiştir. T₄ düzeyine kadar spinal anestezinin hepatik kan akımı, oksijenasyon ve ilaç metabolizması üzerinde belirgin bir etkiye yol açmadığı gösterilmiştir (10,12,15,17).

2.1.E.d-Böbrek:

Renal kan akımı; serebral kan akımı gibi arteriyel perfüzyon basıncındaki büyük değişikliklere rağmen otoregülatuar mekanizmalar ile devam ettirilir. Vazokonstrüksiyon gelişmemişse renal kan akımında, arteriyel kan akımı 50 mmHg' nın altına düşene kadar, belirgin bir değişiklik ortaya çıkmaz. Bu nedenle spinal anestezide idrar akımı fazla değişmez. Hipotansiyon uzun sürse bile kan akımı böbrek dokusunda oksijenasyonu sağlayacak kadar yeterli olur (10,12, 15,17).

2.1.E.f-Gastrointestinal Sistem:

T₅-L₁ arasındaki preganglionik lifler barsakların inhibitör lifleridir. Bu nedenle toraksın ortalarına kadar çıkan spinal anestezi sırasında vagus aktivitesi ile ince barsaklar kasılmakta, sfinkterler gevşemekte ve peristaltizm bozulmamaktadır. Barsakların kasılması ve batın kaslarındaki gevşeme, batın

ameliyatları için çok elverişli koşullar yaratmaktadır (10, 12, 13, 16).

2.1.E.g-Endokrin ve Metabolik Fonksiyonlar:

Spinal anestezi, genel anesteziye gözlenmeyecek şekilde, operasyon sahasından çıkan nosiseptif uyarılara karşı oluşan hormonal ve metabolik yanıtı bloke eder. Ancak bu etki geçicidir. Nosiseptif afferent aktivite adrenal medulladan katekolamin deşarjını artırır. Kan basıncının artmasının miyokarddaki oksijen sunumu ve gereksinimi arasındaki dengeyi bozma tehlikesi vardır. Ağrı olmadıkça sempatik tonus artmaz. Hipertansiyon, miyokardın stresi, hiperglisemi, glukoneogenez azalır (13, 15, 16).

2.1.F-Spinal Anestezi Komplikasyonları:

Spinal anestezinin sık görülen solunumsal ve dolaşımsal komplikasyonlarına sistemler üzerindeki etkileri bölümünde değinilmiştir. Diğer komplikasyonlar:

2.1.F.a-Yetersiz Spinal Blok:

Lokal anestetik solüsyonun BOS içine doğru şekilde enjekte edildiği görülmesine karşın, başarısız spinal anestezi oluşması önemli bir komplikasyondur. Kısmen blok oluşmaması lokal anestetik dozuna bağlı olabilir. Bu durum en sık enjeksiyon sırasında iğnenin hareketine bağlı oluşur. Bununla beraber subaraknoid aralık yerine subdural enjeksiyon da bu sonucu doğurabilir (10).

2.1.F.b- Total-Yüksek Spinal Blok:

Genellikle yüksek hacimde oluşmasına karşın ender olarak normal dozlarda da total veya yüksek spinal blok olguları bildirilmiştir. Bu durumda, geniş motor paralizi ve solunum depresyonu oluşur. Hipotansiyon izlenir. Lokal anesteziğin kranial subaraknoid alana ulaşması sonucunda, kranial sinirlerin tutulumuna ilişkin bulgular ve şuur kaybı gelişir. Tedavide gerekirse mekanik ventilasyon ve vazopressör ajan kullanılabilir (10, 16).

2.1.F.c-Baş Ağrısı:

Duradaki defektin devamına bağlıdır. BOS sızması ve basıncın düşmesi tentoriumda ve meninkslerdeki kan damarlarında çekilme ve gerilmelere neden olur. Baş ağrısı; kadınlarda, genç hastalarda ve obstetrik ameliyatlardan sonra

daha sık görülmektedir. Baş ağrısı sıklığını etkileyen en önemli faktör kanül kalınlığıdır. Baş ağrısı ponksiyondan saatler sonra, genellikle 1-2 gün sonra ortaya çıkmaktadır. Ağrı frontal ve oksipital bölgededir. Boyun ve omuzlarda yayılır oturma, öksürme ve ıkınma ile artar. Yatınca azalır veya geçer (3,10,13,15).

Baş ağrısı ince iğne (<22 G) kullanılması ve iğnenin uç açıklığının dura liflerine paralel olması ile deliğin çapı küçültülerek; postoperatif devrede bol sıvı verilerek ve yatak istirahati ile kontrol edilebilir. Karın bandajı, konstipasyonun önlenmesi ve epidural kan yaması yararlı olabilir (3,10,13,15).

2.1.F.d-Bel ağrısı:

Spinal anesteziyi takiben %2-2,5 oranında bel ağrısı yakınmalarına rastlanır. Bu yakınmanın en olası nedeni spinal girişim sırasında, intervertebral diskin iğne ile ponksiyonu olabilir. Bununla beraber spinal anestezi ile birlikte oluşan motor ve sempatik bloğa bağlı olarak, bel bölgesi kas ve ligamentlerinin gevşemesi sonucu normal lordotik lumbar kurvaturun düzleşmesi de bel ağrısı oluşmasının bir nedeni olarak gösterilebilir (10).

2.1.F.e-Nörotoksik etkiler:

Çok korkulan bir komplikasyon olmasına rağmen çok nadir görülür. Komplikasyonun spinal anesteziye bağlanabilmesi için hastanın önceden nörolojik muayeneden geçmiş olması gerekmektedir. Anatomik olarak hasarlar periferik sinir, kauda equina, spinal kord ve intrakranial hasar olarak sınıflandırılabilir. Erken tanı ve ayırıcı tanı önemlidir. Koruyucu olarak sterilizasyona dikkat edilmesi, doğru ilaç ve uygun konsantrasyon kullanılması ve zor olgularda spinal girişim için çok ısrarcı olunmaması önemlidir (10).

2.1.F.f-Kauda Equina Sendromu:

Spinal anestezinin olası ciddi komplikasyonu kauda ekina sendromu, mesane ve/veya anal sfinkter kontrolünün kaybı, perineal duyu kaybı, alt ekstremitelerde duyu veya motor kayıp ile karakterize uzamış veya kalıcı nörolojik defisit olarak tanımlanmaktadır. Kauda equina sendromunun oluşmasını önleyebilmek amacıyla; kateterin sefale doğru yönlendirilmesi, enjeksiyonun en az 1ml/15sn hızında yapılması, lokal anestezi olarak izobarik bupivakain veya lidokain kullanılması ve toplam 25mg'dan fazla bupivakain 100mg'dan fazla

lidokain kullanılmaması önerilmektedir (10).

2.1.F.g-Bulanti-Kusma:

Hipotansiyona bağlı ise bloktan hemen sonra, hipertansiyona bağlı ise vazokonstrüktör ajan verildikten sonra görülmektedir. Traksiyon reflekslerine bağlı ise nabız ve solunumda bir değişiklik meydana gelmez (10).

2.1.F.h-Enfeksiyon:

Modern sterilizasyon yöntemleri ve malzeme kullanılması, asepsi/antiseptik koşullarına dikkat edildiği takdirde enfeksiyon son derece nadirdir (3).

2.2-LOKAL ANESTEZİKLER:

Lokal anestezi, vücudun belirli bölgesinde sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. Lokal anestezikler de uygun yoğunlukta verildiklerinde, uygulama yerinden başlayarak , sinir lifleri boyunca impuls iletimini reversibl olarak bloke eden ilaçlardır. Tüm sinirleri bloke ettikleri için etkileri sadece istenilen duyunun kaybı ile sınırlı kalmaz. Sinir lifleri A, B, C olmak üzere üç gruba ayrılırlar. A grubu lifler myelinli somatik, B grubu lifler myelinli preganglionik, C grubu lifler ise myelinsiz postganglionik liflerdir (18).

Lokal anesteziklerin etkileri lokal ve sistemik olup, lokal etkileri sadece etkiledikleri sinirlerin yayılım alanında, sistemik etkileri ise, ilacın enjekte edildiği yerden absorpsiyonu veya sistemik olarak verilmesi ile ortaya çıkar ve doza bağımlıdır(19). Lokal anestezikler, uygulama yerinden absorbe olup, kan düzeyleri yeterince yükseldiğinde çeşitli organ sistemlerini etkilerler. Başlıca sistemik etkilerini santral sinir sisteminde gösterirler. Düşük konsantrasyonlarda sedasyon, görsel ve işitsel bozukluklar, huzursuzluk, sersemlik ve anksiyeteye neden olurlarken, yüksek konsantrasyonlarda ise nistagmus, titreme, konvülziyon, solunum ve kardiyak depresyon oluşturabilirler (20,21).

Lokal anestezikler, aromatik grupla ara zincir arasındaki bağı ester veya amid olmasına göre iki gruba ayrılır (22).

İki grup arasında temel farklılıklar; kimyasal stabilite, metabolizma ve alerjik potansiyel farklılıklardır. Ester bağı, plazmada bulunan esterazlarca hızla hidrolize uğrarken, amid bağı karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadır.

Amid grubu ilaçlar, ester grubuna göre çok daha stabildir. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para- aminobenzoik asit (PABA), az da olsa allerjik reaksiyonlara neden olabilmektedir. Amid tipi ilaçlarla allerjik reaksiyonlar nadirdir (20).

2.2.A- Ester Tipi Lokal Anestezikler

2.2.A.a-Kokain:

Koka yapraklarından elde edilir. Lokal anestezik ve lokal vasokonstrüktif etkisi vardır. Toksikite ve bağımlılık riski vardır. Topikal anestezide, özellikle üst solunum yollarıyla ilgili girişimlerde kullanılır.

2.2.A.b-Prokain:

Plazmada psödokolinesterazlar ile hidrolize edilmekte, geri kalanı ise karaciğerde esterazlarca parçalanmaktadır. Etkisi geç başladığı ve güçlü olmadığı için günümüzde kullanımı azalmıştır. Daha çok infiltrasyon anestezisinde kullanılmaktadır. Spinal anestezi için %5-10 yoğunlukta kullanılır (15,20).

2.2.A.c-Klorprokain:

Kimyasal ve farmakolojik yönden prokaine benzer. Etkisi prokainden fazla, toksisitesi prokainden azdır. İnfiltrasyon, alan bloğu, sinir bloğu ile peridural ve kaudal anestezide kullanılmaktadır.

2.2.A.d-Tetrakain:

Güç ve toksisitesi prokainden yaklaşık 10 kat fazladır. Etki süresi prokainden 2.5 kat daha uzundur. Etki başlangıcı orta, devamı uzun sürelidir. Vazokonstriktör eklenmesi ile etkisi uzar. Spinal anestezi için %0.5-1 yoğunlukta kullanılır. (20)

2.2.B-Amid Tipi Lokal Anestezikler

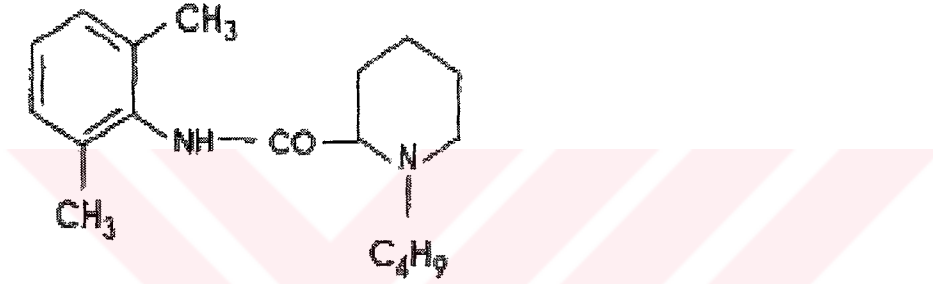
2.2.B.a-Lidokain:

Klinik uygulamada ilk kullanıma giren aminoamid ajandır. Hızlı başlangıç, doğal potansiyel gücü, orta derecede etki süresi ve topikal anestezik etkisinden dolayı hala en sık kullanılan ajandır. RİVA da tercih edilen ajandır. Etki süresi 1 saat kadar olup, adrenalinle verildiğinde 2.5 saate kadar uzar. (15, 20,21)

2.2.B.b-Prilokain:

Etkinlik ve etki süresi bakımından lidokaine benzer, etkisi ondan biraz daha hızlıdır. Hızla metabolize olduğundan toksisitesi lidokainden azdır. Yıkım ürünleri olan otoluidin ve nitrozotoluidin, hemoglobini okside ederek methemoglobinemiye yol açabilmektedir. Bu nedenle prilokain 10 mg/kg'dan yüksek dozda kullanılmamalıdır (20,21).

2.2.B.c-Bupivakain:



Şekil 2.1 Bupivakainin kimyasal formülü

Bupivakain 1957 yılında AF Ekenstam tarafından bulunmuş ve klinik kullanıma 1963'te girmiştir (23).

Bupivakain, amid yapıda uzun etkili bir lokal anestezik ajandır. Piperidin halkası üzerinde metil grubu yerine butil grubu eklenmiştir. Lokal anestezik etkinliği bakımından lidokain ve mepivakainden daha güçlüdür. Etki süresi onlarınkinden 2-3 kez daha uzundur (24). Piyasada HCl tuzu olarak bulunur. İnfiltrasyon ve sinir blokajı için % 0.25; spinal, epidural ve kaudal blok için % 0.5 konsantrasyondaki solüsyonları kullanılır. Solüsyon pH'ı 4.5 - 6.5 olup, pKa'sı 7.7'dir. Fizyolojik pH'da % 33 oranında iyonize olmayan baz şeklindedir.

Kısa etki süreli lokal anestezik ajanlara oranla daha lipofiliktir. Plazma klirensi 0.58 lt/dk, eliminasyon yarılanma süresi 2.7 saat ve hepatik ekskresyon oranı 0.40'tır. Başta α 1- asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine % 96 oranında bağlanır. Plesantayı kolaylıkla geçer. Plazma proteinlerine bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür. Birikici etkisi yoktur Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar. Bu özellikleri nedeniyle doğum eylemi ağrısının giderilmesinde kullanılır.

Bupivakain, prokainden 15 kat güçlü olup etkisi 5-10 dakikada başlar. Bu süre kaudal ve peridural injeksiyonda 20 dakikayı bulur. Latent süre lidokain veya prokain eklenmesi ile kısaltılabilir. Motor ve sensoryal blokaj 3 saate varabilir. Plazmada en üst düzeye 30-45 dakika sonra ulaşılır. Karaciğerde glukuronid konjugasyonu ile metabolize olur. Yarı ömrü erişkinde 9 saat, fetüste ise 8 saattir (20).

