



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**İNTRAVENÖZ DEKSMEDETOMİDİNİN
İZOBARİK LEVOBUPİVAKAİNLE YAPILAN
SPİNAL ANESTEZİDE OLUŞTURDUĞU
SEDASYONLA BERABER
POSTOPERATİF ANALJEZİ SÜRESİNE ETKİLERİ**

DR. ABDURRAHMAN EKİCİ

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. TAYFUN GÜLER**

ADANA-2010



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**İNTRAVENÖZ DEKSMEDETOMİDİNİN
İZOBARİK LEVOBUPİVAKAİNLE YAPILAN
SPİNAL ANESTEZİDE OLUŞTURDUĞU
SEDASYONLA BERABER
POSTOPERATİF ANALJEZİ SÜRESİNE ETKİLERİ**

DR. ABDURRAHMAN EKİCİ

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. TAYFUN GÜLER**

ADANA-2010

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlığı eğitimim süresince katkılarını esirgemeyen Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Geylan Işık'a, asistanlık eğitim sürecindeki emekleri ve uzmanlık tezimin hazırlanmasında verdiği destek için hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Tayfun Güler'e, eğitimim süresince değerli bilgilerinden faydalandığım Anabilim Dalı öğretim üyelerimiz; Prof. Dr. Dilek Özcengiz, Doç. Dr. Hayri Tevfik Özbek, Doç. Dr. Yasemin Güneş, Doç. Dr. Hakkı Ünlügenç, Doç. Dr. Mehmet Özalevli ve Doç. Dr. Hasan Murat Gündüz'e ayrıca Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlığı eğitimime başladığım İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Doç. Dr. Melek Çelik, asistanlık eğitimimde emeği olan değerli klinisyenler Dr. Kamuran Aydemir Yalman, Dr. Ali Nadir Özçekiç, Dr. Esra Sağıroğlu, Dr. İlknur Reyhan Sözenoğlu, Dr. Lutfiye Meltem Gül İnce, Dr. Emine Nursen Koltka, Dr. Serdar Yüzer, Dr. Serhan Sarar, Dr. Sibel Devrim ve çok değerli Dr. Zeynep Nur Orhun'a teşekkürlerimi borç bilirim.

Tez çalışmalarım döneminde yardımlarından dolayı Üroloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri hocalarıma ve araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca tez çalışmalarım sırasında yardım ve desteklerini esirgemeyip kadirşinaslıklarını hiçbir zaman unutamayacağım arkadaşlarım Dr. Mehmet Ali Aydın, Dr. Mustafa Atıcı ve Dr. Murat Türkeün Ilgınel'e, arkadaşlık ve aile ortamını paylaştığım, çalışmama katkıda bulunan tüm araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, ameliyathane, Reanimasyon ve Algoloji Bilim Dalları'nda görevli hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Tüm öğrenim hayatım boyunca benden desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşim Melek'e ve yavrularım Yusuf ve Ayşe'ye göstermiş oldukları hoşgörü ve sabır için şükranlarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMA DİZİNİ	VI
ÖZET – ANAHTAR KELİMELER	VII
ABSTRACT – KEY WORDS	IX
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Transüretral Girişimler.....	3
2.1.1. Üretrosistoskopi	3
2.1.2. Transüretral Rezeksiyon.....	3
2.1.2.1. TUR Sendromu	5
2.1.3. Transüretral İnsizyon	6
2.1.4. Transüretral Prostat Elektrovaporizasyonu	6
2.1.5. Transoturator Teyp.....	7
2.2. Transüretral Girişimlerde Anestezi.....	8
2.3. Spinal Anestezi.....	10
2.3.1. Tanım ve Tarihçe	10
2.3.2. Genel bilgiler	10
2.3.3. Anatomi	10
2.3.3.1. Vertebral Kolon.....	11
2.3.3.2. Ligamentler	12
2.3.3.3. Epidural Aralık.....	13
2.3.3.4. Meninksler	13
2.3.3.5. Beyin Omurilik Sıvısı.....	14
2.3.3.6. Spinal Kord Kanlanması.....	15
2.3.3.7. Dermatomlar	16
2.3.4. Spinal Anestezinin Endikasyonları.....	17
2.3.5. Spinal Anestezinin Kontendikasyonları ²⁰	18
2.3.6. Spinal Anestezi Tekniği	18
2.3.7. Spinal Anesteziyi Etkileyen Faktörler	22
2.3.8. Spinal Anestezinin Komplikasyonları.....	23
2.4. Lokal Anestezikler.....	25
2.4.1. Tanım ve Tarihçe	25
2.4.2. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları	25
2.4.3. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi.....	26
2.4.4. Lokal Anesteziklerin Spinal Etki Mekanizmaları.....	27
2.4.5. Spinal Anestezide Lokal Anesteziklerin Etkilerini Belirleyen Faktörler.....	28
2.4.6. Levobupivakain	28
2.5. Sedasyon	31
2.5.1. Deksmetomidin	32
2.5.1.1. Farmakokinetik ve Farmakodinamik Özellikleri	33
2.5.1.2. Kardiyovasküler Sisteme Etkisi.....	34
2.5.1.3. Santral Sinir Sistemine Etkileri.....	34

2.5.1.4. Solunum Sistemine Etkileri	35
2.5.1.5. Endokrin Sisteme Etkileri.....	36
2.5.1.6. Gastrointestinal Sisteme etkileri	36
2.5.1.7. Renal Sisteme Etkileri	36
2.5.1.8. Hematolojik Sisteme Etkileri.....	37
3. GEREÇ ve YÖNTEM	38
3.1. Hasta Seçimi.....	38
3.2. Preoperatif Dönem.....	38
3.3. Monitörizasyon.....	38
3.4. Gruplandırma.....	39
3.5. Anestezi Uygulaması	39
3.6. Çalışma İlaçlarının Uygulanması	39
3.7. Anestezinin Değerlendirilmesi	40
3.8. Spinal Anestezi ile İlgili Tanımlamalar.....	40
3.9. İntraoperatif Dönemde Parametrelerin Kaydı	40
3.10. Postoperatif Dönemde Parametrelerin Kaydı.....	41
3.11. Postoperatif Motor Blok Düzeyinin Değerlendirilmesi.....	41
3.12. Duyusal Blok Düzeyinin Değerlendirilmesi	41
3.13. Postoperatif Sedasyon Düzeyinin Değerlendirilmesi	42
3.14. Postoperatif Ağrının Değerlendirilmesi.....	42
3.15. Yan etkilerin Değerlendirilmesi	42
3.16. Postoperatif Bulantı Düzeyinin Değerlendirilmesi.....	43
3.17. Postoperatif Kusma Düzeyinin Değerlendirilmesi	44
3.18. Postoperatif Derlenme Düzeyinin Değerlendirilmesi.....	44
3.19. Postoperatif Hasta Konforunun Değerlendirilmesi	45
3.20. İstatistik ve Verilerin Sunumu.....	45
4. BULGULAR	46
4.1. Demografik Veriler ve Operasyona Ait Veriler	46
4.2. Hemodinamik Değişimler	46
4.2.1. İntraoperatif Sistolik Arter Basıncı.....	46
4.2.2. Postoperatif Sistolik Arter Basıncı.....	47
4.2.3. İntraoperatif Diastolik Arter Basıncı.....	48
4.2.4. Postoperatif Diastolik Arter Basıncı	49
4.2.5. İntraoperatif Kalp Atım Hızı	50
4.2.6. Postoperatif Kalp Atım Hızı	51
4.2.7. İntraoperatif ve Postoperatif Oksijen Satürasyon Değerleri.....	52
4.3. Spinal Anestezinin özellikleri	52
4.4. Postoperatif Verbal Rating Skala Değerleri.....	56
4.5. İntraoperatif Sedasyon Skoruna Ait Değerler	57
4.6. Postoperatif Sedasyon Skoruna Ait Değerler.....	57
4.7. Postoperatif Yan Etkiler.....	58
4.8. Postoperatif Derlenme Skoru Değerleri.....	59
4.9. Postoperatif Hasta Konforu Değerleri	59
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇ.....	73
7. KAYNAKLAR.....	74
8. ÖZGEÇMİŞ	80

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1. Dermatomlar	16
Tablo 2. Cerrahi tipine göre ulaşılması gereken dermatom düzeyleri.....	17
Tablo 3. Sinir liflerinin tip, fonksiyon ve lokal anesteziye duyarlılıkları	27
Tablo 4. Modifiye Bromage Skalası	41
Tablo 5. Ramsey sedasyon skoru.....	42
Tablo 6. Çalışmada kaydedilmesi planlanan yan etkiler	43
Tablo 7. Bulantı skoru	43
Tablo 8. Kusma skoru	44
Tablo 9. Postanestezi aldrete derlenme skoru (PADS)	44
Tablo 10. Olguların demografik verileri ve operasyonlara ait veriler (Ort. $\pm$ SS).....	46
Tablo 11. Gruplar arası modifiye bromage skoru değerleri karşılaştırılması.....	54
Tablo 12. Gruplara göre motor ve duyu blok özellikleri (Ort. $\pm$ SS;dk)	56
Tablo 13. Postoperatif sozel sayısal skala değerleri	57
Tablo 14. İntraoperatif ramsey sedasyon skoru değişiklikleri ait değerler	57
Tablo 15. Postoperatif sedasyon skoruna ait değerler	58
Tablo 16. Yan etkilerin sıklığı [n (%)]	59
Tablo 17. Postoperatif dönemde derlenme skorları.....	59

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1. Vertebra anatomisi.....	11
Şekil 2. Vertebral ligamentler	13
Şekil 3. Meninksler	14
Şekil 4. Dermatolar.....	17
Şekil 5. Oturur pozisyon.....	19
Şekil 6. Sol lateral dekübitüs pozisyonu.....	19
Şekil 7. Yüzükoyun pozisyon	20
Şekil 8. Spinal anestezi yaklaşımları	21
Şekil 9. Lokal aneziklerin genel formülü	26
Şekil 10. Levobupivakainin kimyasal yapısı.....	29
Şekil 11. Deksmetomidinin yapısal formülü	33
Şekil 12. İntraoperatif sistolik arter basınçları	48
Şekil 13. Postoperatif sistolik arter basıncı.....	49
Şekil 14. İntraoperatif diastolik arter basınçları.....	50
Şekil 15. Postoperatif diastolik arter basınçları	52
Şekil 16. İntraoperatif kalp atım hızları	53
Şekil 17. Postoperatif kalp atım hızı.....	54
Şekil 18. Modifiye bromage skoru.....	56
Şekil 19. Duyusal blok düzeyleri.....	57

KISALTMA DİZİNİ

ADH	: Antidiüretik hormon
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BPH	: Benign prostat hiperplazisi
DAB	: Diyastolik arter basıncı
EDRF	: Endotelial kökenli gevşetici faktör
KAH	: Kalp atım hızı
MAC	: Minimum alveoler konsantrasyon
OAB	: Ortalama arter basıncı
SAB	: Sistolik arter basıncı
SpO₂	: Periferik oksijen saturasyonu
SSS	: Santral sinir sistemi
TOT	: Transobturator teyp
TUİP	: Transüretral prostat insizyonu
TUR	: Transüretral rezeksiyon
TURB	: Transüretral mesane rezeksiyonu
TURP	: Transüretral prostat rezeksiyonu
TUVP	: Transüretral prostat elektrovaporizasyonu
TVT	: Transvajinal teyp
Üİ	: Üriner inkontinans
VRS	: Verbal rating skala

ÖZET – ANAHTAR KELİMELELER

İntravenöz Deksmetomidinin İzobarik Levobupivakainle Yapılan Spinal Anesteziye Oluşturduğu Sedasyonla Beraber Postoperatif Analjezi Süresine Etkileri

Amaç: Transüretral girişim yapılacak ve levobupivakainle spinal anestezi uygulanacak hastalarda intravenöz deksmedetomidinin intraoperatif ve postoperatif sedatif etkilerinin ve oluşan motor ve duysal blok sürelerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Prospektif, çift kör planlanan çalışmamız Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğünden Etik Kurulu ve hastaların yazılı onayı alındıktan sonra elektif transüretral girişim yapılacak olan 50 hasta üzerinde yürütüldü. Hastalar rastgele seçimle 25'er kişilik iki gruba ayrıldı. % 0,5'lik levobupivakainle spinal anestezi uygulandıktan sonra Grup DX'e 1 µgr/kg deksmedetomidin intravenöz 10 dakika içinde gidecek şekilde uygulanıp, 0,5 µgr/kg/saat olacak şekilde de idame infüzyon yapıldı. Grup SF'ye ise serum fizyolojik (Aynı kilo için deksmedetomidin volümü kadar) infüzyonu uygulandı.

Tüm gruplarda kalp atım hızları, sistolik ve diyastolik arter basınçları, ağrı ve sedasyon skorları, motor ve duysal blok düzey ve süreleri, derlenme ve hasta konforu skorları, bulantı, kusma ve olası yan etkiler postoperatif dönemde 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60., 90., 105., 120., 135., 150., 165., 180. dakikalarda kaydedildi.

Bulgular: Gruplar Modifiye Bromage Skoru açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında hiçbir ölçüm zamanında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı. Grupların duysal blok başlama zamanı gruplar arasında farklılık göstermemesine karşın Grup DX'de duysal blok düzeyinin Grup SF'ye göre 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 45. dk, 60. dk, 90. dk, 105. dk, 120. dk, 135. dk, 150. dk, 165. dk, 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek olduğu görüldü. Gruplar maksimal blok düzeyine ulaşma süreleri açısından karşılaştırıldığında Grup DX'de Grup SF'ye göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu. Duysal bloğun iki segment gerileme zamanı ortalamaları karşılaştırıldığında Grup DX ile Grup SF arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü. Grupların Modifiye Bromage Skorunun 0 olma süresi gruplar arasında anlamlı bir fark göstermemesine karşın ortalama spinal anestezi süresinin Grup DX'de Grup SF'ye göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha uzun olduğu bulundu. Ramsey Sedasyon Skoru değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında Grup DX'de Grup SF'ye göre intraoperatif 5. dk, 10. dk, 15. dk, 30. dk ve postoperatif 10. dk, 15. dakikalarda yapılan değerlendirmelerde istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Aynı dönemlerde yapılan postoperatif bulantı ve kusma skoru değerlendirmelerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. En sık görülen yan etkiler olan bradikardi ve hipotansiyon sıklığı gruplar arasında anlamlı bir fark göstermedi. Aynı dönemlerde yapılan postoperatif derlenme skoru ve hasta konforu değerlendirmelerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Transüretral girişimlerde intravenöz deksmedetomidinin % 0,5'lik levobupivakainle yapılan spinal anestezinin motor blok süresi, 2 segment gerileme süresi, Duyusal blok başlama süreleri, grupların modifiye bromage skorlarının 0 olma süreleri, bulantı ve kusma skorları, postoperatif derlenme ve hasta konforu üzerine etkilerinin gruplar arasında benzer olduğu, gruplar arasında duyusal blok düzey değerleri karşılaştırıldığında, Grup DX'de duyusal blok düzeyinin Grup SF'ye göre 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 45. dk, 60. dk, 90. dk, 105. dk, 120. dk, 135. dk, 150. dk, 165. dk, 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek, gruplar maksimal blok düzeyine ulaşma süreleri açısından karşılaştırıldığında Grup DX'de Grup SF'ye göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek, grupların spinal anestezi süresi ortalamaları karşılaştırıldığında Grup DX'de Grup SF'ye göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek, Ramsey Sedasyon Skoru değerleri Grup DX'de Grup SF'ye göre karşılaştırıldığında intraoperatif 5. dk, 10. dk, 15. dk, 30. dk ve postoperatif 10. dk, 15. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Anahtar kelimeler: Deksmetomidin, sedasyon, spinal anestezi, transüretral girişim

ABSTRACT – KEY WORDS

The Effects of Intravenous Dexmedetomidine on Sedation and Postoperative Analgesia Duration During Spinal Anesthesia with Isobaric Levobupivacaine.

Purpose: The effects of intravenous dexmedetomidine on sedation and the motor and sensory blockade durations were studied in the patients undergoing transurethral surgery under spinal anesthesia.

Material and Method: After the written consents of the patients and the Ministry of Health General Directorate of Pharmaceuticals and Pharmacy were taken the prospective and doubleblind study was carried out on 50 patients undergoing elective transurethral surgery under spinal anesthesia. The patients were separated into two groups of 25 randomly. After the spinal anesthesia with levobupivacaine of 5 % was applied, Group DX was received 1 µg/kg of dexmedetomidine intravenous in 10 minutes and then maintenance infusion of 0.5 µg/kg/hour. Group SF was given saline solution (same volume as dexmedetomidine) infusion.

Heart rate, systolic and diastolic arterial pressures, pain and sedation scores, the level and duration of motor and sensory blocks, recovery and patient comfort scores, nausea, vomiting and the other possible side effects in the postoperative period were recorded in the 5th, 10th, 15th, 20th, 30th, 45th, 60th, 90th, 105th, 120th, 135th, 150th, 165th, and 180th minutes.

Results: No statistically differences were found between the groups in any measurement time when they were compared in terms of Modified Bromage Score. While the sensory block onset time of the groups did not differ, it was seen that the level of sensory block in Group DX was statistically higher compared to Group SF in the 5th, 10th, 15th, 20th, 45th, 60th, 90th, 105th, 120th, 135th, 150th, 165th, and 180th minutes. When the groups were compared in terms of the durations of reaching the maximal block levels, it was found that the duration was statistically longer in Group DX compared to Group SF. No statistically difference was found between the averages of two segment regression duration of sensory blocks of groups. While the duration of Modified Bromage Scores of the groups to reach 0 were similar, the average spinal anesthesia duration was statistically longer in Group DX compared to Group SF. Ramsey Sedation Score was found to be statistically higher in Group DX compared to Group SF on the intraoperative 5th, 10th, 15th, 30th minutes and on the postoperative 10th and 15th minutes. No statistically meaningful difference was found between the groups in terms of postoperative nausea and vomiting score evaluations, in the same periods. The frequency of bradycardia and hypotension, the most frequent side effects, were comparable between the groups. No statistically difference was found between the groups in terms of postoperative recovery score and patient comfort evaluations which were done in the same periods.

Results: In patients undergoing transurethral surgery under spinal anesthesia applied with 0.5 % levobupivacaine, it was found that sensory block onset time, two segment regression duration, the duration of motor block, the duration of Modified

Bromage Scores being 0, nausea and vomiting frequency, postoperative recovery and on the patient comfort were similar between the groups. The sensory block levels were found to be statistically higher in group DX compared to group SF in the 5th, 10th, 15th, 20th, 45th, 60th, 90th, 105th, 120th, 135th, 150th, 165th, and 180th minutes. When the groups were compared in terms of the times in reaching the maximal block level, it was found that it was statistically higher in group DX compared to group SF. Ramsey Sedation Score values were found to be statistically higher in group DX compared to group SF in the intraoperative 5th, 10th, 15th and 30th minutes and in the postoperative 10th and 15th minutes.

Key words: Dexmedetomidine, Sedation, Spinal Anesthesia, Transurethral Surgery

1. GİRİŞ

Tüm anestezi uygulamalarının % 10 - 20'si ürolojik girişimler için yapılır. Üriner sistem girişimleri endoskopik (sistoskopi, transüretal prostat veya mesane cerrahisi, üreter taşı vb.) veya açık cerrahi şeklinde olabilir. Endoskopik girişimler çoğunlukla açık cerrahinin yerini almıştır. Bu hastaların çoğu yaşlı veya çocuklardır, beraberinde yandaş hastalıklar (solunum, dolaşım ve böbrek fonksiyon bozuklukları, hipertansiyon vb) eşlik edebilir. Anestezi yöntem seçimi genel ilkeler içinde yapılır. Birçok bölgesel anestezi yöntemi rahatlıkla uygulanabilir. Bunlar arasında üretranın topikal anestezisi, infiltrasyon anestezisi, sinir blokları, spinal, epidural ve kaudal bloklar sayılabilir.¹ Anestezi yöntemi olarak genel anestezide kıyasla özellikle rejyonel anestezi tercih edilmektedir. Rejyonel anestezi tekniğinin kullanılması; spontan solunumun devam etmesi, koruyucu reflekslerin kaybolmaması, operasyon süresince hastanın uyanık kalması, postoperatif dönemde erken mobilizasyon ve hastanede kalma süresinin kısalması açısından pek çok avantajı beraberinde getirmektedir.¹ Rejyonel anestezi ayrıca intraoperatif dönemde transüretal prostat rezeksiyonu (TURP) sendromu ve mesane perforasyonun bulgularının erken tanınmasını sağlar, postoperatif dönemde ise venöz trombüs gelişme sıklığını azaltır. Rejyonel anestezide epidural ve spinal blokların her ikisi de yeterli anestezi sağlayabilir. Ancak spinal anestezi daha çok tercih edilmektedir; spinal anestezide yeterli duyuşal blok hızlı (yaklaşık 5 dk) oluşmasına karşın epidural anestezide yeterli duyuşal blok daha geç (yaklaşık 15-20 dk) sağlanır. Ayrıca spinal anestezide motor blok düzeyi ve süresi epidural anesteziden daha fazladır. Üreter alt ucu, mesane ve prostat üzerinde yapılacak girişimler için epidural ve spinal anestezi düzeyinin T₁₀ düzeyinde, böbrekte T₈ düzeyine kadar çıkması gerekir.²

Rejyonel anestezide sık kullanılmakta olan levobupivakain, amid yapıda ve uzun etkili bir lokal anesteziktir. Kardiyovasküler ve santral sinir sistemi üzerine olan yan etkilerinin benzerlerinden daha az olduğu bilinmektedir.

Tanı ve tedavi amaçlı lokal girişimlerde sedasyon uygulaması, hem cerrahın çalışmasını kolaylaştırmak, hem de hasta konforunu sağlamak açısından önerilmektedir.^{3,4} Bilinçli sedasyon, hastanın duyuşal ve motor fonksiyonlarının korunarak koopere olabildiği, emirlere yavaş da olsa uyabildiği ancak operasyon sırasındaki olayların farkına varmadığı ve sonradan hatırlamadığı bir uygulamadır.

Bilinçli sedasyon, monitörize anestezi bakımının bir komponenti olarak da kullanılabilir. Analjezi, amnezi ve vital bulguların monitörizasyonu, monitörize anestezi bakımının diğer komponentleridir. Monitorize anestezi bakımının amaçları arasında; hastanın konforunun sağlanması, ağrının kontrolü, hemodinamik stabilite ve hastanın hareket etmesinin engellenmesi sayılabilir. Bu amaçlarla inhalasyon anestezikleri, benzodiyazepinler, opiyoid ajanlar, propofol, ketamin, non-steroid antiinflamatuvar ajanlar, steroidler, hipnotikler, asetaminofen, adenozin, β -blokerler ve α_2 -agonistler kullanılmaktadır.^{5,6}

Deksmedetomidin, ülkemizde de kullanıma girmiş olan bir α_2 -reseptör agonistidir. Yapılan çalışmalarda, α_2 reseptör agonistlerinin sempatolitik etki ve doza bağlı analjezi ve sedasyon yaptıkları; cerrahi ve anesteziye bağlı oluşan nöroendokrin ve hemodinamik yanıtları baskıladıkları gösterilmiştir. Bu özellikleri, deksmedetomidinin teorik olarak anestezi amacıyla kullanım için uygun bir ajan olduğunu göstermektedir.⁴ Ayrıca opioidlere ihtiyacı azaltması ve solunum depresyonu yapmayışı, deksmedetomidinin monitorize anestezi bakımında kullanılması açısından bir avantajdır.^{4,7}

Biz de bu çalışmada, Transobturator Teyp (TOT), Transüretral Mesane Rezeksiyonu (TURB), Transüretral Prostat Rezeksiyonu (TURP) ve sistoskopi gibi transüretral girişimlerde levobupivakainle yapılan spinal uygulanan olgularda intravenöz deksmedetomidin infüzyonunun sedasyon ve postoperatif analjezi üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Transüretral Girişimler

2.1.1. Üretrosistostokopi

Anterior ve posterior üretranın, mesane boynunun ve mesane lümeninin optik aletler ile direkt olarak değerlendirilmesidir. Alt üriner sistem anatomisini direkt olarak inceleyip, makroskopik bir patolojiyi görüntüleme olanağı vermektedir. Ek olarak tanı ve tedavi amacıyla üst üriner sisteme ulaşmayı sağlamaktadır.⁸

Sebebi açıklanamayan makroskopik veya mikroskopik hematüri, tanısız sistostokopinin en sık endikasyonlarından biridir. Diğer önemli endikasyonları ise mesane tümörü tanılı hastaların periyodik kontrolü, sebebi açıklanamayan ve tedaviye karşın tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları ve kesin tanı konulamayan alt üriner sistem semptomlarıdır (posterior üretral valv, veru montanum hipertrofisi, üretra darlığı, orta hat kisti gibi hastalıkların ayırıcı tanısı amacıyla). Sistostokopik olarak bir kateter yardımıyla üst sisteme ulaşılabilir ve kontrast madde verilerek retrograd piyelografi çekilebilir. Üretrosistostokopinin diğer bir avantajı da histolojik ve sitolojik inceleme için separe örnek alınabilmesidir.⁸

Günümüzde tedavi amaçlı sistostokopinin en sık kullanım alanı transüretral rezeksiyon (TUR) ameliyatlarıdır. Diğer yaygın endikasyonlar optik üretrotomi intern, kanayan lezyonların koagülasyonu, endoskopik sistolitotripsi ve üretral obstrüksiyonu önlemek veya ortadan kaldırmak için üretral kateter yerleştirilmesidir.⁹

Mutlak kontrendikasyonlar aktif üriner sistem enfeksiyonu, ciddi prostatik obstrüksiyon ve genel durum bozukluğudur. Profüz kanama ve çok düşük mesane kapasitesi göreceli kontrendikasyon olarak kabul edilir ve bu hastalarda işlemin başarısız olma olasılığı yüksektir.⁹

Erken dönem komplikasyonları kanama, perforasyon/ekstravazasyon, yalancı pasaj, ürogenital sistem enfeksiyonu ve sepsis; geç dönem komplikasyonu ise üretral darlıktır.⁹

2.1.2. Transüretral Rezeksiyon

Ürogenital yol kanserleri içinde mesane kanseri en sık görülen 2. kanser türüdür. Tanı konduğu andaki ortalama yaş 65'tir.

Mesane kanserleri çeşitli görüntüleme teknikleriyle saptanabilmesine rağmen varlıkları sistoskopi ve biyopsiyle kanıtlanır. Bu nedenle üst üriner yolu değerlendirmek ve infiltran mesane tümörleri saptandığında bölgesel ve uzak metastazların varlığını ve mesane duvarı infiltrasyonunun derinliğini belirlemek amacıyla görüntüleme tekniklerinden faydalanılır.

Tüm mesane kanserlerinin başlangıç tedavisi TUR'dur. Mesane kanserlerinin tanı ve başlangıç evrelendirmesi sistoskopi ve transüretal rezeksiyonla yapılır. Amaç tümörün tanısı, mesane duvarının tutulumunun derecesini belirlemek ve bu tedavi yöntemiyle tedavi edilebilen düşük evreli lezyonların tam olarak eksizyonudur.¹⁰

Benign prostat hiperplazisi (BPH), histolojik olarak dördüncü dekatta başlar ve yedinci dekatta erkeklerin % 80'inde saptanır. Ancak 80 yaşına kadar yaşayanların % 30'unda cerrahi tedaviye gereksinim duyulur. BPH, nadir rastlanan böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar dışında hayatı tehdit edici bir hastalık değildir. Özellikle 60 yaşının üzerindeki erkeklerin % 50'sinde oluşturduğu işeme semptomları nedeniyle hayat kalitesinin önemli oranda bozulmasına neden olan bir hastalıktır.⁹

BPH'nın tedavisi denilince 20. yüzyılın ilk yarısında aklımıza açık prostatektomi ve TUR gelmekteydi. Son dekatta bunlara medikal tedaviler ve minimal invaziv yöntemler eklendi ve cerrahi işlem sıklığında azalma meydana geldi. Ancak medikal tedavilerin uzun dönem sonuçlarındaki başarısızlık ve ablasyon yapmayan tedavilerin yetersiz kalması cerrahi yöntemleri son dönemde tekrar gündeme getirmeye başlamıştır ki günümüzde TURP, TUİP ve açık prostatektomi standart tedavi olarak kabul görmektedir.⁹

TUR, en sık olarak medikal tedaviye yanıt vermeyen ancak yaşam kalitesini ciddi derecede bozan alt üriner sistem semptomları olan hastalarda endikedir. Bunun dışında BPH'nın oluşturduğu komplikasyonlar mutlak endikasyon olarak kabul edilir ki bunlar; kronik üriner retansiyon, tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu, medikal tedaviye (5-alfa redüktaz inhibitörü) yanıt vermeyen hematüri, renal yetmezlik ve mesane taşıdır.⁹

TUR hastalarında rapor edilen majör komplikasyonlar; pulmoner ödem, su intoksikasyonu (TUR sendromu), glisin ve amonyak toksisitesi, hiponatremi, görme bozuklukları, hemoliz, koagülopatiler, sepsis ve toksemi, mesane perforasyonu ve rüptürdür.¹¹

2.1.2.1. TUR Sendromu

Prostat dokusu zengin bir damar yatağına sahiptir. Transüretral prostat veya tümör rezeksiyonu sırasında, irrigasyon solüsyonları, prostatik üretranın distansiyonunu sağlamak, görüşü kolaylaştırmak, kan ve disseke edilen dokuyu uzaklaştırmak amacı ile orta derecede basınçla verilir. Kullanılan sıvı, solüsyonun hidrostatik basıncı, açılan venöz sinüslerin sayısı, irrigasyonun süresi, irrigasyon sıvısının absorpsiyon hızı ve miktarı ile orantılı olarak sisteme girerek TUR sendromuna neden olabilir. Genellikle 1 saatlik süre güvenilir kabul edilmektedir. Bu süre içinde dolaşıma geçen sıvı spontan diürez ile atılır.