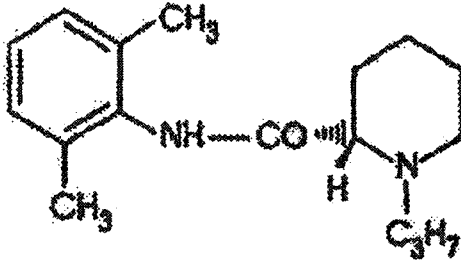
Bupivakainin sürdozajı uzun etkisi dolayısı ile çok tehlikelidir. Kardiyak depresyon etkisi diğer lokal anestezi ajanlardan fazladır. Ventriküler aritmi ve miyokardiyal depresyon görülür. Bupivakain toksisitesinin tedavisi oldukça zordur, toksisite özellikle asidoz ve hipoksi ile ağırlaşır. Toksikite nedeniyle meydana gelen kardiyovasküler arrest resüsitasyona çok dirençlidir. Resüsitasyondaki bu zorluk ve mortalitenin yüksek olması bupivakainin proteinlere yüksek oranda bağlanmasına ve yüksek lipid çözünürlüğü nedeni ile ajanın kalpteki iletim sisteminde birikerek refrakter re - entry aritmiye neden olmasına bağlanmıştır. Bupivakainin R ve S olmak üzere iki izomeri bulunur. R izomeri, S izomerine oranla A - V iletim zamanını belirgin şekilde uzatır. Bupivakainin kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile negatif etkileşmesine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan olumsuz etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur. Ayrıca bupivakainin miyokard kontraksiyon gücünü azaltması, depolarizasyon hızını ve aksiyon potansiyel amplitüdünü düşürmesi de kardiyak depresan etkiye katkıda bulunur (25,26)

Bir seferde uygulanabilecek maksimum doz 200 mg olup, 1/200.000 konsantrasyonda adrenalin eklendiğinde bu miktar 250 mg'a çıkarılabilir. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır. Günlük maksimum doz ise 600 - 800 mg'ı geçmemelidir (9 mg/kg/gün) (20,25,26)

İnfiltrasyonda % 0.5'lik solüsyondan 70 cc, perineural injeksiyonda % 0.25'lik solüsyondan 70 cc, % 0.5'lik solüsyondan 35 cc kullanılabilir. Büyük sinirlerde motor blokaj için % 0.5'lik solüsyon gereklidir. İntratekal injeksiyonlar için %0.75 bupivakain %8.25 dekstroz içinde veya %0.5 bupivakain %5 dekstroz içinde kullanılmaktadır. İntravenöz bölgesel anestezi için pek önerilmez, çünkü

turnikeden sızan ilaç toksik hatta ölümcül komplikasyonlara yol açabilir (Bier blok) (20,23).

2.2.B.d-Ropivakain :



Şekil 2.2 Ropivakainin kimyasal formülü

Ropivakain, bupivakaine alternatif olarak geliştirilen, 1986 yılından bu yana kullanımda olan, yan etkilerinin daha düşük, güvenlik indeksinin geniş olduğu öne sürülen, uzun etkili, amid yapılı bir lokal anesteziiktir. Yapısal olarak bupivakain ve mepivakaine benzemektedir. Kimyasal olarak bupivakainin homologudur, ancak bupivakaindeki butil grubu yerine bir propil grubu içerir. Ropivakainin yağda çözünürlüğü bupivakainin yaklaşık üçte biri olup, bunun dışında fizikokimyasal özellikleri benzerdir. Ropivakain daha düşük lipofilik yapısı nedeniyle mitokondrial ATP metabolizmasındaki bozulmalardan bupivakaine göre daha az sorumludur (8,27-31)

Yüksek derecede lipofilik lokal anesteziik ajanlar myelinli motor liflere daha fazla penetre olup daha güçlü etki oluşturlarken, ropivakain gibi daha az lipofilik olan lokal anesteziik ajanlar motor liflere daha az etkilidir. Bu nedenle ropivakain, hayvan çalışmalarında yüksek konsantrasyonlarda kullanıldığında duyuşal ve motor sinirleri bloke etmektedir, ancak düşük konsantrasyonlarda sadece duyuşal blok oluşturmaktadır (32).

Ropivakain, bupivakaine göre daha az potenttir. Ropivakain, bupivakain ile karşılaştırıldığında differansiyel sensorial ve motor blok için daha fazla etkiye sahiptir. Bu differansiyel blok etkisi ropivakainin artan dozlarıyla önlenabilir. Bu özellik ropivakaini bupivakaine üstün kılar ve postoperatif analjezi için önemli bir ajan haline getirir (33). Düşük dozlarda motor ve sensorial blok arasındaki fark daha belirgin olmasına karşın, doz arttıkça bu fark azalmaya başlar (34).

Bupivakain iki enansiyomerin rasemik karışımı olmasına karşın ropivakain tek S- enansiyomer olarak elde edilmiştir. Bu özellikleri sayesinde ropivakain, bupivakaine göre daha az kardiyotoksik özellikler (aritmojen, miyokardiyal depresyon) taşımaktadır (35-37). Gönüllü hastalarda ropivakainin intravasküler uygulanması sonrası santral sinir sistemi ve kardiovasküler sistem üzerine etkileri bupivakainden daha az olarak bulunmuştur (38,39). Her iki lokal anestezi ajanı da negatif inotropik ve kronotropik ilaçlardır. Eşit konsantrasyonda bupivakain ve izomerleri, ropivakain ve izomerlerinden daha fazla negatif inotrop ve kronotrop etkilidir. Bupivakain yapısındaki R(+) izomeri, A-V ileti zamanını, S(-) izomerine göre daha belirgin şekilde uzatmaktadır. Bu nedenle ropivakain doza bağlı olarak A-V ileti zamanını uzatırken, bupivakain daha düşük dozlarda bu etkisini gösterir (40). Ropivakainin kardiyak Na^+ ve L-tipi Ca^{++} kanallarını deprese etmesi kardiyak toksisite etkisiyle ilişkilendirilmiştir (41).

Yapılan çalışmalarda ropivakainin bupivakaine göre daha az toksik olduğu ve intravenöz infüzyonu sonucu daha ılımlı santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem etkileri oluşturduğu görülmüştür. Lokal anestezi ajanlara bağlı MSS toksisitesine ait semptomlar genellikle görsel ve işitsel bozukluklar, kulak çınlaması, dizartri, perioral his kaybı, parestezi, uyuşukluk ve baş dönmesi şeklindedir. Bu semptomlar bupivakainde ropivakaine göre daha düşük plazma konsantrasyonlarında ortaya çıkmaktadır. Kardiyovasküler sistemdeki değişiklikler de özellikle QRS genişlemesi bupivakainde daha düşük konsantrasyonlarında oluşur. (32,39,42).

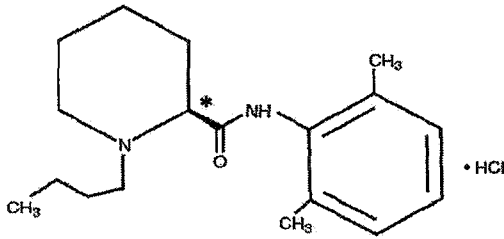
Ekstrasellüler K^+ konsantrasyonu yüksek olduğunda miyokard üzerine istenmeyen etkilerin bupivakain gibi ropivakainde de istatistiksel açıdan güçlü bulunmuştur. Ropivakain potasyum değeri normal ise diyaliz hastalarında rahatlıkla kullanılabilir. Ropivakainin kardiyotoksisitesi gebelerde artmamaktadır. Bu özelliği ropivakainin plazmada serbest kalan miktarının gebelikten etkilenmemesine bağlanmaktadır (43,44).

Ropivakain plazma proteinlerine, temel olarak $\alpha 1$ -asit glikoproteine yüksek oranda bağlanır (%90-95), böylece uzun etki potansiyeli taşır. Ropivakainin epidural uygulama sonrasındaki terminal yarı ömrü, intravenöz

uygulama sonrasındaki yarı ömründen uzun olup (4.3 saate 1.8 saat), daha yavaş epidural emilim fazını yansıtmaktadır. Ropivakain çeşitli hayvan türleri ve insanlarda ileri derecede metabolize edilir. Temel olarak karaciğerden daha az oranda barsak ve böbreklerden atılır. Bu nedenle ropivakainin metabolizması ve atılımı için karaciğer, böbrek ve barsak fonksiyonlarının sağlam olması önemlidir. Sitokrom P450 tarafından in vitro oluşturulan majör metabolitler 3'-hidroksi-ropivakain, 2',6'-pipekolosilidid ve 4'-hidroksi-ropivakain'dir. 3'-hidroksi ve 4'-hidroksi metabolitlerinin ropivakainden daha az olarak lokal anestezi etkisi bulunur (32,38).

Ropivakainin klinikte kullanılan formları %0.25, %0.5, %0.75 ve %1'dir. Hayvan çalışmaları, ropivakainin infiltrasyon, epidural, spinal ve periferik sinir blokları için etkili bir lokal anestezi olduğunu göstermiştir. Ropivakain için bir defada uygulanabilecek en yüksek doz 300 mg'dır. %0.2'lik konsantrasyonları epidural anestezi için yeterlidir. Ropivakainin motor blok süresi bupivakainden daha kısadır. Yüksek epidural anesteziye daha yüksek konsantrasyonlar (%0.75 ve %1) gerekebilir. Brakial pleksus bloğu için %0.5 'lik 30-40 ml ropivakain kullanılır. Yara çevresi infiltrasyon bloğu için 30-40 ml %0.25'lik konsantrasyonda kullanılabilir (20).

2.2.B.e-Levobupivakain :



Şekil 2.3 Levobupivakainin kimyasal formülü

Levobupivakain lokal anestetik bupivakainin S(-) – enantiyomeri olan, amid yapıda, uzun etkili bir lokal anestezi ajandır. Levobupivakain çözeltileri, obstetrik paraservikal blok ve bier blok haricinde bütün bloklarda kullanılabilir. (6,20,45).

Bütün lokal anestetik ajanlarla olduğu gibi, levobupivakain nöron membranlarında voltaja duyarlı iyon kanallarının blokajıyla etki göstererek sinir impulslarının iletilmesine engel olmaktadır (46). Lokalize ve reversibl anestezi sodyum kanalının açılmasıyla etkileşim sonucunda duysal, motor aktivite ve sempatik aktiviteyle ilgili sinirlerde aksiyon potansiyelinin iletilmesine engel olur (46,47).

Levobupivakainin sinir bloke edici potensi in vitro olarak bupivakaine ve bupivakainin R(+) enantiyomerine (deksbupivakain) benzemektedir. In vivo olarak levobupivakainin ve deksbupivakainin karşılaştırmalı etkileri uygulama yolundan ve konsantrasyonundan etkilenmiştir (46). Genel olarak, duysal ve motor bloğun başlaması ve süresi levobupivakain, deksbupivakain ve bupivakain için benzerdir ve ajanlar hayvan modelleri ile benzerdir (46,48,49,50).

Levobupivakain ve bupivakainin motor fonksiyon üzerindeki etkisi, duysal fonksiyon üzerindeki etkisinden azdır(51,52). Dolayısıyla, motor blokun başlaması daha yavaştır (<29 dakika) ve süresi duysal bloktan daha kısadır (3-6 saat).

Konsantrasyona ve hayvan modeline bağlı olarak levobupivakain, aynı dozdaki ropivakaine göre ya benzer ya da anlamlı ölçüde daha uzun duysal ve/veya motor blok yapmaktadır (48,49)

İnvitro çalışmalar levobupivakainin kardiyotoksik potansiyelinin bupivakainden daha az olduğunu göstermiştir. İnsan ve hayvan dokusu çalışmalarında bupivakainle karşılaştırıldığında levobupivakainin aynı konsantrasyondaki zararlı etkisi daha azdır ve/veya maksimal depolarizasyon hızını azaltmada, atriyoventriküler iletiyi uzatmada ve QRS aralığı süresini uzatmada daha zayıftır. Sonuçta, levobupivakainin izole kalplerde şiddetli aritmi, özellikle ventriküler fibrilasyonu indüklemeye olasılığı deksbupivakainden veya bupivakainden daha düşüktür (53,54,55). Levobupivakain serebral dokuya düşük afinitesinden dolayı EEG de SSS i depresyonu belirtecinde bupivakainden daha az değişikliğe neden olur. Levobupivakainin MSS toksisitesi riski, hayvanlarda ve insanlarda yapılan çalışmalarda bupivakainden daha azdır (9,46,56).

Levobupivakain yüksek oranda proteine bağlanır(>%97). Levobupivakain plesentaya geçmektedir(57). Levobupivakain plesentaya geçişi anlamlı advers etkilerle bağlantılı değildir. Bupivakainle karşılaştırıldığında yenidoğana etkileri benzerdir.

Levobupivakain sitokrom P450 (CYP) sistemi, primer olarak CYP1A2 ve CYP3A4 izoformları tarafından geniş biçimde metabolize edilir (46,58). Bu nedenle, hepatik disfonksiyonun ilacın eliminasyonu üzerinde anlamlı bir etkisinin olması mümkündür (58).

Levobupivakainin majör metaboliti (3- hidroksi- levobupivakain) idrarla atılan glukuronik asit ve sülfat esteri konjugatlarına dönüşmektedir. İdrarda değişmemiş levobupivakain ekskrete edilmemektedir. Bu nedenle, renal hastalığı olanlarda değişmemiş levobupivakain birikmezken, idrarla atılan metabolitler birikebilir(58). Levobupivakain, deksbupivakaine göre daha yüksek klirens hızına, daha kısa eliminasyon yarı ömrüne, daha küçük dağılım hacmine ve beyin ile miyokard dokularına daha az afiniteye sahiptir(59).

Toksik kan düzeylerinde kardiyak iletim ve eksitabilite deprese olur, atriyoventriküler blok, ventriküler aritmi ve kardiyak arrest, sonuçta ölüm görülebilir. Buna ek olarak miyokard kontraktilesinin baskılanması ve periferik vazodilatasyon oluşması sonucunda kalp atım hacminde ve arteriyel kanbasıncında düşme meydana gelmektedir. Ancak bu kardiyak yan etkiler bupivakainden daha azdır(54,60) Levobupivakainin letal dozu bupivakainin 1.3-1.6 katı olarak tespit edilmiştir(20).

2.3.YENİDOĞANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

2.3.A. APGAR Skorlaması

Her yenidoğan bebekte doğar doğmaz klinik değerlendirme yapılmalıdır.

Bu değerlendirmenin amacı;

- 1-Acil girişim veya özel bakım gerektiren bir durum olup olmadığının belirlenmesi
- 2- Majör veya minör bir anatomik anomali varlığının saptanması,
- 3- Daha sonraki muayeneye esas oluşturacak bulguların kaydedilmesidir (61).

1952 yılında **Virginia APGAR** tarafından geliştirilen Apgar skoru,

yenidoğan bebeğın klinik durumunun çabuk bir Şekilde değerlendirilmesini sağlayan bir yöntemdir (61,62,63).

Tablo 2.1 Apgar skorları değerlendirilmesi

PARAMETRE	PUAN		
	0	1	2
Kalp ritmi	Kalp sesleri yok	<100/dk	>100/dk
Solunum	Yok	Yüzeyel, düzensiz	Düzenli Kuvvetli
Kas Tonusu	Genel hipotoni	Ekstremitelerde hafif fleksiyonda	Hareketli,ekstremiteler fleksiyonda
Refleks iritabilite	Yok	Yüzde hafif mimik	Hareket,ağlama,öksürük
Deri rengi	Siyanoze veya soluk	Ekstremiteler siyanoze,gövde pembe	Ekstremiteler ve gövde pembe

Yorum: Her bir parametre için verilen puanlar toplanır.

8-10 puan arası; bebeğın iyi durumda olduğunu,

4-7 puan arası; bebeğın tehlikede olduğunu,

0-4 puan arası; bebeğın durumunun çok ağır olduğunu gösterir (61).

Apgar skorlaması doğumu takiben 1., 5. ve nadiren 10. dakikalarda değerlendirilir. Bu skor doğumda bebeğın ne kadar yeniden canlandırılmaya gereksinim duyduğu ve yeniden canlandırma çabalarına nasıl yanıt verdiği hakkında oldukça doğru retrospektif bir fikir verir. Beş objektif bulgudan oluşan 10 puan bebeğın durumunun mükemmel olduğunu gösterir, fakat bebeklerin çoğunda değişik derecelerde akrosiyanoz gözlendiği için 10 tam puan nadiren verilir (64).

1. dakika Apgar skoru; genellikle umbilikal kanın pH'ı ile ilişkili olup, intrapartum asfiksini ve yardımcı solunum gereksiniminin bir göstergesidir (64). Beşinci dakika Apgar skoru; yenidoğan dönemindeki ölümlerin ve ilerdeki nörolojik gelişimin değerlendirilmesi açısından, birinciye göre daha doğru bir fikir verir.

Skorlamadaki komponentlerden kas tonusu, deri rengi ve refleks irritabilite kısmen fizyolojik maturasyona bağlıdır. Maternal sedasyon veya analjezi yenidoğanın kas tonusu ve refleks irritabilitesini azaltabilir(62).

1. ve 5. dakika Apgar skoru düşüklüğü, bebeğin resüsitasyona gereksinim duyduğunun en iyi kanıtıdır. Düşük bir skor her ne kadar hipoksinin bulgusu olsa da, diğer faktörlerden de etkilenmiş olabilir. Apgar skorunun tek başına nörolojik zedelenmelere neden olduğunu söyleyebilmek için 10. dakika Apgar skorunun 0-3 olmasının yanısıra, erken prenatal konvulziyon ve uzamış hipotoni olması gerekir. Bunlardan biri tek başına ağır veya uzun seyirli asfiksi oluştuğuna dair yeterli bulgu olamaz (61,63).

2.3.B. Umblikal Kordon Kan Gazları Tayini

Umblikal kordon kan pH ve asit-baz dengesi neonatal iyilik halinin objektif göstergesidir. Umblikal kanda metabolik asidoz yoksa intrapartum asfiksi olası değildir. Umblikal arter kanında hidrojen iyonunun artması ve pH'ın 7.20'nin altında olması asidemi olarak kabul edilir. Yapılan çalışmalara göre, 7.10-7.19 arasındaki pH değerlerinde, bebeklerin %83'ü canlı ve aktiftir. Klinik olarak etkin asidemi 7.0'in altındaki pH değerlerinde görülür (62,65). Normal umblikal kordon kan gazı değerleri (66). Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2.2 Normal umblikal kordon kan gazı değerleri

Parametre	Umblikal Arter	Umblikal Ven
pH	7,24±0,07	7,32±0,06
PO ₂ (mmHg)	17,9±6,	28,7±7,3
PCO ₂ (mmHg)	56,3±8,6	43,8±6,7
Bikarbonat (HCO ₃) (mEq/L)	24,1±2,2	22,6±2,1
Base excess (BE) (mmol/L)	-3,6±2,7	-2,9±2,4

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Kasım 2006, Nisan 2007 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim dalında yapılmıştır. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığının 07.11.2006 tarih ve 2006-7/8 karar numaralı izniyle ve hastaların da izni alındıktan sonra, spinal anestezi ile sezaryen operasyonu geçirecek, spinal anestezi kontrendike olmayan, ASA I-II, 60 gebe hasta rasgele 20'şer kişilik 3 gruba ayrıldı.

Elektif olmayan olgular, çoğul gebelikler, preterm gebelikler, fetal anomali ve gelişme geriliği olan olgular ile doğum ağırlığı 2500 gramın altında olan yenidoğanlar dahil edilmedi. Ayrıca diabetes mellitus, hipertansif hastalıkları, antepartum hemoraji, astım bronşiale, Rh uyuşmazlığı, konjenital malformasyonlar gibi obstetrik komplikasyonu söz konusu olan olgular çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Hastaların hiçbirine premedikasyon uygulanmadı.

Hastalara 10ml/kg %0.9 NaCl infüzyonundan sonra spinal anestezi uygulandı. Tüm hastalara girişim yapılmadan önce ve operasyon boyunca nazal yolla 2-3 L/dakika oksijen verildi. Spinal anestezi, sol yan pozisyonda, 25 G Quincke iğne (Spinocan B/Braun Melsungen) kullanılarak L3-4 ya da L4-5 aralığından girilerek 0,2ml/sn hızla yapıldı. Grup I (n=20) hastalarına %0,5'lik 8mg hiperbarik bupivakain'den 1,6 ml (Marcaine, %0,5 Eczacıbaşı, İstanbul), grup 2 hastalarına 2 ml % 0,75'lik ropivakaine (Naropin® 0.75%, AstraZeneca, Södertälje Sweden) ve 1 ml %20'lik dekstroz ilave edilerek hazırlanan %0,5'lik 12 mg hiperbarik ropivakain'den 2,4 ml, grup 3 (n=20) hastalarına 2 ml %0,75'lik levobupivakain (Chirocaine® 0.75%, Abbott,) ve 1 ml %20'lik dekstroz ilave edilerek hazırlanan %0,5'lik 8 mg hiperbarik levobupivakain'den 1,6 ml verildi.

Hastaların ameliyat öncesi ve süresince anestezi monitörü (criticare 1100, USA) ile sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen satürasyonu (SpO2) ve solunum sayısı (SS) izlendi. Duyusal blok seviyesi pinprick testiyle, motor blok seviyesi ise Bromage skalası (3) ile (Tablo 3.1) değerlendirildi. Bu takipler, spinal anestezi sonrası ilk 10 dakika 2'şer dakika arayla, 30. dakikaya kadar 5'şer dakika

ve daha sonra da 15'er dakika arayla, postoperatif 15, 30, 60. dakikalarda, 2. ve 6.saatlerde kaydedildi. Hastaların postoperatif ağrı düzeyleri Vizüel Analog Skala (VAS) (67) ile değerlendirilip (Şekil 3.1) kaydedildi. Çalışmamızda duyuşsal blok seviyesi pinprick testiyle T7 ve üzerinde olunca cerrahi işlemin başlamasına izin verildi (68).

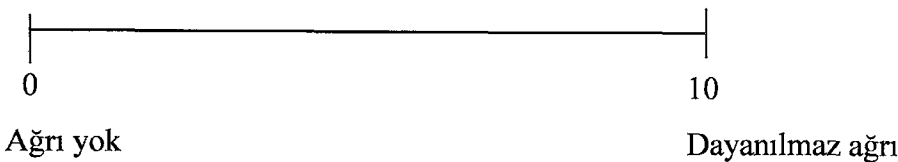
Ayrıca duyuşsal bloğun tepe dermatom seviyesi, duyuşsal bloğun tepe noktasına ulaşma süresi, iki seviye gerileme süresi, T10 dermatomuna gerileme süresi, efektif analjezi süresi, maksimum motor blok düzeyi, maksimum motor bloğa ulaşma süresi ve motor bloğun ortadan kalkma süresi, ameliyat süresince ve sonrasında görülen yan etkiler ve uygulanan ilaçlar da kaydedildi.

SKB, bazal değerlerin %20 altına düştüğünde ya da 90 mmHg değerinin altına indiğinde hipotansiyon olarak, KAH, 50 atım/dk'nın altına düştüğünde bradikardi olarak kabul edildi. Hipotansiyon geliştiğinde intravenöz sıvı infüzyonu hızlandırılması ve beraberinde 10mg efedrin, bradikardi geliştiğinde ise intravenöz 0,5 mg atropin ile tedavi edilmesi planlandı.

Bebekler doğurtulduktan sonra göbek kordonundan karşılıklı olarak klempenmiş izole bir kordon parçası alınarak umblikal venden, heparinli bir enjektörle kan gazı analizi için 2 cc örnek alındı. Alınan kan gazı örneklerinin (pH, pCO₂, pO₂, BE, HCO₃, SO₂) analizi NOVA biomedical phox stat profile kan gazı analizatörü ile yapıldı. Yenidoğanın değerlendirilmesi bir pediatrist tarafından yapıldı. Apgar skorları 1. ve 5.dakikalarda kaydedildi.

Tablo 3.1 Bromage Skalası

0:	Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.
1:	Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz.
2:	Dizini bükemez, sadece ayağını oynatabilir.
3:	Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır



Şekil 3.1 Vizüel Analog Skala

Duyusal bloğun tepe dermatom seviyesi: Pin-prick testi ile ulaşılan maksimum duyuusal blok seviyesi, iki segment gerileme süresi için, maksimum duyuusal blok seviyesine ulaştıktan sonra iki dermatom gerileyene kadar geçen süre, efektif analjezi süresi için, ilacın uygulamasından itibaren ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre kabul edildi. Bromage skalası 0 (paralizi yok) motor blok kalkma zamanı olarak kabul edildi.

Çalışmanın verileri SPSS (ver.10.0) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde ANOVA, Tukey testi, Kuruskal wallis testi, Man Whitney U testi, Khi-kare testi kullanılmıştır. Verilerimiz tablolarda ortalama \pm standart sapma, denek sayısı ve yüzdesi şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0,05 olarak alınmıştır.



BULGULAR

Çalışmada 20 şer kişilik 3 hasta grubunda toplam 60 gebe hasta yer aldı. Çalışmaya alınan her 3 gruptaki kadınların demografik özellikleri incelendiğinde aşağıdaki sonuçlar bulunmuştur.

Her üç gruptaki bireyler yaş, boy, ağırlık ve operasyon süresi yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların demografik özellikleri ve operasyon süresi

	Yaş (yıl)	Boy (cm)	Ağırlık (kg)	Operasyon süresi (dk)
Grup I	28,10±2,67	1,62±0,06	73,05±9,41	31,50±10,74
Grup II	30,30±4,06	1,59±0,03	74,55±9,34	30,60±9,13
Grup III	29,45±5,70	1,61±0,05	72,00±10,03	34,10±5,56
	Kw= 4,14 p=0,126 p>0,05	Kw= 4,32 p=0,115 p>0,05	Kw= 0,64 p=0,725 p>0,05	Kw= 3,08 p=0,214 p>0,05

Her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SKB değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.2).

Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında grup I'de değişik zamanlarda ölçülen SKB değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Ölçüm değerleri ikiyeşerli olarak karşılaştırıldığında bazal değerlere göre 4., 10., 25., 30. ve postoperatif 30.dakikalarda SKB değerlerinde önemli bir düşme tespit edildi ($p<0,05$), diğer ölçüm değerleri arası farklılık önemsiz bulunmuştur($p>0,05$).

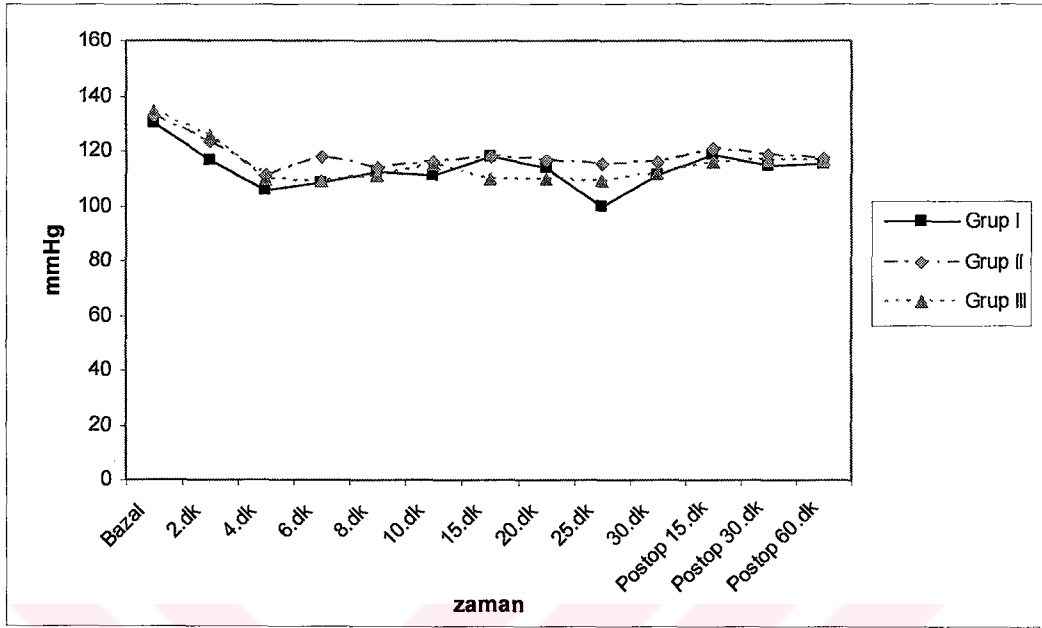
Grup II'de değişik zamanlarda ölçülen SKB karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Grup III'de değişik zamanlarda ölçülen SKB değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Ölçüm değerleri

ikişerli olarak karşılaştırıldığında bazal değerlere göre 4., 6., 10., 20., 25. ve postoperatif 60. dakikalarda SKB değerlerinde önemli bir düşme tespit edildi ($p<0,05$), diğer ölçüm değerleri arası farklılık önemsiz bulunmuştur($p>0,05$).

Tablo 4.2 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki sistolik kan basıncı ortalama değerleri dağılımı (mmHg).

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
Bazal	130,1±10,5	132,8±16,5	134,5±22,9	
2.dk	116,9±22,8	123,1±24,9	125,7±21,1	
4.dk	105,8±21,7	110,9±25,1	109,9±22,0	
6.dk	108,7±19,5	117,8±19,7	109,1±22,1	
8.dk	112,4±18,9	114,2±20,9	111,1±29,6	
10.dk	111,1±16,6	115,8±17,3	115,3±15,7	F=0,87
15.dk	117,8±14,2	118,1±12,1	109,6±30,1	p=0,620
20.dk	114,1±19,7	116,6±11,1	109,5±16,6	p>0,05
25.dk	99,6±26,1	115,3±12,5	109,4±11,7	
30.dk	111,1±11,9	116,0±11,3	111,7±10,9	
Postop 15.dk	118,6±14,2	120,9±13,8	115,6±11,8	
Postop 30.dk	114,8±11,0	118,4±13,2	116,7±10,8	
Postop 60.dk	115,5±14,6	117,3±14,2	116,6±8,9	
	F=3,50	F=2,41	F=4,09	
	p=0,05	p=0,137	p=0,002	
	p<0,05	p>0,05	p<0,05	



Grafik 4.1 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki sistolik kan basıncı ortalama değerleri dağılımı (mmHg).

Her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen DKB değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.3).

Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında grup I' de değişik zamanlarda ölçülen DKB değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada bazal değerlere göre 4., 6., 8., 10., 15., 20., 25., 30. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir düşme, 4.dakikaya göre postoperatif 15. dakika ve postoperatif 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 6.dakikaya göre postoperatif 15. dakika ve postoperatif 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 8.dakikaya göre postoperatif 15. dakika ve postoperatif 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 10. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 15. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 25. dakikaya göre postoperatif 15. ve 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 30. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, postoperatif 15. dakikaya göre

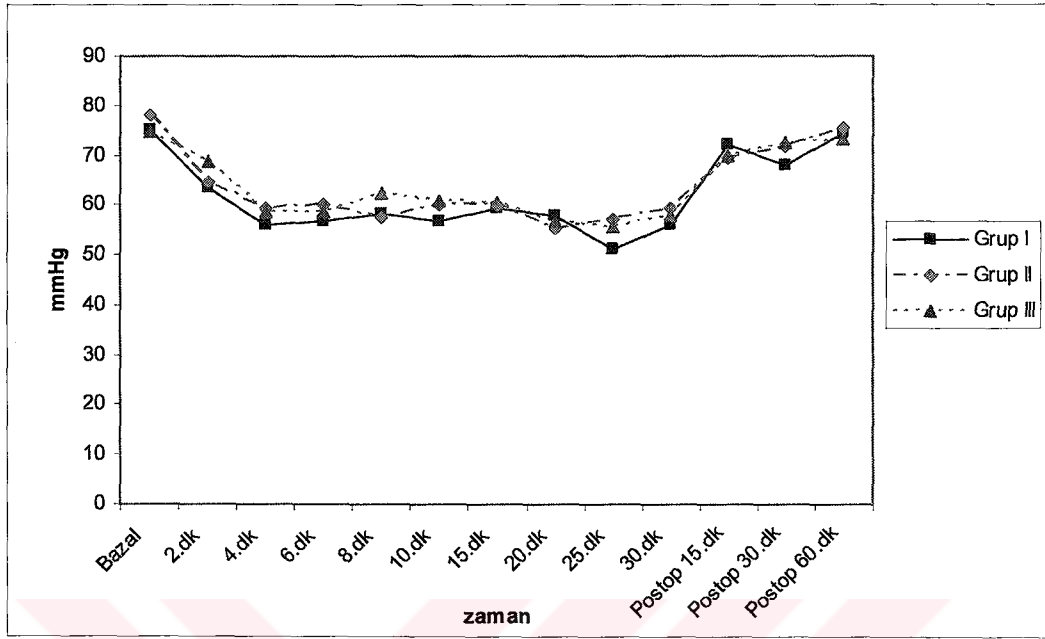
postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme tespit edilirken ($p<0,05$), diğer ölçüm zamanları arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Grup II'de değişik zamanlarda ölçülen DKB değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada bazal değerlere göre 4., 6., 8., 10., 15. 20., 25., 30. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir düşme, 6.dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 8. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 10. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 15. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 20. dakikaya göre postoperatif 15., 30., 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 25. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 30. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme tespit edilirken ($p<0,05$), diğer zamanlar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Grup III'de değişik zamanlarda ölçülen DKB değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada bazal değerlere göre 4., 6., 20., 25., 30. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir düşme, 4. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 15. dakikaya göre postoperatif 30.ve 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 20. dakikaya göre postoperatif 30, 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 25. dakikaya göre postoperatif 15, 30, 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme, 30. dakikaya göre postoperatif 30, 60. dakikalarda DKB değerlerinde önemli bir yükselme tespit edilirken ($p<0,05$), diğer zamanlar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.3 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki diastolik kan basıncı ortalama değerleri dağılımı. (mmHg)