Rezeksiyonların çoğu 45-60 dk sürer ve dakikada ortalama 20 ml sıvı absorbe olur. Sorunlar rezeksiyon başladıktan sonra 15 dk içinde başlayabileceği gibi postoperatif 24 saate kadar da görülebilir. Çok miktarda irrigasyon sıvısının absorpsiyonu nedeni ile postoperatif baş ağrısı, huzursuzluk, konfüzyon, siyanoz, dispne, aritmi, hipotansiyon, konvülsiyon görülebilir ve fatal seyredebilir. Semptomlar, su entoksikasyonu veya daha nadir olarak irrigasyon sıvısındaki maddelerin toksik etkileri ile ilgilidir. Yaklaşık 2 litre veya daha fazla sıvının emilimi TUR sendromu olarak adlandırılan belirtilere neden olur.^{1,12,13}

Özellikle kardiyak rezervi düşük hastalarda irrigasyon sıvısının fazla miktarda emilimi pulmoner konjesyona neden olup akciğer ödemi gelişmesine neden olabilir. Arteriyal oksijen saturasyonundaki düşme sıvı yüklenmesinin ilk belirtisi olarak yorumlanabilir.¹¹

TUR sendromunun tedavisinde en önemli nokta erken tanıdır. Tedavi yaklaşımı semptomların şiddetine göre düzenlenmelidir. İlk olarak emilen su elimine edilmeye çalışılmalı ve hipoksemi, hipoperfüzyon önlenmelidir. Perioperatif olarak hastalara sıvı kısıtlaması yapılması TUR sendromunu gelişmesini önleyebilir. Fazla sıvının atılması için loop diüretikleri kullanılabilir. Bilinç bulanıklığı ve konvülsiyonlara yol açacak düzeyde semptomatik hiponatremide hipertonic salin solüsyonları verilebilir. Perioperatif görülen konvülsiyonlar da midazolam (2-4 mg), diazepam (3-5 mg) veya tiyopental (50-100 mg) ile sonlandırılabilir.

Bilinci kapalı, tekrarlayan nöbetleri olan hastalarda aspirasyonu önlemek için genellikle endotrakeal entübasyon uygulanır. Hiponatremiyi tedavi etmek için verilecek hipertonic salin çözeltisinin (% 3 veya % 5'lik) miktarı ve hızı hastanın serum sodyum

konsantrasyonuna göre ayarlanır.¹⁴ Sodyum konsantrasyonunun 120mEq/l'den yüksek olduğu durumlarda dolaşım yüklenmesinden kaçınmak için verilecek hipertonic salin hızının 100 ml/st geçmemesi önerilir. Serum sodyum konsantrasyonun 100 mEq/L altında olduğu durumlarda ise intravasküler hemolizi önlemek için daha agresif tedavi uygulanır.^{1,13,14,15} Serum sodyum düzeyi saatte 1-2 mEq/l'denfazla yükseltilmemelidir. 24-48 saat içinde ise serum sodyum düzeyinde en fazla 15-20 mEq/L'lik artış olmalıdır. Verilecek sodyum miktarı (mEq)=0.6x vücut ağırlığı (kg) x (120-ölçülen plazma sodyumu) olarak hesaplanabilir.¹⁶

2.1.3. Transüretral İnsizyon

Transüretral insizyon (TUİP) operasyonunda doku çıkarılmaz, elektrik enerjisi kullanan bir bıçak (Collin's knife) vasıtasıyla mesane boynundan başlayarak veru montanuma kadar ve derinliği prostatın cerrahi kapsülüne kadar olan bir insizyon yapılır. Bu insizyon saat 6 hizasından yapılacak tek bir insizyon şeklinde olabileceği gibi, saat 5 ve 7'den çift insizyon şeklinde de olabilir. Bu yöntem retrograd ejakülasyon oranı oldukça düşük olduğundan küçük prostatı olan genç hastalar için ideal bir yöntemdir. TUİP'in uzun dönemde başarısızlık oranı daha yüksek olmakla birlikte, TURP'a göre daha az komplikasyon insidansı, minimum kanama ve kan transfüzyonu riski, daha az retrograd ejakülasyon riski ve daha kısa operasyon ve hastanede kalış süresi gibi üstünlükleri vardır.⁹

2.1.4. Transüretral Prostat Elektrovaporizasyonu

Transüretral Prostat Elektrovaporizasyonu (TUVP), TURP'a alternatif olarak geliştirilen ablatif bir tedavidir. TURP ameliyatının morbiditesi dikkate alınarak alternatif daha az invazif cerrahi tedavi teknikleri geliştirilmeye çalışılmaktadır. Vaportrode adı verilen özel bir loop kullanılarak yüksek elektrik enerjisi ile prostat dokusunun vaporizasyonunu sağlayan TUVP'da özellikle TURP'a göre operasyon süresinin kısa olması, peroperatif kanama riskinin az olması, üretral kateterizasyon süresinin daha kısa ve hastanede kalış süresinin oldukça az olması nedenleriyle küçük prostatlar için TURP'a alternatif olarak klinik kullanıma girmiştir. Kısa süreli etkinliği de TURP'a yakın olduğundan klinik kullanımının artması beklenmektedir. Ancak uzun dönem sonuçları asıl etkinliğini ortaya koyacaktır. TUVP'da dikkate edilmesi gereken

husus histolojik tanı için gerekli olan dokunun elde edilmemesidir. Dolayısıyla operasyon öncesi prostat kanseri ekarte edilmelidir.⁹

2.1.5. Transoturator Teyp

Üriner inkontinans (Üİ), Uluslararası Kontinans Derneği'nin tanımına göre, sosyal ya da hijyenik açıdan sorun oluşturan, objektif olarak gösterilebilir istemsiz idrar kaçırma durumudur.^{16,17}

Ülkemizdeki duruma bakıldığında; postmenopozal dönemdeki kadınların % 56,4'ü herhangi bir şekilde inkontinans tarif ederken, % 37'si ayda en az 2 kez inkontinans bildirmişlerdir.¹⁸

Üİ prevalansı yaş ile birlikte artsa da, yaşlılığın doğal seyri olarak kabul edilmemelidir.¹⁷ Cinsiyet, parite, ırk, menopoza, sigara, konstipasyon, obezite ve jinekolojik cerrahi diğer faktörler arasında sayılabilir. Pelvik relaksasyon ile inkontinansın birlikteliğini de vurgulamak gerekir.

SÜİ tedavisinde her geçen gün mevcut cerrahi teknikler geliştirilip, yeni teknikler sunulmaktadır. Güncel cerrahi teknikler içerisinde en yaygın kullanılan ve en az invazif olduğu düşünülen Tension Free Vaginal Tape (TVT) ameliyatıdır. Bu ameliyatın kısa dönem başarı oranları oldukça yüksek olmakla birlikte olası komplikasyonları nedeni ile değişik teknikler geliştirilerek, aynı inkontinans mekanizması kullanılırken komplikasyonlar azaltılmaya çalışılmaktadır. Bu amaçla 2001 yılında ilk kez de lorme tarafından Transobturator Tape (TOT) tekniği öne sürülmüştür.¹⁷

TVT ve TOT'uda içinde barındıran sling (askı) ameliyatları, üretraya hamak gibi etki ederek dıştan kompresyon oluşturup üretral rezistansı artırarak inkontinansı tedavi ederler. Abdominal basınç kaçak noktası değeri düşük ve üretral hiper-mobilitesi olan, reküren inkontinanslı ya da beraberinde üretrovaginal fistül gibi vakalarda uygulanabilir.¹⁷

TOT, obturator foramen'den geçmesi dışında üretra ile ilişkileri açısından da TVT'den farklılık gösterir. TVT'de askının aksı üretra aksına diktir. TOT'da ise üretra aksına nispeten daha horizontal bir askı aksı vardır. Bu da teorik olarak üretranın daha az kompresyonuna neden olmalıdır. TVT ve TOT üretranın hemen hemen aynı yerinden geçmektedir; fakat TOT Retzius aralığına girmez.¹⁷

2.2. Transüretral Girişimlerde Anestezi

Transüretral girişimlerde özellikle kadınlarda çoğunlukla tanısal amaçlı işlemler için üretralarının kısa olması nedeniyle sedasyonla birlikte veya sedasyonsuz sıvı lidokain ile topikal anestezi uygulanır. Biyopsiler, koterizasyon veya üretal kataterlerinin manüplasyonunu kapsayan operatif sistoskopiler, rejyonel veya genel anestezi yapılmasını gerektirir. Hastaların çoğu işlemde endişelidir ve uyumayı tercih ederler.¹⁹

TURP girişimlerinde spinal anestezi en sık kullanılan anestezi tekniğidir ve seçilebilecek en iyi anestezi tekniği olduğu söylenebilir. Öncelikle spinal anesteziyle yeterli bir anestezi, cerrah için ise pelvik taban ve perinede iyi bir relaksasyon sağlanır. Sıvı intoksikasyonu ve sıvı yüklenmesinin belirtileri ve bulguları hasta uyanık olduğu için daha erken fark edilebilir. Anestezi düzeyinin T₁₀ ve altında olması kaydıyla mesane perforasyonunun oluşturduğu abdomen ve omuz ağrısının fark edilmesi mümkün olur. Başarılı bir rejyonel anestezi, prostat ve mesane boynunun Duyusal iletimini kesintiye uğratabilecek düzeyde olmalıdır. Buna karşılık mesane distansiyonunun oluşturduğu rahatsızlık hissi devam edebilir.¹⁹

Prostat ve mesane boynunun visceral ağrı iletimi 2. ve 3. sakral köklerden gelen ve pelvik splanknik sinirler ile birlikte seyreden aferent sempatik sinir fibrilleriyle olur. Mesanenin sempatik sinir fibrilleri ise T₁₁ - L₂ arasından gelen liflerden oluşan hipogastrik pleksustan gelir. Bu nedenle mesane distansiyonuna girişime bağlı diğer yakınmaların olmaması için rejyonel anestezinin düzeyi T₁₀'da olmalıdır. Bununla birlikte daha ufak lezyonlarda daha aşağı düzeylerdeki anestezi düzeyleri de yeterli olabilir. T₉'un üzerine çıkan anestezi düzeyleri ise, prostat kapsülünün perforasyonu ile oluşan ağrının hissedilmesine engel olacağından arzu edilmez.¹⁹

Birkaç nedenden ötürü subaraknoid anestezi epidural anesteziye tercih edilir. Yaşlılarda uygulanması daha kolaydır, cerrahi girişim süresi çok uzun değildir, ekstradural anestezide görülebilen sakral sinir köklerinin inkomplet bloğu, spinal anestezide görülmez.¹⁹

Kaudal ve sakral bloklar da prostat cerrahisinde başarıyla kullanılmıştır. Kaudal anestezinin özellikle lazer prostatektomi uygulanacak yüksek riskli hastalarda güvenle kullanıldığı bildirilmiştir. Hemodinamik açıdan stabil olması majör avantajıdır. Bazı sınırlı TURP girişimleri için perine ve prostatik fossanın lokal infiltrasyonu bazı

yazarlarca önerilmiş olmakla birlikte elde edilen anestazinin kalitesi, spinal anestezi ile karşılaştırılabilecek düzeyde olmamaktadır. Ventilatuvar ve hemodinamik destek gerektiren hastalar ile rejjyonel anestezi için kontraendikasyonu olan veya tekniğin uygulanmasını kabul etmeyen hastalarda genel anestezi gerekli olabilir.¹⁹

TURP girişimlerinde rejjyonel anestezinin genel anesteziye pek çok üstünlüğü bulunur. Derin ven trombozu sıklığı ve operatif kan kaybı miktarı rejjyonel anestezi ile azalır. Oluşan sempatik bloğa bağılı olarak gelişen sistemik kan basıncı azalması, spontan soluyan hastalarda periferik venöz basınç ile santral venöz basıncın azalması, kanama miktarının azalmasına katkıda bulunur. TURP sırasında kanama miktarını etkileyen diğer faktörler arasında bezin büyüklüğü ve vaskülaritesi ile cerrahinin süresi, rezeksiyon sırasında açılan sinüslerin miktarı, infeksiyon varlığı, yineleyen ya da yakın tarihli kataterizasyona bağılı prostat inflamasyonu da bulunur. Prostat rezeksiyonu sırasında prostat dokusundan salıverilen ürokinaza bağılı gelişen fibrinolizdeki artış da kan kaybına katkıda bulunabilir.¹⁹

Prostatektomi uygulanan hastalar bazı nedenlerden ötürü derin ven trombozuna adaydır: İlerlemiş yaş, malignensi varlığı, kardiyak hastalık, variköz venler ve obezite. Bu hastalarda sempatik bloğa bağılı olarak gelişen kan akımı artışının derin ven trombozunun azalmasına katkıda bulunan majör faktör olduğu düşünülmektedir. Yakın tarihli çalışmalarda rejjyonel anestezinin postoperatif dönemdeki hiperkoagülopatiyeye eğilimi azalttığı, normal koagülasyon ve platelet fonksiyonlarının korunmasına da katkıda bulunduğı gösterilmiştir.¹⁹

TURP girişimlerinin rejjyonel anestezi ile yapılması, hastaların intraoperatif dönemde mental durumlarının da sürekli gözlenebilmesine olanak sağlamaktadır. Böylece aşırı miktarda irrigasyon mayisinin absorbsiyonu sonucu ortaya çıkacak kardiyovasküler ve nörolojik sorunlar daha erken dönemde tanınabilir.¹⁹

İrritabilite, anksiyete, konfüzyon ve baş ağrısı gibi santral sinir sistemi (SSS) semptomları hızla gelişen hiponatreminin erken belirtileridir. Rejjyonel anestezi tercihi hafif bir sedasyon gereksinimi gösteren hastalarda bile bu bulguların erken dönemde yakalanmasına olanak sağlar. TURP'nin diğer bir potansiyel komplikasyonu da irrigasyon solüsyonları ile oluşan aşırı distansiyon veya rezektoskopun mesane duvarına teması sonucunda gelişen mesane perforasyonudur. Bradikardi, hipotansiyon, huzursuzluk, terleme, bulantı, abdominal ağrı, dispne, omuz ağrısı ve hıçkırık mesane

perforasyonuna eşlik eden belirti ve bulgular arasındadır. Ekstraperitoneal perforasyon, periumblikal, ingüinal veya suprapubik alanda ortaya çıkan ağrı ile de kendini belli edebilir. Daha az sıklıkla diyafragmatik irritasyona bağlı semptomlara (abdomen, prekordiyal alan, omuz veya boyun) da neden olabilir.¹⁹

Mesane distansiyonuna bağlı rahatsızlık hissinin olmaması için rejjyonel anestezi ile oluşturulan Duyusal blok düzeyinin T₉₋₁₀ ve üzerinde olması gerekmektedir. Ancak, prostatik kapsülün perforasyonu ile oluşacak ağrıyı da engelleyeceği için T₉'un üzerindeki blok seviyeleri pek arzu edilmez.¹⁹

2.3. Spinal Anestezi

2.3.1. Tanım ve Tarihçe

Spinal anestezi, lokal anestetik ajanların subaraknoid aralıktaki serebrospinal sıvı içine verilmesi ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır.²⁰ 1899'da August Bier'in ilk uygulamasını yaptığı spinal anestezi günümüze kadar popülaritesini korumuştur. Yeni lokal anestetik ve iğnelerin kullanıma girmesi, komplikasyonların en aza indirilmesi yönündeki araştırmalar sonucunda kabul edilen bir anestezi tekniği haline gelmiştir. 1960'lı yıllarda Dripps'in yaptığı epidemiyolojik çalışmalar spinal anestezinin nörolojik olarak güvenilir bir yöntem olduğunu göstermiştir.^{20,21}

2.3.2. Genel bilgiler

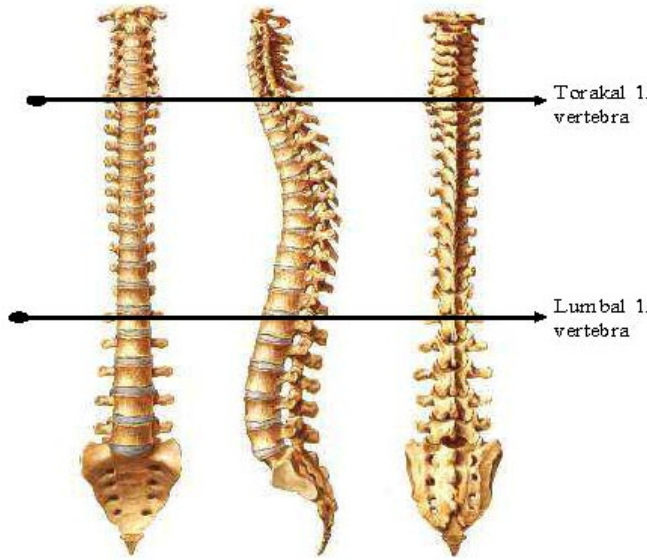
Çoğu kez subaraknoid blokta kullanılan lokal anestetik sıcaklık, dokunma, ağrı duyularının iletimi ve sempatik fonksiyondan sorumlu A delta ve C liflerinde blok gelişmesini sağlar. Daha fazla volüm ve daha konsantre ilaç ile vazokonstriksiyon ve sıcaklık duyusunda da blokaj gelişir. Genellikle analjezi düzeyi ile vazomotor blok arasında iki segment vardır. Buna 'diferansiyel blok' denir ve bazen dörtten altıya kadar spinal segmenti içerebilir.²⁰

2.3.3. Anatomi

Omurganın yapısı spinal kordun stabilitesini, korunmasını ve doğru postürde vücut ağırlığının taşınmasını sağlar.

2.3.3.1. Vertebral Kolon

Vertebralar 33 adettir ve bunlar yapısal benzerlikleri ile beş bölgeye bölünürler; 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral ve 4 koksigeal (Şekil 1).



Şekil 1. Vertebra Anatomisi²⁰

Omurga düz değildir, bir çift C kavsi oluştururlar. Servikal ve lomber kavisler ventrale yönelerek konveksite, torakal ve sakral kavisler dorsale yönelerek konveksite oluştururlar.²⁰ Bu durum gravite veya hasta pozisyonunun spinal anestetik solüsyonların BOS içindeki hareketi üzerine etkilerini tahmin etmede pratik olarak anlama imkanı sağlar. Bir vertebra yapısı itibarı ile benzer kısımlara sahiptir ve vertebra yapısının uygulayan tarafından iyi bilinmesi santral blokaj esnasında iğneyi doğru olarak yerleştirmeyi kolaylaştırır. Bitişik vertebra cisimleri aralarındaki intervertebral diskler üzerinde güçlü, fibröz anterior ve posterior longitudinal ligamentler ile birbirine tutunurlar. Böylece omurganın vertebral stabilitesi sürdürülür. Bu kemik ve ligamentöz ağ spinal kanalı oluşturur.

Pediküller vertebral cisimlere laminalarla tutunmuşlardır. Laminalar orta hatta bir araya gelir ve birleşirler. Pedikül ve laminalarla oluşturulan oval aralık vertebral forameni meydana getirir. Bitişik vertebral foramenler vertebral kanalı meydana getirirler. Bu kanal, spinal korda, spinal kordun zarlarına ve vaskülaritesini sağlayan damarlara yataklık yapar. Her bir pedikül inferior ve süperior yüzeye doğru çentiklenir

ve iki komşu pedikülden gelen çentiklenme intervertebral forameni meydana getirir. Bu foramenden ilgili spinal sinirler çıkar. Fasetler birbirine zıt bir süperior artiküler proçes ve bir inferior artiküler proçesi birbirine bağlar. Her bir fasetin hemen lateralinde kasların yapıştığı transvers çıkıntı vardır. Spinöz çıkıntı omurganın yüzey anatomisinin orta hattını gösterir ve posterior stabiliteye yardım eden ligamentöz bağlantıları tutar.

2.3.3.2. Ligamentler

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler blok sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluştururlar. Bu ligamentler arkadan öne doğru şu şekilde bulunurlar;

a. Supraspinöz ligament: C₇ ile sakrum arasında spinöz çıkıntıların uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz bağıdır. C₇'den yukarıda *ligamentum nuchae* olarak devam eder. Lumbal bölgede en geniş olup yaşlılarda kalsifiye olarak orta hattan girişi zorlaştırabilir.

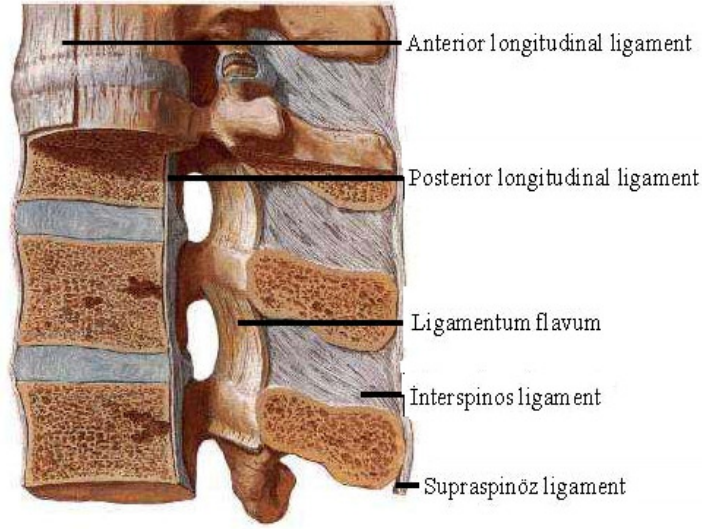
b. İnterspinöz ligament: Spinöz çıkıntılar arasında yer alır. İğneye ve enjekte edilen hava veya solüsyona belirli bir direnç oluşturması ile lokalizasyonda önemli bir rol oynar.

c. *Ligamentum flavum*: Vertebraaların arkusunu birleştiren, sağlam, kalın, sarı fibröz bantlardan oluşur; servikal bölgede en ince lumbal bölgede en kalındır. Üstteki laminanın ön-alt yüzünden, altaki laminanın arka-üst kenarına uzanır. İğneye gösterdiği direnç kaybı lokalizasyon bakımından çok önemlidir.

d. Longitudinal ligament:

- Posterior longitudinal ligament vertebra cisimlerini arkadan birleştirir. İğnenin çok ileri itilmesi ile bu ligament ve intervertebral disk zedelenebilir.

- Anterior longitudinal ligament vertebra cisimlerini önden birleştirir (Şekil 2).



Şekil 2. Vertebral ligamentler²⁰

2.3.3.3. Epidural Aralık

Spinal meninksler ile vertebral kanalın arasında yer alır. Kraniyal yönde foramen magnum, kaudalde sakrokoksigeal ligament (sakral hiatus), posteriorda ise ligamentum flavum ve vertebral pediküllerle sınırlıdır. Kapalı bir boşluk olmayıp intervertebral foramina aracılığıyla paravertebral alan ile ilişkilidir. Normal koşullarda bir bütünlük arz etmeyen bir seri kompartmandan oluşur. Bu kompartmanları birbirinden ayıran aralığın sıvı veya hava enjeksiyonu ile açılması sonucunda epidural aralık süreklilik kazanır. Peridural boşlukta sinir köklerinin yanı sıra yağ dokusu, areolar doku, lenfatikler, arterler ve internal venöz pleksus bulunur.

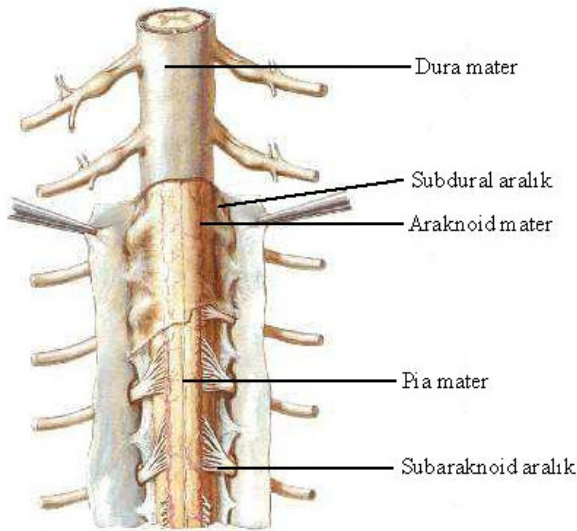
2.3.3.4. Meninksler

Spinal kord, doğrudan beyni saran katların devamı olan dura, araknoid ve piamater olmak üzere üç zarla çevrilir. Bu zarlara meninks adı verilir.

a. Dura mater: Kranial ve spinal olmak üzere iki bölümde ele alınır. Spinal dura biri, vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka, diğeri de spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran tabaka olmak üzere iki katlıdır. Bu iki tabaka foramen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece spinal-epidural aralık burada sonlanır. Duranın alt sınırı ise S₂ vertebra hizasındadır. Yanlarda spinal sinirlerce delinen dura bir manşet şeklinde spinal sinire doğru uzanır ve iki kökün birleşme yerine kadar incelerek devam eder.

b. Araknoid mater: Epidural aralık ve subaraknoid arasında fizyolojik bir bariyer olarak rol oynayan avasküler bir membrandır. Araknoid dura ile sıkıca temasta olup onun gibi S₂ vertebra hizasında sonlanır. İkisinin arasında ince bir lenf tabakası içeren potansiyel bir subdural aralık mevcuttur. Dura ve araknoid birbiri ile yakın temasta olmakla birlikte enjekte edilen bir solüsyon veya kateter ile birbirinden ayrılabilir. Pratikte spinal düzeyde subdural aralık ve subdural enjeksiyondan söz etmek mümkün değildir. Ancak son yıllarda radyolojik kontrol altında bu aralığa girilebilmektedir.

c. Pia mater: En içteki tabaka olup, beyin ve omuriliği saran çok ince vasküler bir yapıdır. Spinal korda sıkıca yapışıktır. Araknoid ve piamater arasındaki aralık, subaraknoid mesafe olup içinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve BOS bulunur. Subaraknoid mesafedeki spinal kökler sadece piamater ile kaplıdır. Spinal subaraknoid aralık yukarıda kranial ve ventriküler kavitelerle devam eder. Aşağıda S₂ vertebra hizasında sonlanır. Böylece teorik olarak L₂-S₂ arasında herhangi bir noktadan spinal korda zarar vermeden suaraknoid enjeksiyon mümkün kılar. Ancak bu işlem anatomik özellikler dikkate alınarak en çok L₃-L₄ veya L₄-L₅ aralığından yapılmaktadır (Şekil 3).