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
Bazal	74,9±9,5	78,1±10,1	74,6±15,1	
2.dk	63,6±22,1	64,5±19,9	68,7±15,6	
4.dk	56,2±15,8	59,2±19,3	58,8±17,1	
6.dk	56,7±13,8	60,0±16,9	58,7±16,9	
8.dk	58,1±12,8	57,6±15,1	62,2±14,8	
10.dk	56,7±15,5	60,2±10,9	60,9±12,9	F=0,72
15.dk	59,5±9,9	60,1±10,1	60,3±11,9	p=0,791
20.dk	57,8±13,5	55,2±8,8	56,7±11,9	p>0,05
25.dk	51,2±10,7	57,0±8,9	55,7±10,9	
30.dk	55,8±8,2	59,2±9,0	57,9±11,6	
Postop 15.dk	72,1±7,2	69,3±12,1	69,8±11,1	
Postop 30.dk	67,8±11,7	71,6±11,2	72,4±9,9	
Postop 60.dk	74,4±9,2	75,4±7,8	73,3±7,7	
	F=9,29 p=0,000 p<0,05	F=11 p=0,000 p<0,05	F=10,67 p=0,000 p<0,05	



Grafik 4.2 Grup I, Grup II ve Grup III’deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki diastolik kan basıncı ortalama değerleri dağılımı. (mmHg)

Her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen OAB değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.4).

Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında grup I’de değişik zamanlarda ölçülen OAB değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada bazal değerlere göre 4., 25. ve 30.dakikalarda OAB değerlerinde önemli bir düşme tespit edilirken ($p<0,05$), diğer ölçüm zamanları arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

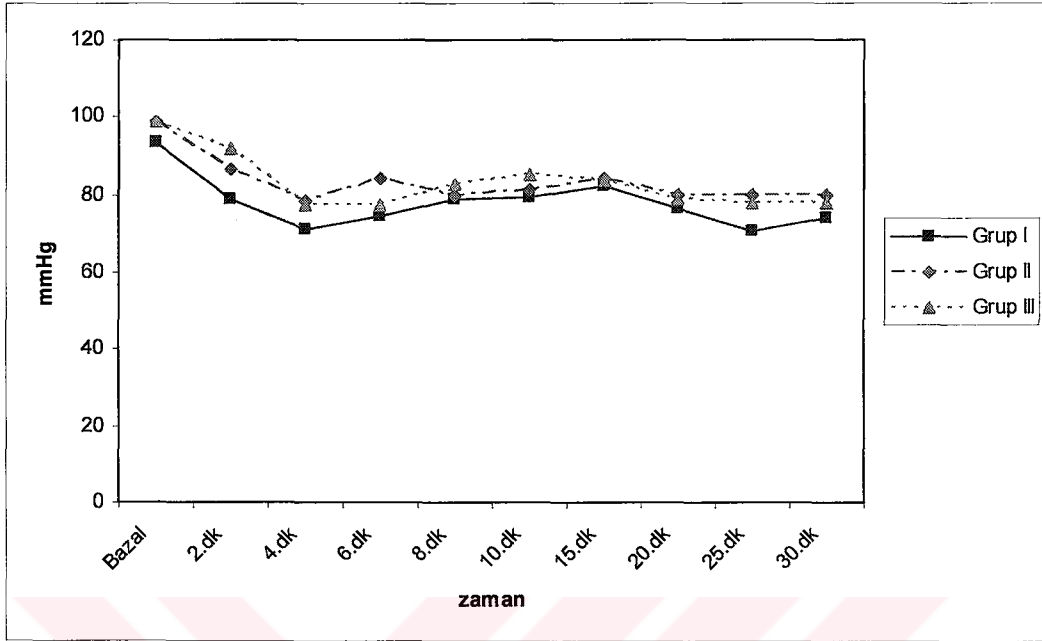
Grup II’de değişik zamanlarda ölçülen OAB değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada bazal değerlere göre 4., 6., 8., 10., 20., 25., 30. dakikalarda OAB değerlerinde önemli bir düşme tespit edilirken ($p<0,05$), diğer zamanlar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Grup III’de değişik zamanlarda ölçülen OAB değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada bazal değerlere göre 4., 6., 8., 10., 20., 25., 30. dakikalarda ve 2.

dakikaya göre 4. ve 6.dakikalarda OAB değerlerinde önemli bir düşme tespit edilirken ($p<0,05$), diğer zamanlar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.4 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki ortalama arter basıncı ortalama değerleri dağılımı (mmHg).

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
Bazal	93,3±11,7	98,7±12,4	98,7±17,5	F=0,77 p=0,692 p>0,05
2.dk	79,1±22,5	86,7±19,9	91,8±13,8	
4.dk	71,3±15,7	78,2±20,7	77,5±19,8	
6.dk	74,7±17,1	84,2±14,5	77,4±19,4	
8.dk	79,1±14,8	79,6±16,5	82,8±14,6	
10.dk	79,4±14,8	81,4±12,2	85,0±14,8	
15.dk	82,2±9,2	84,2±12,1	83,9±17,5	
20.dk	76,5±15,0	80,0±12,8	78,9±14,8	
25.dk	70,7±11,1	80,0±12,8	77,9±13,9	
30.dk	74,1±8,8	80,0±9,6	77,9±12,4	
	F=4,20 p=0,003 p<0,05	F=5,00 p=0,000 p<0,05	F=7,02 p=0,000 p<0,05	



Grafik 4.3 Grup I, Grup II ve Grup III’ deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki ortalama arter basıncı ortalama değerleri dağılımı (mmHg).

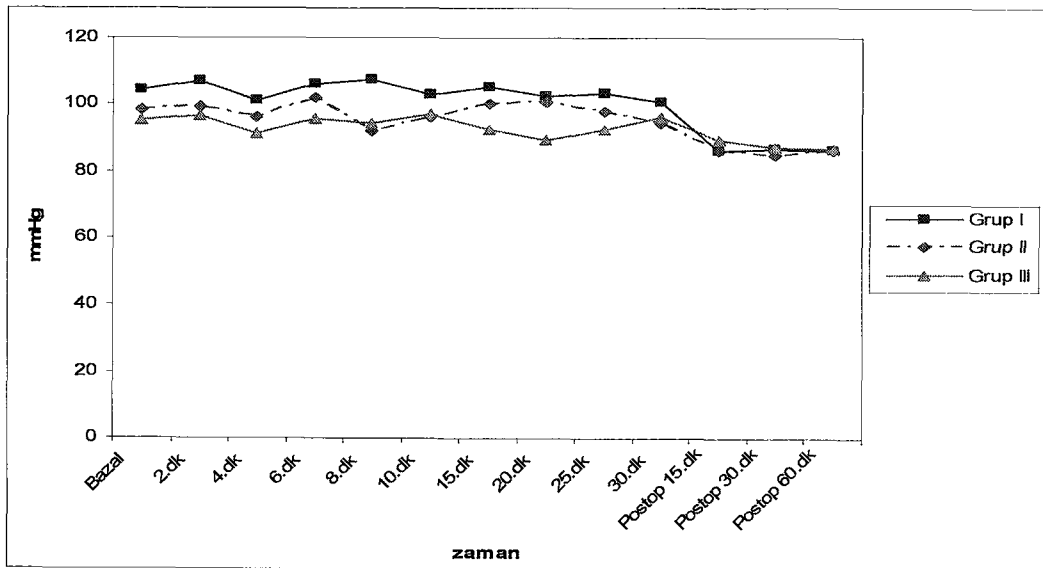
Her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen KAH değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.5).

Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında grup I’de değişik zamanlarda ölçülen KAH değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada bazala göre postoperatif 15., 30., 60. dakikalarda KAH değerlerinde önemli bir düşme tespit edilirken ($p<0,05$), diğer ölçüm zamanları arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Grup II’de ve grup III’de değişik zamanlarda ölçülen KAH değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.5 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların değişik ölçüm zamanlarındaki kalp atım hızı (atım/dk) değerleri dağılımı.

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
Bazal	104,3±18,1	98,3±14,1	95,1±12,4	
2.dk	107,1±26,3	99,2±24,8	96,7±19,4	
4.dk	101,2±26,0	96,0±21,5	91,2±22,3	
6.dk	105,8±22,9	102,1±21,6	95,6±24,0	
8.dk	107,3±31,4	92,2±21,1	94,2±16,5	
10.dk	102,8±24,1	96,0±16,8	97,0±18,7	F=1,38
15.dk	105,1±22,5	100,0±12,1	92,4±18,0	p=0,147
20.dk	102,4±22,8	100,6±14,7	89,5±14,1	p>0,05
25.dk	103,3±19,2	97,8±16,4	92,5±15,4	
30.dk	100,6±16,0	94,2±12,5	96,2±15,5	
Postop 15.dk	86,2±13,7	86,0±7,8	89,3±11,9	
Postop 30.dk	86,7±11,7	85,0±8,2	87,2±11,9	
Postop 60.dk	86,3±6,4	86,3±7,4	86,7±9,1	
	F=4,24	F=3,02	F=1,87	
	p=0,003	p=0,063	p=0,187	
	p<0,05	p>0,05	p>0,05	



Grafik 4.4 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların kalp atım hızı değerleri.

Her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen solunum sayısı değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.6).

Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında grup I'de, grup II'de ve grup III'de değişik zamanlarda ölçülen solunum sayısı değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.6 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların solunum sayısı değerleri

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
Bazal	21,1±1,5	20,9±1,5	20,6±1,4	
2.dk	20,5±1,5	21,0±1,5	20,6±1,6	
4.dk	20,5±0,8	20,8±1,6	20,6±1,2	
6.dk	20,7±1,5	20,8±1,3	20,5±1,4	
8.dk	20,9±1,3	21,4±1,9	20,3±1,2	
10.dk	20,7±1,0	21,1±1,5	20,3±0,9	F=0,74
15.dk	20,2±0,9	20,6±1,5	19,8±4,3	p=0,766
20.dk	20,6±1,5	21,1±1,6	20,8±1,5	p>0,05
25.dk	20,3±1,2	21,2±1,6	20,7±1,1	
30.dk	20,2±1,5	20,4±1,3	20,9±1,3	
Postop 15.dk	21,1±1,4	20,9±1,3	21,0±1,6	
Postop 30.dk	21,3±1,6	21,3±1,8	21,1±2,1	
Postop 60.dk	21,4±2,2	21,0±1,8	20,8±1,9	
	F=1,37 p=0,166 p>0,05	F=0,68 p=0,789 p>0,05	F=1,10 p=0,350 p>0,05	

Her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.7).

Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında grup I'de, grup II'de ve grup III'de değişik zamanlarda ölçülen SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında ölçüm değerleri arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.7 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların SpO₂ değerleri

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
Bazal %	97,8±1,0	97,3±0,4	97,2±0,7	F=1,42 p=0,154 p>0,05
2.dk %	97,8±1,1	97,5±0,8	97,7±0,9	
4.dk %	98,2±1,0	97,7±1,0	98,2±0,8	
6.dk %	98,1±1,0	98,0±0,8	98,1±1,1	
8.dk %	98,4±0,8	97,8±1,0	98,3±0,8	
10.dk %	98,3±0,6	97,9±0,9	98,3±0,9	
15.dk %	98,1±0,9	97,8±0,8	98,2±0,7	
20.dk %	98,2±0,8	97,8±1,0	98,3±0,5	
25.dk %	98,4±0,7	98,1±0,7	98,0±0,9	
30.dk %	98,3±0,6	98,1±01,0	98,0±0,8	
	F=1,98 p=0,061 p>0,05	F=2,21 p=0,060 p>0,05	F=2,86 p=0,072 p>0,05	

Her üç gruptaki bireylerin duyuşal bloğun duyuşal bloğun tepe noktasına ulaşma süresi ve duyuşal bloğun tepe dermatom seviyesi karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur (p>0,05) (Tablo 4.8)

Tablo 4.8 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların duyuşal bloğun tepe noktasına ulaşma süresi ve duyuşal bloğun tepe dermatom seviyesi

	Duyuşal bloğun tepe noktasına ulaşma süresi (dakika)	Duyuşal bloğun tepe dermatom seviyesi (torakal)
Grup I	6,7±4,2	4,5±0,8
Grup II	9,6±5,0	5,0±1,2
Grup III	8,3±4,0	5,2±1,3
	Kw= 5,21 p=0,074 p>0,05	p>0,05

Her üç gruptaki bireyler duyuşal bloğun tepe dermatom seviyesi yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) Fakat görüldüğü gibi grup I 'deki bireylerin % 70 inde grup II 'deki bireylerin % 50 sinde ve grup III' deki bireylerin % 45 inde duyuşal bloğun tepe dermatom seviyesi T4dür. (Tablo 4.9).