Şekil 3. Meninksler²⁰

2.3.3.5. Beyin Omurilik Sıvısı

Lateral ve 3. ventriküldeki koroid plaksuslarda kanın ultrafiltrasyonu ile oluşur. Sağlıklı kişilerde berrak, renksiz, özgül ağırlığı ortalama 1006'dır (37°C'de). Kranial ve

spinal subaraknoid bölgedeki toplam miktarı 120-150 ml'dir. Bunun sadece 25-35 ml'si spinal kompartmanda, çoğu kordun sonlandığı düzeyin altında bulunur. Temel işlevi genişleme olanağı olmayan kafatası içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektir. Günde 500-800 ml kadar üretilir ve aynı miktarda araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe edilir. Serum ozmolalitesi düşünce BOS üretimi % 6-7 oranlarda artar. Bu nedenle intravenöz sıvı verilerek dehidratasyonun önlenmesi, postspinal başağrısının önlenmesinde önemlidir. Anestezik ilaçların BOS yapımı üzerine direkt etkisi yoktur. BOS basıncı, oturur pozisyonda lumbal bölgede 15-20 cmH₂O kadardır.²⁰

2.3.3.6. Spinal Kord Kanlanması

Arteriyal destek: Beyinden gelen arterler ile subklavyen, aorta ve iliak arterlerin spinal dallarından sağlanır.²⁰ Spinal arterler intervertebral foramenlerden geçerek önce epidural aralığa daha sonra subaraknoid aralığa ve medulla spinalise ulaşır. Buna göre spinal kordun kanı iki primer kaynaktan gelir.

a) Vertebral arterler: A. vertebralisin dalları olan a. spinalis anterior ve aa. spinales posteriores.

b) Her segmentten intervertebral foramen içine giren r.r. spinales denilen dallar Anterior spinal arter, vertebral arterin dalıdır ve tektir. Çok az arterle anastomoz yapar. T₃-S₃ arasında tek bir damarla beslenir (radikularis manga veya Adamkiewicz). Bu nedenle anterior spinal arter bölgesi iskemiye çok duyarlıdır. Bu arterin iğne veya cerrahi sonucu hasar görmesi omuriliğin lumbal bölgesinin iskemisine yol açar. Bu iskemi sonucu motor kayıp ortaya çıkabilir. Aynı şekilde yüksek doz adrenalin kullanımı benzer iskemiye yol açar.²⁰

Venöz dönüş: eksternal ve internal venöz pleksus mevcuttur. Medulla spinaliste venler arterlerle yan yana giderler. Ven dalları yandaşı olduğu arter dalları ile aynı isimleri alırlar.

Venöz sistem vena kava sistemine paralel seyrederek ve intratorakal veya intraabdominal basınçtaki artma epidural venlere yansır. Epidural venler yukarıda kraniumun venöz sinüsleri ile aşağıda sakral pleksus ile bağlantılı olup intervertebral foramenler aracılığı ile torakal ve abdominal venler ile bağlantılıdır. Bu nedenle bu kavitedeki basınç değişiklikleri epidural venlere yansır. İnferior vena kavada obstrüksiyon yapan asit, abdominal bölgede basınç artışı (pron pozisyonu), gebelik gibi

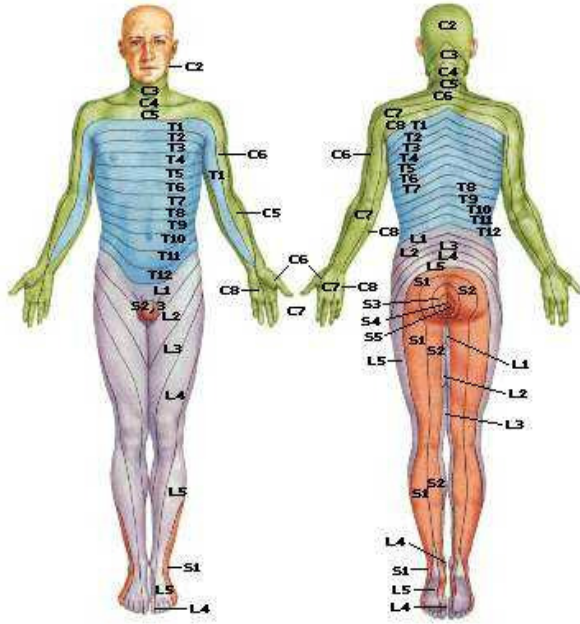
durumlarda sıklıkla epidural venler genişlemiş ve epidural aralık daralmıştır. Bu gibi durumlarda enjekte edilen lokal anesteziğin yukarı doğru yayılımı daha fazla olur. Ayrıca venül ve kapillerin potansiyel absorpsiyon alanı artmış olduğunda ilacın daha fazla miktarı absorbe edilerek vena azigos ile kalbe ulaşır. Girişim sırasında kanama riskini azaltmak için şu önlemler alınabilir; Epidural iğne orta hattan ilerletilirse büyük bir kısmı lateralde olan epidural venlerden sakınılmış olur. Ayrıca vena kava obstrüksiyonunun olduğunu durumlarda doz miktarı azaltılmalı, enjeksiyon hızı düşürülmeli ve enjeksiyondan önce kan gelip gelmediğinden emin olunmalıdır.^{20,22}

2.3.3.7. Dermatomlar

Başta spinal ve epidural anestezi olmak üzere bölgesel anestezi yöntemlerin çoğunda anestezi düzeyinin ve komplikasyonların değerlendirilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir. Vertebral kolonu terk eden sinirler deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar (Şekil 4). Belirli bazı dermatomlar şu şekilde belirtilebilir (Tablo 1).²⁰

Tablo 1. Dermatomlar

C8	dermatomu		Küçük parmak
T1-2	dermatomu		Kol ve ön kolun iç yüzü
T3	dermatomu		Aksilla apeksi
T4	dermatomu		Meme başları hizası
T6-7	dermatomu		Ksifoid hizası
T10	dermatomu		Göbek hizası
L1	dermatomu		İnguinal bölge
S1-4	dermatomu		Perine



Şekil 4. Dermatomlar²⁰

2.3.4. Spinal Anestezinin Endikasyonları

Alt ekstremiteler, kalça, perine, aşağı abdomen, yukarı abdominal girişimler ve lomber vertebranın cerrahi girişimleri için uygundur. Pratik olarak üç tane uygulanım şekli vardır:

1. Abdominal cerrahi için; orta torasik segmentler düzeyinde yüksek spinal,
2. Perinede yapılacak girişimler için eyer blok (saddle blok),
3. Alt ekstremit ve litotomi pozisyonunda perinede yapılacak girişimlerde T₁₀₋₁₂'yi geçmeyecek düzeyde blok uygulanır. Cerrahi tipine göre ulaşılması gereken dermatom düzeyleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Cerrahi tipine göre ulaşılması gereken dermatom düzeyleri

Düzy	Cerrahi Tipi
T4 - T5 (meme başı)	Üst abdominal cerrahi
T6 - T8 (ksinoid)	İntestinal cerrahi, apendektomi, jinekolojik, pelvik, üreter ve renal cerrahi
T10 (göbek)	Transüretral rezeksiyon, obstetrik, vajinal ve kalça cerrahisi
L1 (inguinal ligament)	Transüretral rezeksiyon, uyluk cerrahisi ve alt ekstremit ampütasyonu
L2 - L3 (diz ve aşağısı)	Ayak cerrahisi
S2 - S5 (perine)	Perineal cerrahi, hemoroidektomi, anal dilatasyon

2.3.5. Spinal Anestezinin Kontrendikasyonları²⁰

Kesin kontrendikasyonlar

- Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon,
- Septisemi veya bakteriyemi,
- Şiddetli hipovolemi veya şok,
- Terapotik antikoagülasyon,
- Kafa içi basıncının arttığı durumlar (meduller, vazomotor ve respiratuar merkezlerde herniasyona yol açabilir),
- Hastanın girişimi kabul etmemesi ya da psikolojik yönden uygun olmaması

Rölatif kontrendikasyonlar:

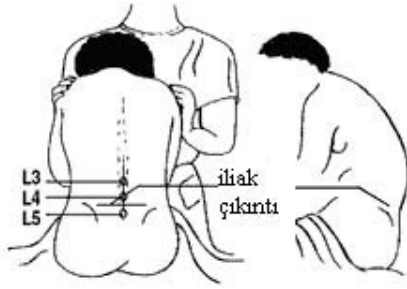
- Daha önce omurilik ve periferik sinir sistemi ile ilgili patolojisi olanlar (periferik nöropati, poliomiyelit, multipl skleroz gibi),
- Kanama diyatezi ve antikoagülan tedavi,
- Anestezistin yeterli bilgi ve tecrübeye sahip olmaması,
- Lokal anestezik ajanlara ve opiyoidlere duyarlılık
- Vertebral kolon deformiteleri,
- Artrit,
- Osteoporoz,
- Baş ve bel ağrıları,
- Kardiyovasküler hastalıklar (idiopatik hipertrofik subaortik stenoz, aort stenozu),
- Psikoz ve demanslar
- Uzun süreli veya süresi belli olmayan cerrahi,
- Cerrahi ekibin uyanık hastaya girişim yapmak istememesi.

2.3.6. Spinal Anestezi Tekniği

Hastaya yapılacak işlem ve kendisinden beklenen açıklanır. Kontrol kan basıncı ve nabız sayısı belirlenip, intravenöz sıvı (tercihen dengeli tuz solüsyonu) başlanır. Veriliş hızı bloktan önce ve blok sırasında yaklaşık 10 ml/kg/saat gidecek şekilde ayarlanır. Atropin ve vazopressör (efedrin) hazır bulundurulur.^{19,23} Hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya pozisyon verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir.

Spinal anestezinin epidural anesteziden en büyük farklarından birisi anestezi düzeyinin hastaya pozisyon verilerek ayarlanabilmesidir.²⁴ Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir:

1. Oturur pozisyon: Çeşitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda ya da hiperbarik solüsyon kullanıldığında tercih edilen bir pozisyonudur. Özellikle şişman hastalarda tercih edilmelidir. Oturur pozisyon tercih edilmişse hastalarda daha önceden, hipotansiyona karşı önlem almalı, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır (Şekil 5).²⁴



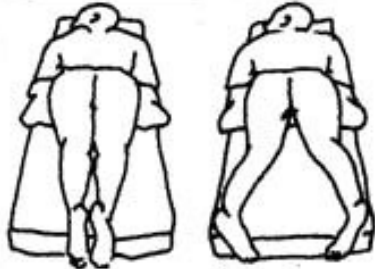
Şekil 5. Oturur pozisyon²⁴

2. Lateral dekübitüs pozisyonu: En sık kullanılan pozisyonudur. Hasta ameliyat masasının kenarına gelecek şekilde yan yatırılır, dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar. Böylelikle vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Basın altına yastık konur. Bu sırada vertebral kolon masaya paralel olmalıdır. Eğer anesteziyolog sağ elini kullanıyorsa hasta sol lateral dekübitüs pozisyonunda yatırılmalıdır (Şekil 6).^{24,25}



Şekil 6. Sol lateral dekübitüs pozisyonu²⁵

3. Yüzükoyun pozisyon: Rektum, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda seyrek olarak tercih edilen bir pozisyonudur. Hastanın batın bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbar bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Bu teknikte serebrospinal sıvıyı görebilmek için diğer tekniklerinin aksine aspirasyon gerekebilir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyonudur (Şekil7).^{24,25}

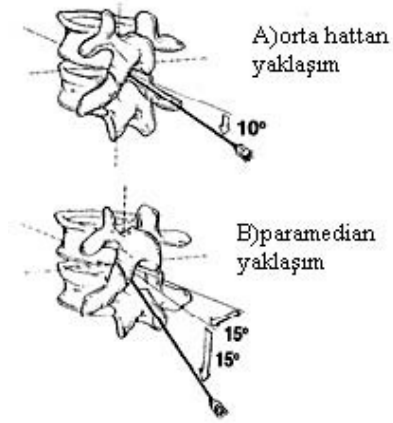


Şekil 7. Yüzükoyun pozisyon²⁵

Spinal anesteziye dural ponksiyon için farklı yaklaşımlar kullanılabilir (Şekil8). Bu yaklaşımlar:

1. Orta hatta yaklaşım
2. Paramediyal lateral yaklaşım
3. Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)

Bunlardan en sık kullanılan orta hattın yaklaşım tekniğidir. Hastaya pozisyon verildikten sonra merkezden periferi doğru enjeksiyon yeri temizlenir ve bölge steril delikli bir örtü ile sınırlandırılır. Boyama solüsyonunun subaraknoidal aralığa geçmesini önlemek için bölge steriliteye dikkat edilerek silinir. Spinal anestezinin uygulanması için her iki krista iliaca posterior superioru birleştiren çizgisel hat kullanılır. Bu hat ya L₄ ün spinöz çıkıntısına ya da L₄-L₅ arasına tekabül eder. Lumbar ponksiyon genellikle L₂-L₃ veya L₃-L₄ vertebral aralıktan yapılır. Giriş bölgesine intrakutan ve subkutan lokal anestezi yapılır ve bir süre beklenir.²⁰



Şekil 8. Spinal anestezi yaklaşımları²⁵

Spinal iğne; cilt, cilt altı, ligamentum supraspinale ve ligamentum interspinale hissedilerek geçilir. Ligamentum flavumda hissedilen bir dirençle karşılaşılır ve bu tabaka geçilerek epidural aralığa girilmiş olur. Beyin omurilik sıvısının (BOS) serbest akışı kontrol edilir. BOS'un renksiz berrak olması önemlidir. Berrak değilse örnek alınarak işlemden vazgeçilir. BOS geldiği görüldükten sonra lokal anestezi ajanı, spinal aralığa yavaş olarak verilir ve spinal iğne geri çekilerek spinal enjeksiyon tamamlanır. Kullanılan solüsyonun hipo-izo-hiperbarik olmasına göre hastaya pozisyon verilir. Spinal anestezinin etkinliği ve düzeyi Bromage skalası ve pin prick testi (hastaya sivri uçlu bir iğne batırarak duyu blok düzeyini ölçme) ile değerlendirilir. Yeterli düzeyde ulaştığında uygun pozisyon verilerek operasyona başlanır.^{20,24,25}

Orta hattın yaklaşım sırasında geçiren tabakalar:²⁰

- Cilt
- Cilt altı
- Ligamentum supraspinale
- Ligamentum interspinale
- Ligamentum flavum
- Dura mater
- Araknoid mater

Paramediyal yaklaşım sırasında geçiren tabakalar¹⁹

- Cilt
- Cilt altı
- Paravertebral kaslar

- Ligamentum flavum
- Dura mater
- Araknoid mater

Spinal Anestezi Tipleri¹⁹

Saddle (eyer veya süvari yaması) blok: Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. Az miktarda ilacın oturur pozisyonda, L₄₋₅ aralığından enjeksiyonu ve hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dakika oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir.

Alçak spinal anestezi: Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve cilt anestezisi T₁₀'u geçmez. Bunun için L₂₋₃ düzeyinde izobarik bir solüsyon enjeksiyonu gerekir. Yüksel spinal anestezi: T₄₋₁₂, lumbal ve sakral segmentleri tutar, cilt anestezisi T₄ hizasındadır. T₄ üzerinde blok söz konusu ise çok yüksek spinal blok kabul edilir.

Tek taraflı spinal anestezi (hemianestezi): Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırarak yapılması ve hastanın 5 dakika süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir.

Total spinal blok: Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyon olarak kabul edilmekle birlikte, spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılmıştır. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur.¹⁹

2.3.7. Spinal Anesteziyi Etkileyen Faktörler

1. Uygulamaya ilişkin faktörler: Solüsyonun volümü, yoğunluğu ve enjeksiyon hızının artması, barbotaj yapılması (BOS ve lokal anestezinin tekrar tekrar aspire edilerek enjeksiyonu) bloğun yükselmesini sağlar.