Tablo 4.9 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların duyuşal bloğun tepe dermatom seviyesi

	T4		T5		T6		T7		TOPLAM	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Grup I	14	70,0	3	15,0	2	10,0	1	5,0	20	100,0
Grup II	10	50,0	4	20,0	1	5,0	5	25,0	20	100,0
Grup III	9	45,0	3	15,0	2	10,0	6	30,0	20	100,0
Toplam	33	55,0	10	16,7	5	8,3	12	20,0	60	100,0
		$\chi^2=5,37$		$p=0,497$		$p>0,05$				

Her üç gruptaki bireylerin iki segment gerileme süresi, T10 dermatomuna gerileme süresi ve efektif analjezi süresi değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.10)

Tablo 4.10 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların iki segment gerileme süresi, T10 dermatomuna gerileme süresi ve efektif analjezi süresi

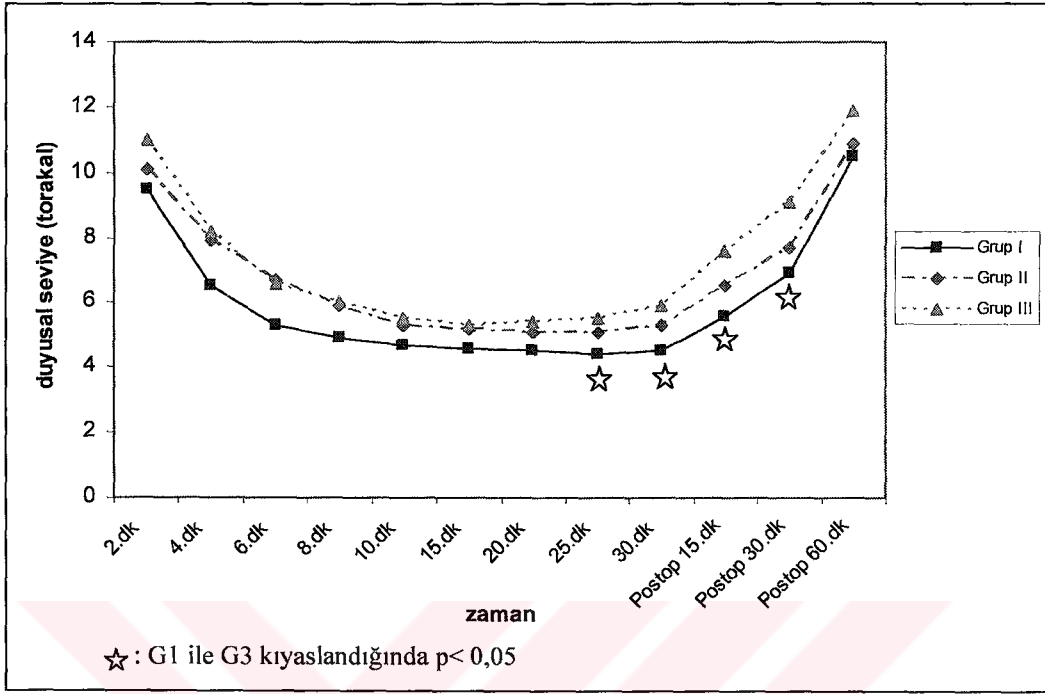
	İki segment gerileme süresi (dakika)	T10 dermatomuna gerileme süresi (dakika)	Efektif analjezi süresi (dakika)
Grup I	57,9±16,1	88,4±26,7	123,2±32,0
Grup II	52,5±16,4	84,7±16,5	107,7±25,8
Grup III	50,1±13,0	78,8±14,7	108,7±25,4
	Kw= 0,84 p=0,357 p>0,05	Kw= 1,94 p=0,379 p>0,05	Kw= 2,97 p=0,226 p>0,05

Her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen duyuşal blok seviyeleri ortalamaları karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.11). 25., 30., postoperatif15. ve postoperatif 30.dakikalardada grup I ile grup III arası farklılık önemli bulunup duyuşal blok seviyeleri grup I'de grup III'den daha yüksek tesbit edilmiş ($p<0,05$), diğler gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$)

Tablo 4.11 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların duyuşal blok seviyeleri ortalamalarının zamana göre dağılımı

Spinal sonrası	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
2.dk	9,5±2,8	10,1±2,6	11,0±2,2	$p>0,05$
4.dk	6,5±2,3	7,9±2,5	8,2±2,8	$p>0,05$
6.dk	5,3±1,7	6,7±2,3	6,6±2,2	$p>0,05$
8.dk	4,9±1,6	5,9±1,8	6,0±2,0	$p>0,05$
10.dk	4,7±1,2	5,3±1,4	5,5±1,6	$p>0,05$
15.dk	4,6±0,9	5,2±1,3	5,3±1,3	$p>0,05$
20.dk	4,5±0,8	5,1±1,3	5,4±1,3	$p>0,05$
25.dk	4,4±0,9*	5,1±1,4	5,5±1,3	$p<0,05$
30.dk	4,5±0,9*	5,3±1,4	5,9±1,4	$p<0,05$
Postop 15.dk	5,6±1,9*	6,5±1,6	7,6±1,5	$p<0,05$
Postop 30.dk	6,9±2,2*	7,7±1,8	9,1±1,7	$p<0,05$
Postop 60.dk	10,5±2,1	10,9±1,6	11,9±1,4	$p>0,05$

☆ : G1 ile G3 kıyaslandığında $p<0,05$



Grafik 4.5 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların duyuusal blok seviyeleri ortalamaları

Her üç gruptaki bireylerin maksimum Bromage skorlaması değerleri karşılaştırıldığında grup I'de (%95) ve grup III'deki(%75) bireylerin büyük bir bölümünün maksimum Bromage skoru 3 iken, grup II'deki(%55) bireylerin maksimum Bromage skoru 3 den daha azdır. Grup II'deki bireylerin %35 inin Bromage skoru 2'dir ve diğer gruplara göre daha fazladır. Grup I ve grup III'de Bromage 1 skoruna rastlanmazken grup II'deki bireylerin %10 nun Bromage skoru 1'dir.(Tablo 4.12)

Tablo 4.12 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların maksimum Bromage skorlaması değerleri

	Bromage1		Bromage2		Bromage3		TOPLAM	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Grup I	-	-	1	5,0	19	95,0	20	100,0
Grup II	2	10,0	7	35,0	11	55,0	20	100,0
Grup III	-	-	5	25,0	15	75,0	20	100,0
Toplam	2	3,3	13	21,7	45	75,0	60	100,0

Her üç gruptaki bireylerin maksimum motor bloğa ulaşma süresi değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$). Motor bloğun ortadan kalkma süresi değerleri karşılaştırıldığında grup I ile grup II arasında ve grup I ile grup III arası farklılık önemli bulunurken ($p<0,05$), grup II ile grup III arası farklılık önemsiz bulunmuştur($p>0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların maksimum motor bloğa ulaşma süresi ve motor bloğun ortadan kalkma süresi

	Maksimum motor bloğa ulaşma süresi (dakika)	Motor bloğun ortadan kalkma süresi (dakika)
Grup I	4,5±1,8	106,9±28,5
Grup II	4,7±2,3	78,0±20,5
Grup III	5,5±2,9	82,1±25,29
	Kw= 2,14 p=0,343 p>0,05	Kw= 11,35 p=0,003 p<0,05

Her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen Bromage değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). 4.dakikada grup I ile grup II arasında ve grup I ile grup III arası farklılık önemli bulunup grup I'de grup II ve grup III'den daha yüksek tesbit edilmiş ($p<0,05$), grup II ile grup III arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).8.,10., 15., 20., 25. ve 30. dakikada grup I ile grup II arası arasında farklılık önemli bulunup grup I'de grup II'den daha yüksek tesbit edilmiş ($p<0,05$), diğer gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur($p>0,05$). Postoperatif 15., 30. ve 60. dakikada grup I ile grup II arasında ve grup I ile grup III arası farklılık önemli bulunurken grup I'de grup II ve grup III'den daha yüksek tesbit edilmiş ($p<0,05$), grup II ile grup III arası farklılık önemsiz bulunmuştur($p>0,05$).) (Tablo 4.14).

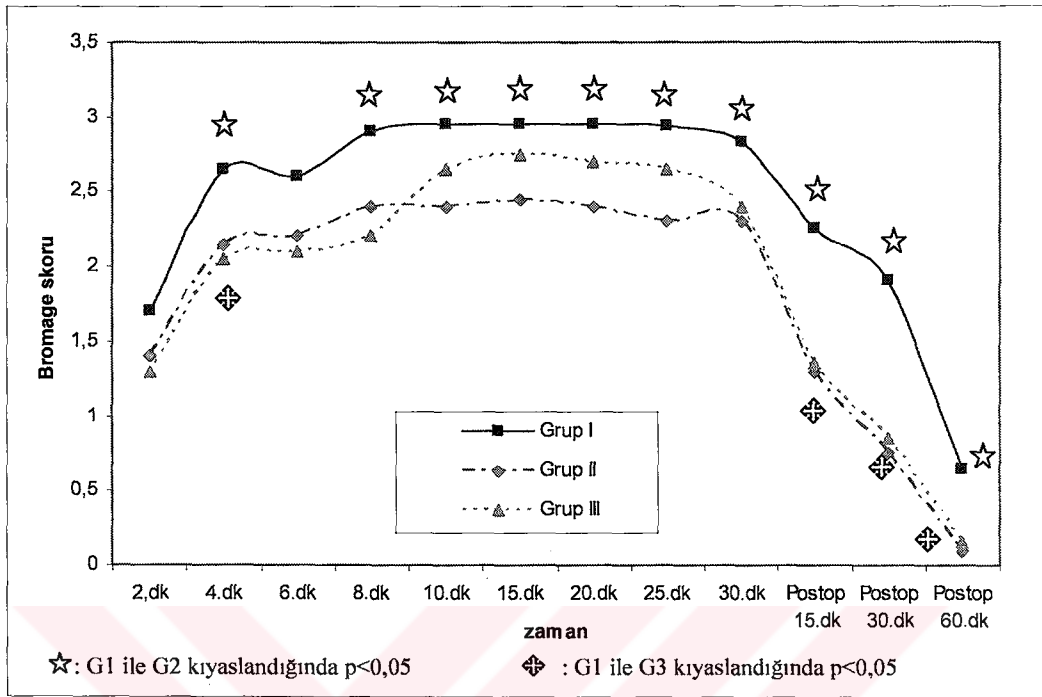
Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında grup I'de değişik zamanlarda ölçülen Bromage değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada 4.dakikaya göre postoperatif 60. dakikada Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 8.dakikaya göre postoperatif 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 10.dakikaya göre postoperatif 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 15. dakikaya göre postoperatif 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 20. dakikaya göre postoperatif 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 25.dakikaya göre postoperatif 15., 30.ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme , 30.dakikaya göre postoperatif 30. ve postoperatif 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, postoperatif 15. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada Bromage değerlerinde önemli bir düşme, postoperatif 30. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada Bromage değerlerinde önemli bir göre düşme tesbit edilirken ($p<0,05$), diğer ölçüm zamanları arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Grup II'de değişik zamanlarda ölçülen Bromage değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada, 4. dakikaya göre postoperatif 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 8. dakikaya göre postoperatif 15.,30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 10. dakikaya göre postoperatif 15.,30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 15. .dakikaya göre postoperatif 15., 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 20. dakikaya göre postoperatif 15., 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 25. dakikaya göre postoperatif 15., 30.ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 30. dakikaya göre postoperatif 15., 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, postoperatif 15. dakikaya göre postoperatif 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, postoperatif 30. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada Bromage değerlerinde önemli bir düşme tesbit edilirken ($p<0,05$), diğer ölçüm zamanları arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Grup III' de değişik zamanlarda ölçülen Bromage değerleri karşılaştırıldığında ölçümler arası farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). İkişerli karşılaştırmada 4.dakikaya göre postoperatif 15.,30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 8. dakikaya göre postoperatif 15.,30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 10. dakikaya göre postoperatif 15.,30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 15. dakikaya göre postoperatif 15., 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 20. dakikaya göre postoperatif 15., 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 25. dakikaya göre postoperatif 15., 30.ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, 30. dakikaya göre postoperatif 15., 30. ve 60. dakikalarda Bromage değerlerinde önemli bir düşme, postoperatif 15. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada Bromage değerlerinde önemli bir düşme, postoperatif 30. dakikaya göre postoperatif 60. dakikada Bromage değerlerinde önemli bir düşme tesbit edilirken ($p<0,05$), diğer ölçüm zamanları arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.14 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların Bromage skorlaması değerleri

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD			
2.dk.	1,7±0,8	1,4±0,6	1,3±0,7	Kw=2,9	p=0,2	P>0,05
4.dk	2,6±0,5	2,1±0,7	2,0±0,7	Kw=7,91	p=0,019	p<0,05
6.dk	2,6±0,6	2,2±0,7	2,1±0,8	Kw=4,81	p=0,09	p>0,05
8.dk	2,9±0,2	2,4±0,8	2,2±0,6	Kw=8,75	p=0,013	p<0,05
10.dk	2,9±0,2	2,4±0,7	2,6±0,5	Kw=8,54	p=0,014	p<0,05
15.dk	2,9±0,2	2,4±0,7	2,7±0,4	Kw=8,81	p=0,012	p<0,05
20.dk	2,9±0,2	2,4±0,7	2,7±0,4	Kw=10,28	p=0,006	p<0,05
25.dk	2,9±0,2	2,3±0,8	2,6±0,6	Kw=9,47	p=0,009	p<0,05
30.dk	2,8±0,5	2,3±0,8	2,4±0,6	Kw=7,09	p=0,029	p<0,05
Postop15	2,2±0,8	1,3±0,9	1,3±1,1	Kw=10,95	p=0,004	p<0,05
Postop30	1,9±1,0	0,7±0,8	0,8±0,9	Kw=13,70	p=0,001	p<0,05
Postop60	0,6±0,6	0,1±0,3	0,1±0,3	Kw=14,97	p=0,001	p<0,05
	F=89,34 p<0,05	F=68,50 p<0,05	F=86,26 p<0,05			

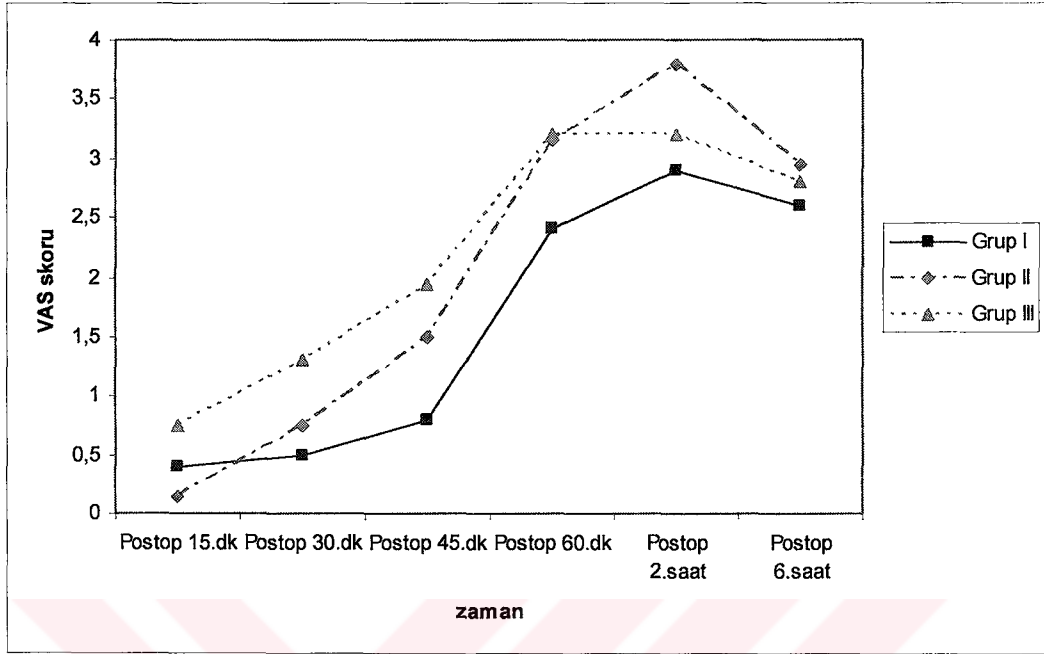


Grafik 4.6 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların Bromage skorlaması değerleri

Her üç gruptaki bireyler erken postoperatif dönemde VAS ortalamaları yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p > 0,05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olguların erken postoperatif dönemde VAS ortalamaları

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
Postop 15.dk	0,4±1,3	0,1±0,3	0,7±1,4	F=1,47 p=0,338 p>0,05
Postop 30.dk	0,5±1,8	0,7±1,3	1,3±1,8	
Postop 45.dk	0,8±1,6	1,5±1,9	1,9±1,8	
Postop 60.dk	2,4±2,3	3,1±2,0	3,2±2,6	
Postop 2.saat	2,9±1,4	3,8±2,2	3,2±2,1	
Postop 6.saat	2,6±1,2	2,9±2,5	2,8±2,0	



Grafik 4.7 Grup I, Grup II ve Grup III’ deki olguların erken postoperatif dönemde VAS ortalamaları

Gruplar intraoperatif dönemde uygulanan analjezik ihtiyacı yönünden karşılaştırıldığında grup I’ de hiçbir hastanın analjezik ihtiyacı olmadı, grup II’ de 1 (%5) ve grup III’ de 3 (%15) hastanın propofol(1-2 mg/kg/h) ile sedasyon ihtiyacı olmuştur.

Her üç gruptaki bireylerde görülen yan etkiler karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.16).

Gruplar hipotansiyon yönünden karşılaştırıldığında grup I’ de 16 (%80), grup II’ de 12 (%60) ve grup III’ de 9 (%45) hastada hipotansiyon görüldü. Gruplar hipotansiyon yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Gruplar bradikardi yönünden değerlendirildiğinde grup I’ de 3 (%15) hastada bradikardi görülürken, grup II’ de ve grup III’ de hiçbir hastada bradikardi görülmedi.