Solüsyonun özgül ağırlığı, BOS'unkinden fazla ise (hiperbarik) enjekte edilen solüsyon aşağıya yönelir, BOS'unkinden az ise (hipobarik) olduğundan yukarıya doğru yöneleceğinden enjeksiyondan sonra hasta pozisyonunun solüsyonun tipine göre değiştirilmesi ile istenen anestezi düzeyi sağlanabilir. Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın enjeksiyondan sonra en az beş dakika o pozisyonda tutulması gerekir.

Hiperbarik bir solüsyonun verilmesinden sonra hasta sırtüstü ve düz yatırıldığında ilaç, enjeksiyon yerine göre, vertebral kordun kavisini izler. Buna göre, L₃ altındaki bir

enjeksiyonla aşağı, daha yukarı bir enjeksiyonla başa doğru ilerler ve torakal kavisin en çukur yeri olan T₄ hizasında birikir. Hiperbarik solüsyonlar hazır olabileceği gibi kullanılan lokal anestetik içine 1 ml % 5-10'luk dekstroz içeren solüsyonlar ilave edilerek de elde edilebilir. Lokal anestetik içine steril su veya serum fizyolojik katılması ile de hipobarik solüsyon elde edilir.

Eksojen olarak lokal anestetik solüsyona eklenen opiyoidler ve vazokonstriktörler bloğun şiddet ve süresini uzatır.

2. Hastaya ilişkin faktörler: Hastanın boyu ne kadar uzunsa, aynı volüm ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar alçaktır. Yaş arttıkça ilacın dağılımı artarak blok düzeyi yükseltebilir. Şişmanlarda epidural yağ dokusu fazlalığı, BOS miktarında azalmaya ve ilacın yükselmesine neden olabilir. Karın içi basıncının arttığı durumlarda aynı volümde ilaç ile daha yüksek anestezi düzeyleri sağlanır. Kifoza veya lordoza gibi anatomik deformiteler lokal anesteziğin yayılımını etkileyebilir. BOS'un protein ve klorür içeriği, pH ve özgül ağırlığı ile anestezi düzeyi arasında bir ilişki saptanamamıştır.²⁰

2.3.8. Spinal Anestezinin Komplikasyonları

1. Hipotansiyon ve bulantı-kusma: sempatik segmentlerin denervasyonuna bağlı periferik vasküler rezistansın azalması sonucu hipotansiyon gelişir. Bu durum kalp ve beyinde yetersiz sirkülatuar volüm sonucu kardiyak arrest veya senkop gibi ciddi sonuçlar doğurabilir. Ayrıca çok güçlü sempatik denervasyon parasempatik sistemin kontrolüne izin verir. Sonuçta gastrik motilite artışına ve barsakta kontraksiyon neden olur. Barsaklarda vagal hâkimiyet ile birlikte arteriyel hipotansiyona bağlı medullar iskemi ve hipoksi sonucu gelişen kemoreseptör-triger zonun stimülasyonu bulantı ve kusmaya neden olur.

2. Bel ağrıları: Spinal iğne ile supraspinöz, interspinöz ligamentler, ligamentum flavum veya nadiren intervertebral diskte meydana gelen hasar nedeniyle oluşabilir.^{20,26}

3. Baş ağrısı: Postoperatif 2-3. günlerde ortaya çıkar. Oksipital bölgede lokalize olup ayakta iken artar, yatınca azalır ve boyunda spazma neden olur. Yapılan bir çalışmada 25-26 gauge iğne ile gerçekleştirilen spinal anestezide bile postspinal baş ağrısı oranı % 10-15 olarak bildirilmiştir. Tanı koyunca hemen tedaviye geçilmelidir. İlk önlem sıvı tedavisi ve 24-48 saat süreyle yatak istirahatidir. Analjezik

ve sedatiflerin tedavi edici bir yönü yoktur. Ancak semptomların azaltılması için kullanılabilir.²⁰

Devam ederse hastanın steril olarak alınmış kendi kanından epidural aralığa 15-20 ml. enjekte ederek kan yaması uygulanır. Hasta bu enjeksiyon sırasında kulaklarında basınç duyduğunu ifade edebilir. İlk enjeksiyondan sonra hastaların % 95'inde 24 saat içerisinde düzelme sağlanır. Baş ağrısı geçmez ise ikinci bir enjeksiyonla % 98-99 baş ağrısı tedavisi sağlanır.

4. Nörolojik sekeller: Medulla spinalis, meninksler ve arterlerin hasarı sonucu oluşabilir.^{20,26} Sinir köklerinin lokal anestezi ajanla hasarı sonucu Cauda equina sendromu ortaya çıkar. Bu sendrom idrar retansiyonu, feçes inkontinansı, perine bölgesinde duyu kaybı ve seksüel fonksiyonların kaybı ile karakterizedir.

5. Menenjit-meningismus: Menenjitte ense sertliği ve baş ağrısı tipik bulgulardır. Meningismus lokal asepside kullanılan antiseptik maddelerin girişim sırasında subaraknoid aralığa geçerek meninksleri irrite etmesi sonucu gelişir.²⁰

6. Spinal bloğun aşırı yayılımı: Spinal anestezi düzeyi çeşitli faktörlerden etkilenebilir.²⁰ Lokal anestetik solüsyonun özgül ağırlığı, dozu ve yoğunluğu, uygulama hızı, barbotaj ve uygulanan intervertebral aralık anestezi düzeyini değiştiren faktörlerdir.

7. Total spinal blok: Yüksek torasik veya servikal blokta önemli derecede hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliği oluşur. Respiratuar sistemde motor liflerin denervasyonu sonucu solunum yetmezliği gelişebilir. Yüksek spinal blokta normal ventilasyon bozulabilir. PaCO₂ artar, PaO₂ azalır. Erken tanı ve agresif tedavi çok önemli olduğundan yüksek spinal blok gözlenen her hastada, kan basıncı ile birlikte mutlaka periferik oksijen saturasyonu monitörizasyonu yapılmalıdır. Yüksek spinal bloğun abdominal ve birçok interkostal kasda güçsüzlük veya paralizi oluşturması nedeniyle solunum fizyolojisi üzerine önemli etkisi vardır. Total akciğer volümü, ekspiratuvar rezerv volüm, vital kapasite, fonksiyonel rezidüel kapasite azalırken ölü boşluk artar.²⁰

8. Sistemik toksik reaksiyon: Lokal anesteziklerle gelişebilen en ciddi komplikasyondur. Spinal anestezi sırasında ilaç dozları düşük olduğu için nadiren görülür. Santral sinir sistemi ve kardiyovasküler toksisite bulguları lokal anestezi ilacın

spinal aralıktan intravasküler alana absorbsiyonundan kaynaklanabilir. Ancak en sık ilacın istenmeden intravasküler enjeksiyonu nedeniyle gelişir.

2.4. Lokal Anestezikler

2.4.1. Tanım ve Tarihçe

Lokal anestezikler vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek bu yapılarda geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açarlar. Rejyonel anestezi oluşturan ajan dokularda kalıcı hasar oluşturmamalı ve duyu fonksiyonundaki bu kesinti geri dönüşlü olmalıdır.²⁰

Yüzyıllar boyu Peru ve Bolivia yerlileri Erythroxylon Coca yapraklarını çiğneyerek yorgunluklarını gidermeye ve iştahlarını kesmeğe çalışmışlardır. Bu etkiler yaprakta bulunan ana alkaloid olan kokaine aittir. O zaman, yaprakların çiğnenmesi ile ağız mukozasında gelişen uyuşma bir yan etki olarak düşünülmüştür. Bitki 19. yüzyılda Avrupalıların ilgisini çekmiş ve 1860 yılında kokain alkaloidi Neimann tarafından izole edilmiştir. Kokainin lokal anestezik etkisi ise Karl Köller (1884) tarafından göze damlatılarak gösterilmiştir. Kokainin alışkanlık yapıcı ve toksik etkileri fark edildikten sonra diğer lokal anestezikler sentezlenmiştir. Kokaini prokain (1905), lidokain (1948) ve bupivakain (1960) takip etmiştir. Kırk yıldan uzun bir süre amid tipte, uzun etkili bir lokal anestezik olarak rejyonel anestezide bupivakain popülaritesini korumuştur. Ancak bupivakain ile kardiyak toksisite, kardiyak arrest, uzamış ve zor resusitasyon ve yüksek oranda anne ölümleri Uluslar Arası İlaç ve Gıda Dairesi'ne rapor edilmiştir ve bupivakainin tekrar kullanımının değerlendirilmesine neden olmuştur. Bupivakain ile ilgili toksisite çalışmalarında yapılan incelemelerinden sonra 1989 yılında bupivakainin izomerleri bulunmuş ve farmakodinamik özellikleri bupivakaine benzer kardiyotoksik ve nörotoksik etkisi daha az olan levobupivakain klinik kullanıma girmiştir.

2.4.2. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları

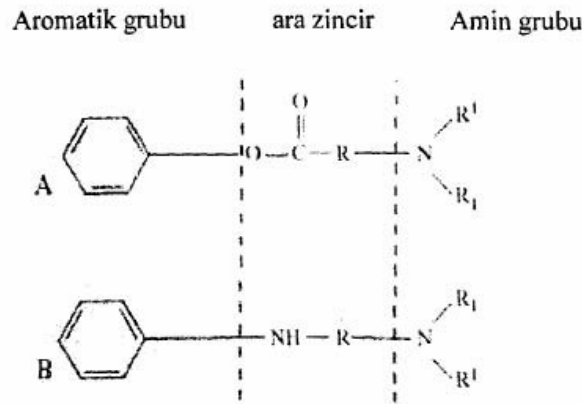
Uyarılabilir hücre membranından Na⁺ kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine yönelik hızlı Na⁺ akımını doza bağlı bir şekilde azaltır. Tüm bu etkiler için lokal anesteziklerin Na⁺ kanalları içindeki özel bir reseptöre bağlandıkları düşünülmektedir.²⁰ Buna bağlı olarak sinir lifleri ve diğer uyarılabilir hücrelerde;

- a) Aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yani depolarizasyon hızını hücrelerde; yavaşlatırlar.
- b) Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar veya ortadan kaldırırlar.
- c) SSS' de eksitasyon eşiğini azaltırlar.
- d) İmpuls iletim hızını düşürürler ve iletimi tam bloke ederler.

Lokal anesteziklerin etkileri lokal ve sistemik olup lokal etkileri sinirlerin yayılım alanında görülürken sistemik etkileri, doza bağımlı olarak ilacın enjekte edildiği yerden absorpsiyonu ile veya sistemik olarak verilmesiyle ortaya çıkar.²⁰

2.4.3. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi

Lokal anesteziklerin hepsi yağda eriyen alkaloidlerin suda eriyen tuzları olup bir aromatik grup, ara zincir ve amin grubu içerir (Şekil 9).



Şekil 9. Lokal anesteziklerin genel formülü²⁰

Lokal anesteziklerin neredeyse tümü ortak bir amin yapısının kimyasal varyasyonları olup zayıf bazik özellik gösteren sekonder veya tersiyer amin yapısına sahiptir.²⁰ Lokal anestezikler, ana zincirine ester veya amid bağı gelmesi ile aminoesterler ve aminoamidler olarak iki gruba ayrılır. İki grup arasındaki temel farklılık kimyasal stabilite, metabolizma ve alerjik potansiyellerdir. Amid yapıları lokal anestezikler karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılır ve aminoester grubu ilaçlara göre daha stabildir. Alerjik reaksiyon gösterme potansiyelleri çok nadirdir. Aminoester yapıları paraaminobenzoik asit (PABA) türevidir ve plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilirler. Metabolik yan ürünü olan PABA alerjen bir üründür ve alerjik

reaksiyonlar daha sık görülür. Lokal anesteziğin değişik klinik etkileri fizyokimyasal özellikleri ile açıklanabilir.

Lokal anestezi ilaçları lipid çözünürlük ve proteine bağlanma özellikleri, ilaçların yayılımını, penetrasyon özelliklerini, etki süresini ve toksisitesini belirler. Lokal anestezi ilaçların pKa'sı ortam pH'sına göre lokal anesteziğin baz ve kation oranlarını belirler. Bütün lokal anesteziğin asit i le birleştiğinde suda eriyebilen tuz oluşturan zayıf bazlardır. Solüsyon halinde iken pozitif yüklü kation olup serbest baz şeklinde dissosiyasyon olur. Serbest baz, solüsyonun penetrasyonunu sağlar. Pozitif yüklü kation ise farmakolojik olarak aktif kısımdır.²⁰

2.4.4. Lokal Anesteziğin Spinal Etki Mekanizmaları

Lokal anesteziğin; subaraknoid boşlukta nöral yapılarla ilişkiye girerek sinir liflerinde impuls iletimini bloke ederler.²⁰

- Primer spinal kordaki sinir köklerine,
- Sekonder olarak dorsal kök ganglionları ve posterior anterior boynuzdaki sinapslara,
- İnen ve çıkan yolların spinal kord parankimindeki alanlarına etki ederler.

Sinir lifleri çaplarına göre etkilenir. Blok, B ve C liflerinden başlar, A lifleri ile devam eder (Tablo 3). Bu nedenle önce sempatik ve yavaş ağrı duyuları bloke olurken sonra sırasıyla sensoriyel ve motor blok gelişir. Spinal blokta sırasıyla; pregangliyonik sempatik lifler-soğuk liflerinde blok, sıcaklık duyu-sıcaklık ayırımında yavaş, ağrı duyusunda-hızlı ağrı duyusunda-dokunma duyusu kaybı, motor paralizi, basınç duyusu kaybı ve en son proprioseptif liflerin bloğu gerçekleşir. Normale dönüş sırası bunun tam tersidir ancak bazı büyük sinirler bu kurala uymayabilir.²⁰

Tablo 3. Sinir liflerinin tip, fonksiyon ve lokal anesteziğe duyarlılıkları²⁰

SİNİR LİFİ	MİYELİN	ÇAP	İLETİM HIZI	LOKALİZASYONU	FONKSİYONU	DUYARLILIK
A (alfa)	(+)	6 -22	30 - 120 m/sn	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Proprioception & motor	+
β	(+)	6 -22	30 - 120 m/sn	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Proprioception & motor	++
Gamma	(+)	3 - 6	15 - 35 m/sn	Kas lifleri efferenti	Adaletonusu	++
Delta	(+)	1 - 4	5 - 25 m/sn	Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma	+++
B	(+)	3	3 - 15 m/sn	Pregang. Sempatik	Otonom fonksiyon	++++
C (sC)	(-)	1	0,1 - 2 m/sn	Postgang. Sempatik	Otonom fonksiyon	++++
(d C)	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma	++++

2.4.5. Spinal Anestezide Lokal Anesteziklerin Etkilerini Belirleyen Faktörler

1. Lokal anestezinin BOS'daki konsantrasyonu arttıkça etki artar.
2. Lokal anestezikle temas eden spinal kord yüzeyi arttıkça etki artar.
3. Sinir dokusundaki yağ oranı arttıkça etki artar. Myelinli liflerde yağ dokusu daha çok olduğundan lokal anesteziklerin etkisi daha belirgindir.
4. Lipid erirliği yüksek ajanların membran geçişi artacağından etkileri hızlı başlayıp daha potent ve uzun sürer.
5. Lokal anesteziklerin sıvıda erirlikleri ile iyonizasyon derecesi doğru, yağda erirlik ile ters orantılıdır.^{20,27}
6. Bölgenin damarlanması arttıkça eliminasyonu hızlanır.

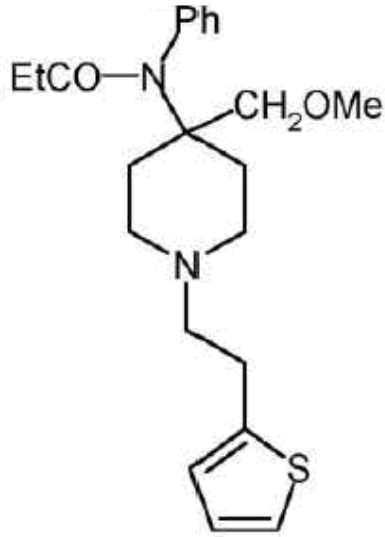
Lokal anesteziklerin etkinliğinde ve dağılımında en önemli faktör ajanın hipobarik, izobarik veya hiperbarik olmasıdır.²⁰

Lokal anesteziklerin subaraknoid aralıktan eliminasyon hızı spinal anestezinin süresini de belirleyecektir. Eliminasyon lokal anesteziklerin subaraknoid aralıkta metabolize olmasına değil doğrudan doğruya vasküler absorpsiyonuna bağlıdır ki bu da peridural ve subaraknoid aralıkta olur. Enjekte edilen lokal anestezinin hemen tamamı piamaterdeki damarlar ile absorbe edilerek, epidural aralığa diffüze olarak veya çok az bir kısmı da lenfatiklerle değişen hızda sistemik dolaşıma katılarak elimine olur.²⁰ Lokal anestezikler idrarla atılırlar.^{20,27}

2.4.6. Levobupivakain

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridinin saf S (-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda bir lokal anesteziktir. Levobupivakain ile duyu ve motor blok ayırımı belirgindir ve epinefrin ile etkinin uzatılmasına ihtiyaç göstermez.^{20,28}

Kimyasal Adı: S-1 butil, 2-piperidil, farmo 2'.6' xy lipid hidroklorid. Molekül formülü; C₁₈H₂₈N₂O. Kimyasal yapı formülü Şekil 10'da görülmektedir.²⁸



Şekil 10. Levobupivakainin kimyasal yapısı²⁰

Farmakokinetik Özellikler: Solüsyonun pH'sı 4,0-6,5 olup moleküler ağırlığı 324,9'dur. Terapötik uygulamayı takiben levobupivakainin plazma konsantrasyonu doza ve uygulama yoluna bağlı olup uygulama yerindeki emilim dokunun vaskülaritesiyle ilgilidir. Levobupivakain yüksek oranda (>% 97) proteine bağlanır. Ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain glukronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır. Böbrek yetmezliğinde levobupivakain plazmada birikmediği halde idrarla atılan metabolitleri birikebilir. İlaç sitokrom P450 (CYP) sistemi primer olarak CYP1A2 ve CYP3A4 izoformları tarafından yaygın biçimde metabolize edilir ve sonra idrar (48 saat içinde % 71) ve feçes (% 24) ile ekskrete edilir. Levobupikain plasentayı geçer.

Farmakodinamik Özellikler: Levobupivakain rasemik bupivakainin S(-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir lokal anestetik olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Bütün lokal anestetik ajanlarla olduğu gibi levobupivakain nöron membranlarında voltaja duyarlı iyon kanallarının blokajıyla etki göstererek sinir impulslarının iletilmesine engel olmaktadır. Lokalize ve reversibl anestezi sodyum kanallarının açılmasıyla etkileşim sonucu duysal ve motor aktivite ve sempatik aktiviteyle ilgili sinirlerde aksiyon potansiyelinin iletilmesine engel olur. Toksik dozlarda erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte iletim, eksitabilite, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler yaptığı bildirilmiştir. Genelde invitro, invivo ve gönüllülerdeki sinir blok çalışmalarında levobupivakainin bupivakain kadar potent

olduğu, benzer duysal ve motor blok oluşturduğu gösterilmiştir. Levobupivakainin bupivakainden daha uzun süreli duysal blok oluşturduğuna dair çalışmalar da mevcuttur.^{20,28,29} Hayvan çalışmalarında, levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.^{20,28}

Anestezi Etkisi: Levobupivakainin etkisi bupivakaine benzerdir. Hayvan çalışmalarında levobupivakain ve bupivakain için duysal ve motor blok sürelerinin benzer olduğu gösterilmişse de²⁰ klinik çalışmalarda epidural levobupivakainin bupivakaine kıyasla daha uzun süreli sensoriyel blok oluşturduğu ve levobupivakainin düşük dozlarda daha fazla vazokonstriktör etki yaptığı ileri sürülmüştür.²⁸ Klinik çalışmalarda levobupivakainin bupivakainde olduğu gibi benzer anestezi etkisinde olduğu teyit edilmiştir. Bununla beraber levobupivakain hayvanlarda bupivakainden daha az toksik olup letal doz levobupivakainde bupivakainden 1,3-1,6 kat yüksektir.^{20,30}

Kardiyovasküler etkileri: İzole perfüze tavşan kalpleri ile yapılan çalışmalarda, QRS genişlemesi ve artmış görölme sıklığının da düşük olduğu gösterilmiştir.²⁰ Toksikite durumlarında kardiyak Na⁺ ve K⁺ kanallarının blokajı depolarizasyon hızını maksimal düzeyde azaltır atriyoventriküler iletimi ve QRS interval süresini uzatır. Bu etkisi göz önüne alındığında levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu belirtilmektedir.²⁰

Santral sinir sistemine etkileri: Levobupivakainin ortalama konvülfif dozu koyunlarda 103 mg iken bupivakainde 85 mg'dır. SSS uyarı bulguları bupivakain ile daha geç başlar ve daha uzun sürer. Gönüllülerde yapılan çalışmalarda SSS toksisite riskinin levobupivakainde bupivakaine göre daha az olduğu gösterilmiştir.²⁰ Hayvan çalışmalarında konvülsiyon ve apne oluşturma olasılığının daha düşük olduğu gösterilmiştir.²⁰ Gönüllülerde intravenöz 40 mg levobupivakain ile bupivakain'e göre daha az EEG depresyonu gösterilmiştir.²⁰

Vazoaktivite: Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır.²⁸

Terapötik Kullanımı: Etki süresi doz bağımlıdır ve anestezi tekniklere göre farklılık gösterir.²⁸ Epidural, periferik sinir bloğu (supraklavikuler, aksiller, brakial pleksus), lokal infiltrasyon ve peribulber yollardan verilen dozları içeren karşılaştırmalı

çalışmalarda, levobupivakainin anestejik ve/veya analjezik etkilerinin aynı dozlardaki bupivakain ile büyük ölçüde benzerlikler gösterdiği belirtilmiştir.^{28,29}

Ancak, mevcut prelinik güvenliik ve toksisite verileri bupivakain karşısında levobupivakain için bir avantajın olduğunu göstermektedir.³¹

Levobupivakain duyusal blok zamanını bupivakaine göre daha fazla uzatıyor gibi görünse de bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. İntratekal levobupivakain (15 mg) verildikten sonra duyusal blok zamanının 6,5 saat olduğu bildirilmiştir. Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde duyusal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur. Bu farklılık periferik sinir bloklarında görülmez.^{20,28}

Dozaj ve uygulama: Levobupivakain epidural, intratekal, periferik sinir bloğu, peribulbar ve cerrahi anestezi için lokal infiltrasyon şeklinde verilebilirken aynı zamanda erişkinlerde doğum analjezisi ve postoperatif ağrı tedavisi için epidural yoldan kullanılır.^{20,28,29} Obstetrik hastalarda, sezaryen ameliyatlarında maksimum % 0,5'lik konsantrasyonda kullanılır.²⁰

Yetişkinlerde cerrahi anestezi için önerilen maksimum tek doz genel olarak epidural yol ile 150 mg'dır. Maksimum 24 saatlik kullanım dozu 400 mg'dır. İntratekal uygulama için maksimum tek doz 15 mg'dır.²⁰ Yetişkinlerde postoperatif ağrı tedavisi için doz 18,75 mg/saat'i geçmemelidir.

2.5. Sedasyon

Genel olarak cerrahi girişimlerin tümünde stres çok önemli bir faktördür. Özellikle rejyonal anestezide tamamen uyanık bir hastanın etrafında olup bitenlerden etkilenmemesi mümkün değildir. Stresin yarattığı huzursuzluk hem hastayı, hem de cerrahi ekibi rahatsız edebilir. Hastayı rahatsız eden faktörler arasında, distandü mesane, hipotermi, hipertermi, kaşıntı, bulantı, pozisyonel rahatsızlıklar, uygun olmayan O₂ maskesi veya nazal kanül, intravenöz kanülasyon ağrısı, operasyon sırasında hastaya yaslanması ve uzamış turnikenin neden olduğu ağrı sayılabilir.^{32,33}

Sedasyon řu şekilde tanımlanmış ve sınıflandırılmıştır.³⁴

Bilinçli Sedasyon: Hastanın spontan solunumunu etkilemeden, fiziksel ve sözel uyarılara uygun cevap verebildiğı, bilincin minimal derecede depresyon halidir.

Derin Sedasyon: Sözel uyarılara cevap vermede yetersizlik, koruyucu reflekslerde kısmi bir kaybın olduğu, kontrollü bilinç depresyonunu, farmakolojik ve nonfarmakolojik metotlarla oluşturabilen sedasyon tablosudur.

Optimum sedasyon için uygun klinik şartlar mutlaka sağlanmalıdır (uygun monitörizasyon). Perioperatif yan etki olmamalıdır (solunum depresyonu, bulantı, kusma). Ek olarak, istenen sedasyon düzeyine kolayca ulaşılmalı ve cerrahi işlem bitiminde de bilincin hızlı dönmesi sağlanmalıdır. İdeal sedatif ajanın minimal solunum ve kardiyovasküler depresyon etkisi ve renal ve hepatik fonksiyonlardan bağımsız atılım yolları olmalıdır.³⁴ Sedasyon, minimal risk ile seyretmeli ve sonlanmalıdır. Sedasyon yöntemi, hastanın sözel iletişimine engel olmamalıdır. Uygun monitör devreleri ve acil müdahale sistemleri hazır bulundurulmalıdır.^{32,34}

İdeal sedatif ajan, havayolu açıklığını bozmadan yeterli derecede sedasyon ve hipnoz sağlamalıdır. Ayrıca diğer anestezi ajanlarıyla uyumlu olmalı, aşırı duyarlılık oluşturmamalı, derlenme süresi kısa olmalıdır. Suda eriyebilme ve sedasyon derecesini istenen düzeyde tutma özelliğinde olmalıdır.³⁴

Derin sedasyon, havayolu kapanmasına, kalp ve solunum depresyonuna yol açarken, yetersiz sedasyon ise hasta memnuniyetsizliği ve kooperasyon bozukluğuna neden olur.³³

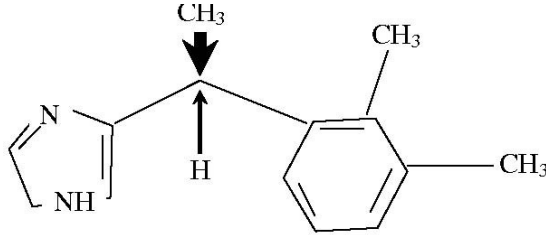
Bilinçli sedasyon için hasta konforu, genellikle ilaç kombinasyonları ile sağlanabilir. Kombine ilaçlar ile ilaç dozları ve yan etkiler azalır.³²

2.5.1. Deksmetomidin

α_2 adrenoseptör agonistleri, genel anesteziye kullanılan güçlü adjuvan ilaçlardır. α_2 adrenoseptör agonistlerin en yaygın kullanılanı ve prototipi olan klonidin, cerrahi hastalarında diğer anestezi ve analjezik ilaçların gereksinimini azaltması yanında etkili bir anksiyolitikdir.³⁵ Anestezi indüksiyonundan önce klonidin verilmesi ile intraoperatif hemodinamik değişiklikler en aza iner. Ancak α_2 adrenoseptörlere karşı orta derecede selektif ve parsiyel agonist olması, anestezi ortamında yarılanma ömrünün uzun olması ikinci kuşak agonistlerin geliştirilmesi ihtiyacını doğurmuştur.³⁴

Medetomidin, α_2 adrenoseptörler için selektivitesi olduğu gösterilen oldukça lipofilik bir ajandır. Deksmetomidin ise, medetomidinin farmakolojik olarak aktif diizomeridir.³⁶

Deksmedetomidin hidroklorid kimyasal olarak, (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil) etil]1H-imidazol monohidroklorid şeklinde düzenlenmiştir. Ampirik formülü ise $C_{13}H_{16}N_2.HCl$ şeklindedir. Molekül ağırlığı 236,7'dir.³⁴ Yapısal formülü Şekil 11'de gösterilmiştir.