Gruplar bulantı yönünden değerlendirildiğinde operasyon boyunca grup I’ de 6 (%30), grup II’ de 7 (%35) ve grup III’ de 8 (%40) hastada bulantı görüldü.

Gruplar bulantı yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Gruplar kusma yönünden değerlendirildiğinde operasyon boyunca grup I' de 2 (%10), grup II' de 3 (%15) ve grup III' de 2 (%10) hastada kusma görüldü.

Tablo 4.16 Grup I, Grup II ve Grup III' deki olgularda en sık karşılaşılan yan etkilerin dağılımı

	Hipotansiyon		Bradikardi		bulantı		Kusma	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Grup I	16	80	3	15	6	30	2	10
Grup II	12	60	-	-	7	35	3	15
Grup III	9	45	-	-	8	40	2	10
	$\chi^2=5,21$ $p=0,074$ $p>0,05$				$\chi^2=0,44$ $p=0,803$ $p>0,05$			

Her üç gruptaki yenidoğanın 1. ve 5. dakika Apgar değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17 Grup I, Grup II ve Grup III' deki yenidoğanın 1. ve 5. dakika Apgar değerleri

	Apgar değeri	
	1. dakika	5. dakika
Grup I	8,0±0,6	9,5±0,6
Grup II	8,1±0,9	9,6±0,5
Grup III	8,2±0,7	9,6±0,5
	Kw= 0,68 $p=0,712$ $p>0,05$	Kw= 0,39 $p=0,820$ $p>0,05$

Her üç gruptaki yenidoğanın umbilikal ven kan gazı değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18 Grup I, Grup II ve Grup III' deki yenidoğanın umbilikal ven kan gazı değerleri

	Grup I X±SD	Grup II X±SD	Grup III X±SD	
pH	7,3±0,0	7,4±0,0	7,3±0,0	Kw=3,41 p=0,181 p>0,05
PaCO ₂	36,4±5,5	32,9±5,5	35,5±7,0	Kw=2,81 p=0,244 p>0,05
PaO ₂	28,3±8,4	30,3±7,3	29,4±17,6	Kw=3,61 p=0,164 p>0,05
BE	-2,0±2,1	-1,8±2,1	-2,2±2,6	Kw=0,35 p=0,837 p>0,05
HCO ₃	23,2±1,6	21,9±2,3	21,9±2,9	Kw=3,64 p=0,162 p>0,05
O ₂ saturasyonu	47,3±19,5	60,0±19,2	49,0±18,5	Kw=4,94 p=0,084 p>0,05

TARTIŞMA

Günümüzde bupivakain sezaryen operasyonlarında spinal anestezide sık kullanılan uzun etkili bir lokal anesteziik olmasına karşın, ropivakain ve levobupivakainin düşük doz ve hiperbarik solüsyonlarıyla ilgili çalışmalar az sayıdadır. Biz bu çalışmada sezaryen operasyonlarında, intratekal uygulanan eşit güçte hiperbarik bupivakain, ropivakain ve levobupivakainin spinal blok özellikleri ile annede hemodinami, yenidoğanda Apgar ve umbilikal ven kan gazı değişikliklerine etkilerini karşılaştırdık. Ropivakain ve levobupivakainin, bupivakaine benzer spinal anestezisi ve daha kısa motor blok süreleriyle etkin klinik kalite sağladığını tespit ettik.

Bupivakain, ropivakain ve levobupivakainin %5'lik plain solüsyonları vücut sıcaklığında izobarik olmayıp hafif hipobarik davranış gösterirler (69, 70). Plain solüsyonların enjeksiyonundan sonra hastanın 2 dakika oturtulmasıyla blok daha üst seviyelere çıkabilir. Sezaryenlerde kullanılan plain bupivakainin yüksek spinal blok oluşturma olasılığı vardır (71). Kalilo ve arkadaşları, spinal anestezide hiperbarik solüsyonların, plain solüsyonlara göre daha hızlı yayılımla, daha yüksek seviyeye ve maksimum duysal ve motor blokta daha az varyasyona yol açtığını ve daha düşük doz kullanımına olanak sağladığını gösterdiler (72). Khaw ve arkadaşları gebelerde genellikle kalçaların genişliğinin, omuzlardan daha fazla olmasıyla, lateral pozisyonda uzanıldığında, baş aşağı eğimdeki gibi sonuçlandığını gösterdiler (73). Bu pozisyonda lokal anesteziik uygulanırsa lokal anestezinin sefale doğru yayılımı artar (1). Bundan dolayı sezaryenlerde, hiperbarik solüsyonlar, izobarik solüsyonlardan üstün kabul edilir (68, 71-73).

Gebelikte hiperbarik lokal anesteziik solüsyonun subaraknoid aralıkta yayılması üçüncü trimesterde artar. Ayrıca periferik sinirlerin lokal anesteziiklere nöral duyarlılığı da artar ve nöral blokaj için daha düşük dozlar gerekir. Gebede aynı doz lokal anesteziik ile gebe olmayanlara göre spinal anestezide daha hızlı etki başlangıcı ve daha uzun etki elde edilir. BOS proteininin azalması ve yükselmiş BOS pH sı lokal anesteziiklerin artmış etkisine katkıda bulunur (74).

Sezaryen operasyonlarında kullanılan lokal anestezi dozları ile ilgili çok çeşitli çalışmalar vardır. Sezaryende hiperbarik %5lik bupivakainden 7,5-15 mg, plain ropivakain ise 8-22 mg arasında kullanıldığı çalışmalar vardır (68,75). Subaraknoid blokta kullanılan levobupivakain / bupivakain /ropivakain in klinik etkinliği 2 /2 /1 olarak gösterilmiştir (69, 76-78).

Gautier ve arkadaşları sezaryen operasyonunda 90 hastaya kombine spinal epidural teknikle sufentanil 2,5µg ile kombine edilen izobarik 8mg bupivakain, 8 mg levobupivakain ve 12mg ropivakaini intratekal vermişler. 8mg bupivakain ile karşılaştırıldığında yeterli anestezi sağlayan en düşük ropivakain dozunun 12mg olduğunu bulmuşlar (7). Bu çalışmada intratekal opioid ilave etmeden hiperbarik solüsyon kullanarak 8mg bupivakain, 12mg ropivakain ve 8 mg levobupivakainin sezaryen operasyonu geçiren hastalardaki etkinliğini karşılaştırdık.

Bu çalışmada her üç gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SKB, DKB ve OAB değerleri açısından gruplar arasında bir farklılık yok iken gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde her üç grupta SKB, DKB ve OAB değerlerinin 4. dakikadan itibaren bazale göre düştüğü görülmektedir. KAH değerleri açısından gruplar arasında bir farklılık yok iken gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde her üç grupta bazale göre düştüğü görülmekle birlikte bupivakain grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. KAH değerlerindeki düşme % 20 sınırları içinde olduğu için klinik olarak anlamlı olarak düşünülmedi. Bupivakain grubunda 16 (%80), ropivakain grubunda 12 (%60) ve levobupivakain grubunda 9 (%45) hastada hipotansiyon görüldü ve efedrin uygulanarak tedavi edildi. Bupivakain grubunda 3 hastada bradikardi görülüp atropinle tedavi edilirken, diğer gruplarda hiçbir hastada bradikardi görülmedi.

Spinal anestezi sırasındaki hipotansiyon sempatik blokaj sonucu oluşmaktadır ve rölatif olarak hipovolemi ve azalmış venöz dönüşü yol açmaktadır. Termdeki gebe hastalarda aortokaval bası ve lokal anesteziğin serebrospinal sıvı içinde artmış dağılımları nedeniyle daha yüksek seviyede sempatik blokaj gelişebilmesinden dolayı hipotansiyon için artmış risk grubundandır (10, 79). Bizim çalışmamızda da hipotansiyon insidansı her üç grupta sık olarak görülmüştür.

Levobupivakain ve bupivakain ile yapılan çalışmalarda bizim çalışmamıza benzer şekilde OAB ve KAH da hafif bir düşme görülmekle birlikte gruplar arasında hemodinamik fark bulunamamıştır (80, 81). Sezeryan operasyonlarında bupivakain ve ropivakain ile yapılan çalışmalarda hemodinamik değerler açısından gruplar arasında bir farklılık bulunamamıştır (69, 82).

Chung ve arkadaşları sezaryen operasyonunda spinal 18mg %0,5'lik hiperbarik ropivakainin ile 12mg %0,5'lik hiperbarik bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada OAB ve KAH da hafif bir düşme görülmekle birlikte gruplar arasında hemodinamik fark görülmemiş. Hipotansiyon insidansı bizim çalışmamıza benzer şekilde her iki grupta sık olup bupivakain grubunda %80, ropivakainin grubunda %66,7 bulunmuştur (69).

Parpaglioni ve arkadaşları kombine spinal epidural teknikle sezaryen operasyonunda 12mg levobupivakain ile 17mg ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada hipotansiyon insidansı; levobupivakain grubunda % 38,5 ile ropivakain grubunda % 60 oranında görülmüş ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (83). Bizim çalışmamızda da gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen ropivakain grubunda, levobupivakain grubuna göre daha fazla oranda hipotansiyon görülmüştür.

Coppejans ve Vercauteren sezaryen operasyonunda sufentanil ile kombine edilen bupivakain, levobupivakain ve ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada üç grup karşılaştırıldığında levobupivakainde en iyi sistolik kan basıncı ve en düşük oranda hipotansiyona rastlamışlar. Bizim çalışmamızda da gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen en az hipotansiyon oranı levobupivakain grubunda görülmüştür (78).

Bu çalışmada duyuşal bloğun tepe noktasına ulaşma süresi bupivakain grubunda 6,7±4,2 dakika, ropivakain grubunda 9,6±5,0 dakika ve levobupivakain grubunda 8,3±4,0 bulundu ve gruplar arasında fark bulunamadı. Duyuşal bloğun tepe noktası bupivakain grubunda T 4,5±0,8, ropivakain grubunda T5,0±1,2 ve levobupivakain grubunda T5,2±1,3 bulundu ve gruplar arasında fark bulunamadı.

Chung ve arkadaşları sezaryen operasyonunda hiperbarik bupivakain ile ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada duyuşal bloğun tepe noktasını hem

bupivakain hemde ropivakain grubunda T3 bulmuşlar bizim çalışmamızdaki gibi gruplar arasında fark bulamamışlar. Duyusal bloğun tepe noktasına ulaşma süresi bupivakain grubunda $8,1 \pm 2,0$ dakika ile ropivakain grubundan $10,6 \pm 2,2$ dakika daha kısa bulunmuş. Ancak duyusal bloğun tepe noktasına ulaşma süreleri arasındaki farklılık klinik olarak anlamlı bulunmamış (69).

Duyusal bloğun tepe noktasına ulaşma süreleri yönünden yapılan çalışmalarda bizim gibi fark bulamamışlardır (76, 77).

Gautier ve arkadaşları sezaryen operasyonunda sufentanil ile kombine edilen izobarik bupivakain, levobupivakain ve ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada duyusal bloğun tepe noktasına ulaşma sürelerini bupivakainde 14 dakika, ropivakainde 15 dakika, levobupivakainde 17 dakika bulmuşlar ve gruplar arasında fark bulamamışlar. Bu çalışmada tepe noktasına ulaşma sürelerini bizim çalışmamıza göre daha uzun bulmalarını hiperbarik yerine izobarik solüsyon kullanmalarına bağladık(7).

Bu çalışmada iki segment gerileme süresi bupivakain grubunda $57,9 \pm 16,1$ dakika, ropivakain grubunda $52,5 \pm 16,4$ dakika ve levobupivakain grubunda $50,1 \pm 13,0$ dakika bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Gautier ve arkadaşları iki segment gerileme süresini bupivakain grubunda 64 dakika, ropivakain grubunda 60 dakika, levobupivakainde 69 dakika bulmuşlar ve bizim çalışmamızda da olduğu gibi gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlar (7). Bu çalışmada iki segment gerileme süresinin bizim çalışmamızdan daha uzun sürmesini hiperbarik yerine izobarik solüsyon kullanmalarına ve ilaçlara opid ilave etmelerine bağladık

Chung ve arkadaşları iki segment gerileme süresini bupivakain grubunda $70,9 \pm 16,7$ dakika ve ropivakain grubunda $64,3 \pm 19,0$ dakika bulmuşlar ve gruplar arasında anlamlı fark bulamamışlar(69) Bizim çalışmamızdan daha uzun sürmesini burada kullanılan ilaçların dozunun yüksek olmasına bağladık

Glaser ve arkadaşları ortopedik cerrahide %0,5 levobupivakain ile %0,5 bupivakain kullanılarak yaptıkları spinal anestezi 2 segment gerileme süresini bupivakain grubunda 155 ± 50 dakika, levobupivakainde 152 ± 48 dakika bulmuşlar ve bizim çalışmamızda da olduğu gibi gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı

fark bulamamışlar (80). Bu çalışmada 2 segment gerileme süresinin bizim çalışmamızdan daha uzun sürmesini hiperbarik yerine izobarik solüsyon kullanmalarına ve kullanılan ilaçların dozunun yüksek olmasına bağladık(80)

Bu çalışmada duyuşal bloğun T10 dermatomuna gerileme süresini bupivakain grubunda $88,4 \pm 26,7$ dakika, ropivakain grubunda $84,7 \pm 16,5$ dakika ve levobupivakain grubunda $78,8 \pm 14,8$ dakika bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Gautier ve arkadaşları duyuşal bloğun T10 dermatomuna gerileme süresini bupivakain grubunda 131 dakika, ropivakain grubunda 120 dakika, levobupivakainde 124 dakika bulmuşlar ve bizim çalışmamızda da olduğu gibi gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlar (7). Bu çalışmada T10 dermatomuna gerileme süresinin bizim çalışmamızdan daha uzun sürmesini hiperbarik yerine izobarik solüsyon kullanmalarına ve ilaçlara opid ilave etmelerine bağladık.

Chung ve arkadaşları sezaryen operasyonunda hiperbarik bupivakain ile ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada duyuşal bloğun T10 dermatomuna gerileme süresini bupivakain grubunda $122,9 \pm 21,6$ dakika, ropivakain grubunda $115,8 \pm 20,6$ dakika bulmuşlar ve bizim çalışmamızdada olduğu gibi gruplar arasında anlamlı fark bulamamışlar. Bu çalışmada duyuşal bloğun T10 dermatomuna gerileme süresinin bizim çalışmamızdan daha uzun sürmesini burada kullanılan ilaçların dozunun yüksek olmasına bağladık (69).

Chung ve arkadaşları sezaryen operasyonunda 18mg %0,5'lik hiperbarik ropivakain ile $10 \mu\text{g}$ fentanil ilave edilen 18mg %0,5'lik hiperbarik ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada fentanilsiz ropivakain grubunda, bizim çalışmamıza benzer şekilde tepe noktasına ulaşma sürelerini $10,1 \pm 1,5$ dakika, duyuşal bloğun T10 dermatomuna gerileme süresini $56,3 \pm 14,1$ dakika, bulmuşlardır (84).

Chen ve arkadaşları kombine spinal epidural teknikle sezaryen operasyonunda 60 hastada hiperbarik 10,5 mg, 12 mg, 13,5 mg ve 15 mg ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada 12 mg grubunda bizim çalışmamıza benzer şekilde duyuşal bloğun tepe noktasını T5, duyuşal bloğun T10 dermatomuna gerileme süresini $52,3 \pm 13,6$ dakika, motor blok süresini $64,7 \pm 19,4$ dakika bulmuşlardır (68).

Bu çalışmada duyuşal blok seviye ortalamaları değerlerini 25., 30., postoperatif 15. ve postoperatif 30.dakikalarda bupivakain grubunda, levobupivakain grubundan daha yüksek bulduk.

Bu çalışmada efektif analjezi süresi (postoperatif ilk analjezik ihtiyaçı) bupivakain grubunda $123,2 \pm 32,1$ dakika, ropivakain grubunda $107,7 \pm 25,8$ dakika ve levobupivakain grubunda $108,7 \pm 25,5$ dakika bulundu ve gruplar arasında istatikselsel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Gautier ve arkadaşları sezaryen operasyonunda sufentanil ile kombine edilen izobarik bupivakain, levobupivakain ve ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada efektif analjezi süresini bupivakain grubunda (157 dakika), ropivakain grubunda (132 dakika) ve levobupivakain grubunda (136 dakika) daha uzun bulmuşlar. Bizde efektif analjezi süresini bupivakain grubunda ropivakain ve levobupivakain grubundan daha uzun bulmamıza rağmen istatikselsel olarak anlamlı fark bulamadık. Ayrıca bu çalışmada efektif analjezi süresinin bizim çalışmamızdan daha uzun sürmesini hiperbarik yerine izobarik solüsyon kullanmalarına ve ilaçlara opid ilave etmelerine bağladık (7)

Chung ve arkadaşları sezaryen operasyonunda hiperbarik bupivakain ile ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada efektif analjezi süresini bupivakain grubunda ($143,2 \pm 20,3$ dakika) ropivakain grubundan ($129,2 \pm 28,5$ dakika) daha uzun bulmuşlar. Bizde efektif analjezi süresini bupivakain grubunda ropivakain grubundan daha uzun bulmamıza rağmen istatikselsel olarak anlamlı fark bulamadık. Bu çalışmada efektif analjezi süresinin bizim çalışmamızdan daha uzun sürmesini kullanılan ilaçların dozunun yüksek olmasına bağladık (69).

Yüksek derecede lipofilik lokal anestezi ajanlar myelinli motor liflere daha fazla penetre olup daha güçlü etki oluştururlarken, ropivakain gibi daha az lipofilik olan lokal anestezi ajanlar motor liflere daha az etkilidir. Bu nedenle ropivakain, hayvan çalışmalarında yüksek konsantrasyonlarda kullanıldığında duyuşal ve motor sinirleri bloke etmektedir, ancak düşük konsantrasyonlarda sadece duyuşal blok oluşturmaktadır(7,32).

Bu çalışmada motor blok değerlendirmesi için kaydettiğimiz bromage skorlaması ortalama değerlerini 4.dakikada ve Postoperatif 15., 30. ve 60.

dakikada bupivakain grubunda, ropivakain grubundan ve levobupivakain grubundan daha yüksek bulduk. 8., 10., 15., 20., 25. ve 30. dakikada ise bupivakain grubunda ,ropivakain grubundan daha yüksek bulduk Bu çalışmada bupivakain grubunda %95, levobupivakain grubunda %75 bireyin maksimum Bromage skoru 3 iken, ropivakain grubundan %55 bireylerin maksimum Bromage skoru 3 idi.Yani bupivakain grubunda, ropivakain ve levobupivakain grubundan daha yüksek güçte motor blok oluştuğunu bulduk

Milligran, genellikle ropivakainin levobupivakainden daha düşük güçte ve daha kısa süreli motor blok oluşturarak özellikle obstetrik ve ambulatuar cerrahide erken mobilizasyon ve erken taburculuk avantajlarından dolayı kullanılabileceğini belirtmiştir(70).

Coppejans ve Vercauteren sezaryen operasyonunda sufentanil ile kombine edilen bupivakain, levobupivakain ve ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde levobupivakain ve ropivakainin bupivakainden daha düşük motor blok yaptığını belirtmişlerdir. (78).

Camorcia ve arkadaşları kombine spinal epidural teknikle yapılan sezaryen operasyonunda104 hastada bupivakain, ropivakain ve levobupivakainin motor blok potensine bakmışlar. Motor blok potensi düşükten yükseğe doğru ropivakain, levobupivakain ve bupivakain şeklinde sıralandığını bulmuşlar(85).

Bu çalışmada maksimum motor bloğa ulaşma süresi bupivakain grubunda $4,5\pm 1,8$ dakika, ropivakain grubunda $4,7\pm 2,3$ dakika ve levobupivakain grubunda $5,5\pm 2,9$ dakika bulundu ve gruplar arasında istatikselsel olarak anlamlı fark bulunamadı. Motor bloğun ortadan kalkma süresi bupivakain grubunda $106,9\pm 28,5$ dakika, ropivakain grubunda $78,0\pm 20,5$ dakika ve levobupivakain grubunda $82,1\pm 25,2$ dakika ile bupivakain grubunda ropivakain grubundan ve levobupivakain grubundan anlamlı olarak daha uzun bulundu.

Gautier ve arkadaşları sezaryen operasyonunda sufentanil ile kombine edilen izobarik bupivakain, levobupivakain ve ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada maksimum motor bloğa ulaşma süresi bupivakain grubunda 9 dakika, ropivakain grubunda 14 dakika, levobupivakainde 13 dakika bulmuşlar ve bizim çalışmamızdada olduğu gibi gruplar arasında anlamlı fark bulamamışlar. Motor

blok süresi bupivakain grubunda 142 dakika, ropivakain grubunda 116 dakika, levobupivakainde 121 dakika ile bizim çalışmamızda olduğu gibi bupivakain grubunda ropivakain ve levobupivakain grubundan anlamlı olarak daha uzun bulmuşlar. (7)

Chung ve arkadaşları sezaryen operasyonunda hiperbarik bupivakain ile ropivakaini karşılaştırdıkları çalışmada maksimum motor bloğa ulaşma süresi bupivakain grubunda $6,0 \pm 1,9$ dakika, ropivakain grubunda $6,3 \pm 2,2$ dakika bulmuşlar ve bizim çalışmamıza benzer şekilde gruplar arasında anlamlı fark bulamamışlar. Motor bloğun ortadan kalkma süresini bupivakain grubunda $158,7 \pm 31,0$ dakika, ropivakain grubunda $113,7 \pm 18,6$ dakika ile bizim çalışmamıza benzer şekilde bupivakain grubunda ropivakain grubundan anlamlı olarak daha uzun bulmuşlar. Bu çalışmada motor bloğun ortadan kalkma süresinin bizim çalışmamızdan biraz daha uzun sürmesini kullanılan ilaçların dozunun yüksek olmasına bağladık(69).

Casati ve arkadaşları inguinal herni onarımında hiperbarik intratekal 8mg bupivakain, 8mg levobupivakain, ile 12mg ropivakainin karşılaştırıldığı çalışmada motor bloğa ulaşma süresini bupivakain grubunda 10 ± 4 dakika, levobupivakain grubunda 10 ± 5 dakika ve ropivakainin grubunda 10 ± 6 dakika bulmuşlar ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlar(86).

Seyhan ve arkadaşları sezaryen operasyonunda 9mg hiperbarik bupivakainle, 8mg bupivakain+10µg fentanili karşılaştırdığı çalışmada 8mg hiperbarik bupivakainde motor bloğun ortadan kalkma süresini bizim çalışmamıza benzer şekilde $103,5 \pm 14,2$ dakika bulmuşlar(87)

Lopez-Soriano ve arkadaşları alt abdominal cerrahide 90 hastada hiperbarik 12,5mg ropivakain ile hiperbarik 12,5mg bupivakaini karşılaştırdıkları çalışmada motor blok süreleri, ropivakain grubunda $68,9 \pm 22,9$ dakika, bupivakain grubunda $133,3 \pm 29,4$ dakika ile bizim çalışmamıza benzer şekilde ropivakain grubunda bupivakain grubundan anlamlı olarak daha kısa bulmuşlar. Bu çalışmada bupivakain grubunda sürenin daha fazla olmasını kullanılan dozun yüksek olmasına bağladık (88).

Ogün ve arkadaşları sezaryen operasyonunuda 15 mg ropivakain+150µgmorfin ile 15 mg bupivakain+150µgmorfini karşılaştırdığı çalışmada motor bloğun ortadan kalkma süresini bizim çalışmamıza benzer şekilde bupivakain grubunda, ropivakain grubundan anlamlı olarak daha uzun bulmuşlar (89).

Liao ve arkadaşları tarafından alt ekstremitte cerrahisi geçirecek 60 hastada intratekal hipobarik 6 mg bupivakain ve levobupivakain uygulaması sonrası levobupivakain grubunda motor blok süresini bupivakain grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa tespit etmişler.(90)

Glaser ve arkadaşları ortopedik cerrahide %0,5 levobupivakain ile %0,5 bupivakain kullanılarak yaptıkları spinal anestezide motor blok sürelerini bupivakain grubunda 184±80 dakika, levobupivakainde 280±84 dakika bulmuşlar ve bizim çalışmamızdan farklı olarak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlar(80). Bu çalışmada levobupivakain ile bupivakain eşit güçte görülmesi yüksek dozda kullanılmalarıyla açıklanabilir. Yüksek dozda kullanılmaları potansi maskeleyiş olabilir. Oysa bizim çalışmamızda düşük dozlar kullanılmıştır ve bupivakainle sağlanan motor blok ropivakain ve levobupivakainle sağlanan motor bloğa göre daha uzun bulunmuştur.

Bu çalışmada her üç gruptaki bireyler erken postoperatif dönemde VAS ortalamaları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunamadı. Bupivakain, ropivakain ve levobupivakain ile yapılan çalışmalarda bizim çalışmamıza benzer şekilde VAS skorları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlar (7, 80).

Bu çalışmada operasyon sırasında intratekal bupivakain, ropivakain ve levobupivakain iyi bir analjezi sağlamıştır. Operasyonun sonuna doğru ropivakain grubunda 1 hastanın, levobupivakain grubunda 3 hastanın propofol ile sedasyon ihtiyacı olmuştur.

Rejyonel anestezinin, genel anestezide oranla yenidoğan açısından yararlı olduğu bildirilmiştir (91). Ancak hipotansiyon uterus perfüzyonunu azaltarak fetal asidoza yol açabilir. Mueller ve arkadaşları genel, epidural ve spinal anestezi altında sezaryen ile doğan bebeklerin değerlendirildiği geniş bir seride, fetal

asidoz ($pH < 7.1$) insidansının, spinal anestezide % 4.67, epidural anestezi grubunda % 2.39 olduğunu ve genel anestezide oranla istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek bulunduğu bildirilmiştir (92). Ratcliffe ve arkadaşı hipotansiyonu en aza indirmek için alınan önlemlere rağmen, spinal anestezi altında sezaryen ile doğan bebeklerin pH değerinin (7.249) epidural anestezi altında (7.291) ve genel anestezi (7.296) ile doğanlara oranla istatistik olarak anlamlı derecede düşük olduğunu bildirilmiştir (91). Özellikle hızlı ortaya çıkan sempatik blok nedeniyle spinal anestezide, kan basıncının yakından takibi ve hipotansiyonun sıvı ve efedrin uygulamaları ile düzeltilmesi önemlidir. Bu çalışmada yenidoğanların verileri açısından fark bulunmaması, kan basıncı değişikliklerinin sıvı ve efedrin ile hızlı bir şekilde düzeltilmesine bağlı olabilir.

Bu çalışmada yenidoğanların 1. ve 5. dakika Apgar değerleri bupivakain grubunda 8,05/9,5 ropivakainin grubunda 8,1/9,6 ve levobupivakain grubunda 8,23/9,6 bulunmuş ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Umbilikal ven kan gazı değerleri (pH, pCO_2 , pO_2 , BE, HCO_3 , SO_2) açısından gruplar arası fark bulunmamıştır. pH değerleri bupivakain grubunda 7,3 ropivakainin grubunda 7,4 ve levobupivakain grubunda 7,3 bulunmuştur ve gruplar arası fark bulunmamıştır. Hiçbir hastada 1.dakika Apgar skoru 7 nin altında, pH değeri de 7,2 nin altında bulunmamıştır. Bizim çalışmamıza benzer olarak bupivakain, ropivakain ile levobupivakain ile yapılan çeşitli çalışmalarda yenidoğanların 1. ve 5. dakika Apgar değerleri ve umbilikal pH değerleri açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır (78, 89).

Sonuç olarak, intratekal uygulanan eşit güçte düşük dozda hiperbarik levobupivakain ve ropivakainin sezaryen operasyonlarında annede ve bebekte hemodinamik parametreleri bozmaksızın başarılı bir şekilde kullanılabileceğini, bupivakaine benzer spinal anestezi ve daha kısa motor blok süreleriyle erken mobilizasyon açısından bupivakaine alternatif olabileceği kanısına vardık.

SONUÇLAR

1. SKB, DKB, OAB, KAH yönünden gruplar arasında bir farklılık yoktu ($p > 0.05$).
2. Grupların kendi içinde değerlendirildiğinde her üç grupta SKB, DKB ve OAB değerlerinin bazale göre düştüğü görüldü ($p < 0.05$).
3. Bupivakain grubunda KAH değerlerinin bazale göre düştüğü görüldü ($p < 0.05$).
4. Bupivakain grubunda 16 (%80), ropivakain grubunda 12 (%60) ve levobupivakain grubunda 9 (%45) hastada hipotansiyon görüldü ($p > 0.05$).
5. Bupivakain grubunda 3 hastada bradikardi görülüp atropinle tedavi edilirken, diğer gruplarda hiçbir hastada bradikardi görülmemiştir.
6. Duyusal bloğun tepe noktası, ve duyusal bloğun tepe noktasına ulaşma süresi yönünden gruplar arasında fark yoktu ($p > 0.05$).
7. İki segment gerileme süresi, duyusal bloğun T10 dermatomuna gerileme süresi ve efektif analjezi süresi yönünden gruplar arasında fark yoktu ($p > 0.05$).
8. Motor blok değerlendirmesi için kaydettiğimiz bromage skorlaması ortalama değerleri 4., 8., 10., 15., 20., 25.,30., postoperatif 15., 30. ve 60.dakikalarda bupivakain grubunda, ropivakain grubundan daha yüksek bulundu ($p < 0.05$). 4.dakikada ve postoperatif 15., 30. ve 60. dakikada ise bupivakain grubunda , levobupivakain grubundan daha yüksek bulundu ($p < 0.05$).
9. Maksimum motor bloğa ulaşma süresi yönünden gruplar arasında fark yoktu ($p > 0.05$).
10. Motor bloğun ortadan kalkma süresi bupivakain grubunda, ropivakain ve levobupivakain grubundan anlamlı olarak daha uzun bulundu ($p < 0.05$).
11. Postoperatif VAS skorları yönünden gruplar arasında fark yoktu ($p > 0.05$).
12. Yenidoğanların 1. ve 5. dakika Apgar değerleri yönünden gruplar arasında fark yoktu ($p > 0.05$).
13. Umblikal ven kan gazı değerleri (pH, pCO₂, pO₂, BE, HCO₃, SpO₂) açısından gruplar arasında fark yoktu ($p > 0.05$).

KAYNAKLAR

1. Türkiye Klinikleri Cerahi Tıp Bilimleri Dergisi Cilt :2 Sayı:6 2006; 82-5
2. Kayhan Z. Klinik Anestezi, Bazı özel girişimlerde anestezi II. Baskı, Logos Yayıncılık, Ankara 1997; s:623-51
3. Kayhan Z. Klinik Anestezi, Santral Bloklar II. Baskı, Logos Yayıncılık, Ankara 1997; s:477-89
4. Erdine S: Sinir Blokları. İstanbul: Emre Matbaacılık, 1993: 9-24.
5. Yegül İ: Obstetride Rejyonel Analjezi ve Anestezi. VI. Uludağ Kış Sempozyumu, 5-8 Aralık 1996, Bursa: Özet Kitabı 1996: 80-5.
6. Foster RH and Markham A. Levobupivacaine A Review of its Pharmacology and Use as a Local Anaesthetic. *Drugs* 2000; 59: 551-79.
7. Gautier P, Kock MD, Huberty L, Demir T, Izydorczic M and Vanderick B. Comparison of the effects of intrathecal ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for Caesarean section. *British Journal of Anaesthesia* 2003; 91: 684-9.
8. Hansen TG. Ropivacaine: a pharmacological review. *Expert Rev Neurother* 2004; 4: 781-91
9. Celleno D, Parpaglioni R, Frigo MG, Barbati G. Intrathecal levobupivacaine and ropivacaine for cesarean section. *Minerva Anesthesiol* 2005; 71: 521-5.
10. Erdine S, Özyalçın S.N, Raj P.P, Heavner J, Aldemir T, Yücel A. Rejyonel Anestezi Nobel Tıp Kitabevleri 2005; s:159-84.
11. Bernards C.M. Epidural and spinal anaesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stealing RK. Ed. *Clinical Anaesthesia*, Lippincott Williams & Wilkins, Philedelphia 2003; 689-713.
12. Miller RD. *Anesthesia Churchill, Livingstone* 2000; 1498-508.
13. Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji; Spinal, Epidural ve Kaudal Bloklar 2002; 211-44.
14. Eldor J. Whitacre spinal needle vs. Eldor spinal needle regarding the incidence of transient neurologic symptoms. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2003; 47:635-6.

15. Cousins MJ, Brindenbaugh PO. Neural Blockade in clinical anesthesia and management of pain. Lippincott-Raven Publisher. Philadelphia 1998; 203–42.
16. Göğüs Y. Epidural – Spinal anestezi: Hasta ve teknik seçimi. TARK Kitabı 2001; 111–2.
17. Erdine S. Sinir blokları. Emre Matbaacılık, İstanbul 1993;155-76.
18. Dökmeci İ, Farmakoloji, Acar Matbaacılık, İstanbul 1992: 472-5.
19. Eappen S, Datta S. Pharmacology of Local Anesthetics. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain, 1998; 10-7
20. Erdine S, Özyalçın S.N, Raj P.P, Heavner J, Aldemir T, Yücel A. Rejyonel Anestezi Nobel Tıp Kitabevleri 2005; s:23-44.
21. Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji. Lokal Anestezikler,2002; 193–9.
22. Erengül A. Lokal Anestezi, 2. Baskı, Nobel Tıp Yayınları, İstanbul, 1992; 16-48.
23. Collins JV. Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology. 3th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993; 54: 1259-62.
24. Kayaalp OS, Tıbbi Farmakoloji, 5. Baskı, Feryal Matbaacılık, Ankara 1990-1
25. Mather LE, Chang T. Cardiotoxicity with modern local anaesthetics. Drugs 2001; 61: 333-42.
26. Sztark F, Malgat M, Dabadie P. Mazat JP. Comparision of Effects of Bupivacaine and Ropivacaine on Heart Cell Mitochondrial Bioenergetics Anesthesiology 1998; 88: 1340-9
27. Sandler AN, Arlender E, Finucane BT, Taddio A, Chan V, Milner A, Callahan-Enright SO, Friedlander M, Muzyka D. Pharmacokinetics of three doses of epidural ropivacaine during hysterectomy and comparison with bupivacaine. Can J Anaesth 1998; 45: 843-9.
28. Benhamou D, Hamza J, Eledjam JJ, Dailland P, Palot M, Seebacher J, Milon D, Heeroma K. Continuous extradural infusion of ropivacaine 2 mg ml⁻¹ for pain relief during labour. Br J Anaesth 1997; 78: 748-50.
29. D'Angelo R, ames RL. Is ropivacaine less potent than bupivacaine? Anesthesiology 1999; 90: 941-3.

30. Stienstra R, Jonker TA, Bourdrez P, Kuijpers JC, van Kleef JW, Lundberg U. Ropivacaine 0.25% versus bupivacaine 0.25% for continuous epidural analgesia in labor: a double-blind comparison. *Anesth Analg* 1995; 80: 285-9.
31. Kayhan Z. Klinik Anestezi, II. Baskı, Logos Yayıncılık, Ankara 1997; s:435–52.
32. Owen M, Dean LS. Ropivacaine. *Central & Peripheral Nervous System*. Asley Publications 2000, 1: 325-36.
33. Williams MJ. Local anesthetics. In; *Pain medicine a comprehensive review*. Mosby Year Book St. Louis 1996; p: 162-75.
34. Marcham A, Faulds D. Ropivacaine a new of its pharmacology and therapeutic use in regional anaesthesia. *Drugs* 1996; 52: 428-42.
35. Feldman HS, Arthur R, Pitkanen M, Hurley R, Doucette AM, Covino BG. Treatment of acute systemic toxicite after the rapid intravenous injection of ropivacaine and bupivacaine in the concious dog. *Anesthesia and Analgesia* 1991; 73: 373-84.
36. McClure JH. Ropivacaine. *Br J Anaesth* 1996; 70: 300-7.
37. Pitkanen M, Feldman HS, Arthur GR, Covino BG. Chronotropic and inotropic effects of ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the spontaneously beating and electrically paced isolated, perfused rabbit heart. *Reg Anesth*. 1992 17:183-92.
38. Emanuelsson BM, Persson J, Alm C, Heler A, Gustafsson LL. Systemic absorption and block after epidural injection of ropivacaine in healty volunTERS. *Anesthesiology* 1997; 87: 1309-17.
39. Knudsen K, Beckman Suurkula M, Blomberg S, Sjovall J, Edvardsson N. Central nervous and cardiovascular effects of I.V infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. *Br J Anaesth* 1997; 78: 507-14.
40. Groban L, Dolinski SY. Differences in cardiac toxicity among ropivacain, levobupivacaine, bupivacaine, lidocaine. *Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management* 2001; Vol.5, No.2, 48-55.

41. Ding HL, Zeng YM, Li XD, Jiang WP, Duan SM. Effects of ropivacaine on sodium, calcium, and potassium currents in guinea pig ventricular myocytes. *Acta Pharmacologica Sinica* 2002; 23: 50-4.
42. Knudsen K, Beckman M, Blomberg S, Sjövall J, Edvardsson N. Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. *Br J Anaesth.* 1997; 78:507-14
43. Morgan GE, Michael MS, *Clinical Anesthesiology* (2. ed): Appleton And Lange 2002, 200-50.
44. Santos AC, Arthur GR, Pederson H, Morishima HO, Finster M, Covino BG. Systemic toxicity of ropivacaine during ovine pregnancy. *Anesthesiology* 1991; 75: 137-41
45. Davies NJH, Cashman JN. *Lee's Synopsis of Anaesthesia*, 13th ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 2006; 369-95
46. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. *Expert Opin Invest Drug* 1999 Jun;8: 861-76
47. McCaughey W, Mirakhor RK. Drugs in anaesthetic practice and analgesia. In: Speight TM, Holford NHG. *Avery's drug treatment*. 4th ed. Auckland: Adis International, 1997: 451-514
48. Kanai Y, Tateyama S, Nakamura T, Kasaba T, Takasaki M. Effects of levobupivacaine, bupivacaine, and ropivacaine on tail-flick response and motor function in rats following epidural or intrathecal administration. *Region Anesth Pain Med* 1999; 24: 444-52
49. Dyhre H, Lang M, Wallin R, Renck H. The duration of action of bupivacaine, levobupivacaine, ropivacaine and pethidine in peripheral nerve block in the rat. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:1346-52
50. McClellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs* 1998; 56: 355-62
51. Cox CR, Faccenda KA, Gilhooly C et al. Extradural S(-)- bupivacaine: comparison with racemic RS-bupivacaine. *Br J Anaesth* 1998; 80: 289-93
52. Kopacz DJ, Allen HW, Thompson GE. A comparison of epidural levobupivacaine 0.75% with racemic bupivacaine for lower abdominal surgery. *Anesth Analg* 2000; 90: 642-8

- 53.** Harding DP, Collier PA, Huckle RM, et al. Cardiotoxic effects of levobupivacaine, bupivacaine and ropivacaine: an in vitro study in guinea-pig and human cardiac muscle. *Br J Pharmacol* 1998 Dec; 125 Suppl.: 127P.
- 54.** Graf BM, Martin E, Bosnjak ZJ, Stowe DF. Stereospecific effect of bupivacaine isomers on atrioventricular conduction in the isolated perfused guinea pig heart. *Anesthesiology*. 1997;86:410-9
- 55.** Mazoit JX, Decaux A, Bouaziz H, Edouard A. Comparative ventricular electrophysiologic effect of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on the isolated rabbit heart. *Anesthesiology*. 2000 Sep;784-92.
- 56.** Huang YF, Pryor ME, Mather LE, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998; 86: 797-804
- 57.** Santos AC, Karpel B, Noble G. The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine, and ropivacaine. *Anesthesiology* 1999; 90: 1698-703
- 58.** Purdue Pharma L.P. Chirocaine (levobupivacaine injection) prescribing information. Norwalk (CT), USA, 1 Dec 1999
- 59.** Thomas JM, Schug SA. Recent advances in the pharmacokinetics of local anaesthetics: long-acting amide enantiomers and continuous infusions. *Clin Pharmacokinet* 1999; 36: 67-83
- 60.** Gristwood RW. Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine: strengths of evidence for advantage over bupivacaine. *Drug Saf*. 2002;25:153-63.
- 61.** Can G: Yenidoğanın Değerlendirilmesi. Neyzi O, Ertuğrul T (Eds.) *Pediyatri*. 2.Baskı. Cilt 1, İstanbul: Tayt Ofset, 1993: 186-201.
- 62.** Şenses DA: Yenidoğan Bebeğin Değerlendirilmesi. Kınışçı H, Gökşin E (Eds.) *Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi*. Ankara: Melisa Matbaacılık, 1996: 214-9.
- 63.** Solakoğlu D, Tuzcu M: Apgar Skorunun Doğru ve Yanlış Kullanımı. *Literatür Pediyatri Eki* 1997; 153: 6-7.
- 64.** Morgan GE, Mikhail SM: *Clinical Anesthesiology*. 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange, 1996: 705-25.

65. Boylan PC, Parisi VM: Acid-Base Physiology in the Fetus. In Creasy RK, Resnik R (Eds.) *Maternal Fetal Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994:349-57.
66. Gambling DR, Sharma SK, White PF, Van Beveren T, Bala AS, Gouldson R. Use of sevoflurane During Elective Cesarean Birth: Comparison with isoflurane and spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1995;81:90-5.
67. Morgan GE, Mikhail MS. *Klinik Anesteziyoloji; Ağrı tedavisi*,2002; 274–316
68. Chen XZ, Chen H, Lou AF. Dose-response study of spinal hyperbaric ropivacaine for cesarean section *J Zhejiang Univ Sci B*. 2006; 7: 992- 7.
69. Chung CJ, Choi SR, Yeo KH, Park HS. Lee SI, Chin YJ. Hyperbaric spinal ropivacaine for cesarean delivery: a comparison to hyperbaric bupivacaine. *Anesth Analg* 2001; 93: 157–61.
70. Milligan KR. Recent advances in local anaesthetics for spinal anaesthesia. *European Journal of Anaesthesiology* 2004; 21: 837- 47.
71. Russell IF. Inadvertent total spinal for Cesarean section. *Anaesthesia*.1985; 40: 199 –200.
72. Kallio H, Snäll EV, Tuomas CA, Rosenberg PH. Comparison of hyperbaric and plain ropivacaine 15 mg in spinal anaesthesia for lower limb surgery. *Br. J. Anaesth*. 2004; 93(5): 664- 9
73. Khaw KS, Ngan Kee WD, Wong M, Ng F, Lee A. Spinal ropivacaine for cesarean delivery: a comparison of hyperbaric and plain solutions. *Anesth Analg*. 2002; 94: 680- 5
74. Beth Glosten. *Anesthesia for Obstetrics*. Miller RD. Anesthesia Churchill, Livingstone 2000; 2024–68.
75. Robert A. Dyer and Ivan A. Joubert. Low-dose spinal anaesthesia for Caesarean section. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2004, 17: 301–8.
76. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ, Stephenson CA. Hyperbaric spinal ropivacaine: a comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesthesiology* 1999; 90: 971–7.

77. Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, Liu SS. Hyperbaric spinal levobupivacaine: a comparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg* 2002; 94: 188 –93.
78. Coppejans HC, Vercauteren MP. Low-dose combined spinal-epidural anesthesia for cesarean delivery: a comparison of three plain local anesthetics. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2006; 57: 39- 43.
79. Ölmez G, Öztekin MH. Spinal Anesteziye Bağlı Hipotansiyonun Önlenmesi: Anestezi Öncesi Kolloid ve Kristaloid Ön Yüklemesinin Prehidrasyon Uygulanmayan Grupla Karşılaştırılması. *Dicle Tıp Dergisi*, 2006 Cilt:33, Sayı:2, (89- 94)
80. Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, Heinz MT, Sitzwohl C, Kapral S and Schindler I. Levobupivacaine Versus Racemic Bupivacaine for Spinal Anesthesia. *Anesth Analg* 2002; 94: 194–8.
81. Fattorini F, Ricci Z, Rocco A, Romano R, Pascarella MA, Pinto G. Levobupivacaine versus racemic Bupivacaine for spinal anaesthesia in orthopaedic major surgery. *Minerva Anesthesiol.* 2006; 72:637-44
82. Danelli G, Fanelli G, Berti M. Spinal ropivacaine or bupivacaine for cesarean delivery: a prospective, randomized, double-blind comparison. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 221- 6
83. Parpaglioni R, Frigo MG, Lemma A, Sebastiani M, Barbati G and Celleno D. Minimum local anaesthetic dose (MLAD) of intrathecal levobupivacaine and ropivacaine for Caesarean section. *Anaesthesia.* 2006;61:110- 5.
84. Chung CJ, Yun SH, Hwang GB, Park JS and ChinYJ. Intrathecal Fentanyl Added to Hyperbaric Ropivacaine for Cesarean Delivery. *Reg Anesth Pain Med.* 2002 ;27: 600- 3
85. Camorcia M, Capogna G, Berritta C, Columb MO. The Relative Potencies for Motor Block After Intrathecal Ropivacaine, Levobupivacaine, and Bupivacaine. *Obstetric Anesthesia Vol. 104, No. 4, 2007*

- 86.** Casati A, Moizo E, Marchetti C and Vinciguerra F. A Prospective, Randomized, Double-Blind Comparison of Unilateral Spinal Anesthesia with Hyperbaric Bupivacaine, Ropivacaine, or Levobupivacaine for Inguinal Herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2004; 99: 1387–92
- 87.** Seyhan TÖ, Şentürk E, Şenbecerir N, Başkan İ, Yavru A, Şentürk M. Sezaryen operasyonlarında farklı fentanil ve bupivakain kombinasyonları ile spinal anestezi. *Ağrı dergisi*. 2006;18:1, 37- 43
- 88.** Lopez-Soriano F, Lajarin B, Rivas F, Verdu JM, Lopez-Robles J. Hyperbaric subarachnoid ropivacaine in ambulatory surgery: comparative study with hyperbaric bupivacaine. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2002; 49: 71-5.
- 89.** Oğün CO, Kirgiz EN, Duman A, Okesli S, Akyürek C. Comparison of intrathecal isobaric bupivacaine-morphine and ropivacaine-morphine for Caesarean delivery. *Br J Anaesth*. 2003; 90: 659- 64
- 90.** Liao RZ, Peng JH, Chen YX, Ou JY, Liang YP, Zhou S, Shi YW. Comparison of the block characteristics of levobupivacaine vs bupivacaine for unilateral spinal block. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*. 2005; 25:1563-7.
- 91.** Ratcliffe FM, Evans JM: Neonatal wellbeing after elective caesarean delivery with general, spinal, and epidural anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1993; 10: 175-81.
- 92.** Mueller MD, Bruhwiler H, Schupfer GK, Luscher KP: Higher rate of fetal acidemia after regional anesthesia for elective cesarean delivery. *Obstetric Gynecology* 1997; 90:131-4