Şekil 11. Deksmetomidinin yapısal formülü³⁴

Deksmedetomidin beyazımsı bir tozdur, suda tamamen çözünür ve 7,1'lik bir iyonizasyon sabitine (pKa) sahiptir. Deksmetomidin, pH'ı 4,5-7,0 arasında olan berrak, renksiz, izotonik bir solüsyondur. Deksmetomidin, bir imidazol türevidir ve α_2 adrenoseptörlere selektivitesi daha yüksek olan tam bir agonisttir. Klonidin'le karşılaştırıldığında, selektivitesi 8 kat daha fazladır.³⁴

Deksmedetomidin ve diğer α_2 agonistler sedasyon, analjezi, anksiyolizis, kas gevşemesi, opioid, tiyopental ve anestezik ihtiyaçlarını azaltma, hemodinamik değişiklikleri en aza indirme gibi pek çok yararlı özellikler gösterir.³⁴ Deksmetomidin 8 kat daha fazla α_2 adrenoseptör selektivitesi göstermesi ve tam α_2 adrenoseptör agonisti olması nedeniyle klonidin'e tercih edilir hale gelmiştir. İnhalasyon anestezisinin düzeyinde 1 MAC değerini sağlama ve sürdürme için gerekli inhalasyon anestetik ihtiyacı klonodin'le %50 azalırken, deksmedetomidin ile bu oran % 90'ı bulmaktadır.³⁴

2.5.1.1. Farmakokinetik ve Farmakodinamik Özellikleri

Yapılan çeşitli çalışmalar göstermiştir ki; deksmedetomidin dozu ile plazma konsantrasyonu ve plazma konsantrasyonu ile zaman eğrilerinin altında kalan alanlar arasında doğrusal olmayan bir ilişki vardır.³⁴

Deksmedetomidin'in 6 dakika kadar bir dağılım yarı ömrü ($t_{1/2\alpha}$) bulunmaktadır. Sabit durum dağılım hacmi (Vss) yaklaşık olarak 118 litre ve total vücut klirensi (CL) $0,5 \text{ Lh}^{-1} \text{ kg}^{-1}$ 'dir. Deksmetomidin'in terminal yarı ömrü ($t_{1/2\beta}$) yaklaşık olarak 2 saattir. Deksmetomidin, % 95 oranında serum albumin ve α_1 glikoproteine bağlanır.

Cinsiyet ve renal bozukluğun proteine bağlanmaya etkisi yoktur. Bununla birlikte karaciğer bozukluğu olan hastalarda proteine bağlanmada değişiklikler olabilir. Bu da daha düşük klirens değerleri ile sonuçlanır. Deksmetomidin karaciğerde yoğun biyotransformasyona uğrar. Temel metabolitler N-glukronitler (G-DEX-1 ve G-DEX-2) ve N-metil-O-glukronittir. Bu metabolitler başlıca % 95 renal yolla ve % 4 feçesle atılır.³⁴

2.5.1.2. Kardiyovasküler Sisteme Etkisi

Deksmetomidinin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri, periferik ve santral olarak sınıflandırılabilir. Deksmetomidin, periferik presinaptik sinir uçlarından noradrenalin salınımını inhibe eder ve bu özellikle bradikardiye yol açar.³⁴ Günümüzde, miyokartta postsinaptik α_2 reseptörlerin varlığını destekleyecek bir kanıt bulunmamıştır.³⁴ Bu yüzden, deksmetomidin'in kalp üzerindeki direkt etkileri belirsizdir. Postsinaptik α_2 reseptörler, hem arteriyel hem de venöz damarlarda bulunur ve vazokonstriksiyona neden olurlar. Deksmetomidin sempatik aktivasyonu azaltarak, iskemik kalpteki koroner damarların direkt vazokonstriksiyonunu önler. Yapılan çalışmalarda α_2 agonistlerin, koroner arterlerde endotelial kökenli gevşetici faktör (EDRF) salınımına neden olduğu ve koroner kan akımını arttırdığı ortaya konmuştur.³⁴

2.5.1.3. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Deksmetomidin'in ve diğer α_2 agonistlerin isofluran anestezisi altında, hipoksiye karşı serebrovasküler yanıtı azalttığı gösterilmiştir. Zarnow ve ark.,³⁴ ile Karlsson ve ark.,³⁴ isofluran ve halotan ile anestezide alınmış köpeklerde, deksmetomidin'in serebral kan akımını azalttığını tespit etmişlerdir. Bu özellik beyni, kan akımındaki ani bir artıştan korur. Aynı görüş Mc Phesan ve Troystman tarafından da desteklenmiştir.³⁴

Deksmetomidin'in santral α_2 reseptör aracılı etkilerinden birisi de sedasyondur. Klonidin ile tedavi edilen hipertansif hastalarda bu istenmeyen bir yan etki iken, anestezide premedikasyon için kullanımı büyük avantaj sağlar. Deksmetomidin'in ve diğer α_2 agonistlerin bu sedatif etkisi benzodiazepinlerle birlikte kullanıldığında anlamlı

şekilde artar.³⁴ Yapılan son çalışmalar “lokus seruleusun”, sedatif etkiden sorumlu başlıca bölge olduğunu göstermiştir.³⁴

Deksmedetomidin’in diğer karakteristik özelliği anksiyolizistir. Deksmetomidin dışındaki diğer α_2 agonistlerin yüksek dozları, nonselektif α_1 aktivasyonu nedeniyle anksiyojenik etki oluşturabilir.³⁴

Deksmedetomidin ile hem spinal, hem de supraspinal düzeyde α_2 adrenoseptör aktivasyonu güçlü bir analjezik etki oluşturur. Hayvan deneylerinde klonidin, morfinden daha etkili bir analjezik etkiye neden olmaktadır. Ayrıca analjezik etkisi opioidlerle birlikte kullanıldığında sinerjik olarak artmaktadır.³⁴ α_2 agonistler opioidlerin kesilmesinden sonra ortaya çıkan ve istenmeyen fizyolojik ve psikolojik semptomların baskılanmasında etkindir. α_2 agonistlerin bu etkisinden alkol ve benzodiazepinler gibi diğer kesilme sendromu durumlarında da faydalanılır.³⁴

İnsanlarda deksmedetomidin’in, iskemik ağrıyla baskılandığı ortaya konmuştur. Ancak intravenöz deksmedetomidin’in 25-50µg doz aralığında deneysel ağrı eşiğini etkilemediği tespit edilmiştir.³⁴

Deksmedetomidin ve diğer α_2 agonistlerin SSS’deki diğer bir etkisi, anestezi ilaç ihtiyaçlarını azaltmalarıdır. Bloor ve Flack,³⁴ klonidin’in intravenöz bolus uygulamasından sonra, doza bağımlı bir şekilde, halotanın MAC değerini % 50 oranında azalttığını tespit etmiştir. Deksmetomidin laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı ortaya çıkan, göz içi basıncındaki artışı da azaltır. Bu etkiden humör aközün üretiminde azalmanın ve emilimindeki artışın sorumlu olabileceği üzerinde durulmaktadır.³⁴

2.5.1.4. Solunum Sistemine Etkileri

Solunum depresyonu potansiyeli, sedatif ve analjeziklerin uygulanması esnasında sıkça duyulan bir endişedir. Ancak α_2 agonistlerin solunum depresyonu yapıcı etkileri, aşırı dozlarda kullanılmadıkları sürece gözlenmez.³⁴

Eisenach, hayvanlar üzerinde yaptığı bir çalışmada, intravenöz klonidinin hipoksik bir etki oluşturduğunu, bu mekanizmadan da trombosit agregasyonunun sorumlu olduğu sonucuna varmıştır.³⁴ Deksmetomidin’in solunum depresyonu yapıcı etkisi ise % 1’in altında bulunmuştur. Deksmetomidin hafif solunumsal depresyona

neden olsa da, bu etki opioidlerden daha hafiftir. Ayrıca deksmedetomidin, opioidlerin neden olduğu solunum depresyonunu potansiyalize etmez.³⁴

Deksmedetomidin'in 0,2-0,7 µg kg-1 saat doz aralığında infüzyonu ile de solunum depresyonu gözlenmemiştir.³⁴

2.5.1.5. Endokrin Sisteme Etkileri

α₂ agonistler büyüme hormonu sekresyonunu artırır. Bu etkiyi açıklayacak kesin bir mekanizma olmamakla birlikte, α₂ reseptör aktivasyonu ile büyüme hormonu salınım faktörünün bağlantılı olduğu düşünülmektedir.³⁴ Yapısında bir imidazol halkasına sahip olan deksmedetomidin, steroidogenez inhibisyonuna neden olur. Ancak klinikte kullanılan dozlarda bu etki, ciddi sonuçlara neden olmaz. Deksmedetomidin sempatoadrenal yanıtı azaltarak, cerrahi stimülasyonun neden olduğu istenmeyen etkileri baskılar. İn vitro çalışmalar, deksmedetomidin'in adrenal medullada, katekolamin sekresyonunu regüle ettiğini göstermiştir. Ayrıca deksmedetomidin pankreatik beta hücrelerinden insülin salınımını da direkt olarak inhibe eder.³⁷

2.5.1.6. Gastrointestinal Sisteme etkileri

α₂ agonistlerin premedikasyonda kullanım avantajlarından birisi de, azalan tükürük salgısıdır. İntestinal motilite, tükürük salgısı ve gastrointestinal sıvı salınımı α₂ reseptörlerle regüle edilir. α₂ agonistler kalın barsakta intestinal iyon ve su sekresyonunu önlerler.³⁴

2.5.1.7. Renal Sisteme Etkileri

Sempatik sinir sistemi ve renal perfüzyon basıncı böbreğin jukstaglomerüler hücrelerinden renin salınmasını kontrol eder. Beta adrenoseptörler renin salınımını stimüle ederken, α₂ adrenoseptörler direkt etki ile inhibe eder. Santral olarak sempatik sinir aktivitenin inhibisyonu ile renin salgılanması azalır.³⁴

Deksmedetomidin ADH salınımını inhibe ederek, ADH'nun renal tübüler etkisini antagonize eder ve glomerüler filtrasyon hızını artırarak diüzezi indükler. Son zamanlarda ise, deksmedetomidinin atriyal natriüretik faktörünü indüklemesinin, diüretik mekanizmaya etkisi üzerinde durulmaktadır.³⁴

2.5.1.8. Hematolojik Sisteme Etkileri

α_2 agonistler, trombositlerdeki α_2c reseptörleri stimüle ederek agregasyonu indüklerler. Klinik kullanımda bu durum, dolaşan katekolaminlerdeki düşüş ile büyük ölçüde dengelenmektedir.³⁴

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Prospektif, çift kör planlanan çalışmamız, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim ile Üroloji Anabilim Dalları tarafından yürütüldü.

3.1. Hasta Seçimi

Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğünden Etik Kurul ve hastaların yazılı onayı alındıktan sonra transüretral rezeksiyon uygulanacak ASA I - III grubuna giren, 18-75 yaşları arasında 50 hasta çalışmaya alındı. Önemli hepatik, renal, kardiyovasküler ve endokrin bozukluğu olan, 120 kg'dan fazla olan, 150 cm'den kısa olan, lokal anesteziye ve α_2 adrenerjik reseptör agonistlere alerjisi olanlar ve α_2 adrenerjik reseptör antagonisti kullanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. Preoperatif Dönem

Tüm hastalar cerrahi girişimden bir gün önce ziyaret edildi. Hastalara Verbal rating skala (VRS), bulantı ve kusma skorları, sedasyon ve hasta konfor skorlaması ve uygulanacak işlemler ve etkileri hakkında bilgi verildi. Hastalar operasyondan 30 dakika önce preoperatif hazırlık odasına alındı. 18 Gauge intraket ile damar yolu açılarak 500 cc % 0,9 serum fizyolojik infüzyonuna başlandı.

Olgulara premedikasyon uygulanmadı.

3.3. Monitörizasyon

Ameliyat odasına alınan hastaların noninvaziv kan basıncı ölçülerek elektrokardiyogram (EKG) ve puls oksimetre ile monitorize edildiler. Monitorizasyonu takiben kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) bazal değerleri kaydedildi.

3.4. Gruplandırma

Çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan hastalar, rastgele seçimle her biri 25 hasta içeren 2 gruba ayrıldı.

Grup DX (n = 25): Perioperatif intravenöz deksmedetomidin infüzyonu uygulanacak olan grup

Grup SF (n = 25): Perioperatif intravenöz serum fizyolojik infüzyonu uygulanacak olan grup

3.5. Anestezi Uygulaması

Hemodinamik monitörizasyon yapıldıktan ve bazal veriler kaydedildikten sonra, hasta oturur pozisyondayken, L₃-L₄ düzeyinde 25-Gauge Quincke spinal iğne (B/Braun Medical, Messenger, Germany) kullanılarak, iğne ucu açıklığı yukarı bakar şekilde bir orta hattan intratekal aralık bulundu. L₃-L₄ düzeyinde spinal bloğun başarısız olması durumunda, L₂-L₃ düzeyinden işlem yapıldı. Her iki düzeyde de başarısız olunması durumunda L₄-L₅ düzeyi tercih edildi. Bütün hastalarda izobarik levobupivakain % 0,5, 12,5 mg (2,5 ml), intratekal olarak enjekte edildi. Levobupivakain % 0,5'nin spinal enjeksiyon hızı bütün hastalarda 1 ml/3-4 saniye idi. Spinal anestezi uygulanmasından hemen sonra hastalar sırt üstü pozisyonda yatırıldılar. İşlem süresince bütün hastalar basit yüz maskesiyle 4 L/dk O₂ aldılar.

3.6. Çalışma İlaçlarının Uygulanması

Grup DX'teki hastalar için deksmedetomidin (Precedex 200 µg/ml; Hospira, INC.) solüsyonu, konsantrasyonu 2 µg/ml olacak şekilde 100 cc serum fizyolojik ile sulandırıldı. Grup SF'deki hastalar için de 100 cc serum fizyolojik hazırlandı. Çalışma ilaçlarını içeren serum torbalarının üzerine sadece "Çalışma ilacı" yazılı etiket konuldu. İki grupta da ilaçlar, intravenöz infüzyon pompası ile uygulandı.

Grup DX'e atanan hastalara yükleme dozu olarak 10 dakika içinde 1 µg/kg (0,5 ml/kg) deksmedetomidin ve idame dozu olarak ameliyatın bitimine kadar 0,5 µg/kg/sa (0,25 ml/kg/saat) deksmedetomidin infüzyonu uygulandı.

Grup SF'teki hastalara da yükleme dozu olarak 10 dakika içinde 0,5 ml/kg volümde serum fizyolojik ve idame dozu olarak ameliyatın bitimine kadar 0,25 ml/kg/saat serum fizyolojik infüzyonu uygulandı.

3.7. Anestezinin Değerlendirilmesi

Spinal anestezi uygulamasından sonra motor blok düzeyi, her iki alt ekstremitede hastanın motor gücü; duyusal blok düzeyi ise pin prick testi kullanılarak değerlendirildi. Duyusal blok düzeyinin T₁₀ dermatoma ulaşması durumunda cerrahinin başlamasına izin verildi.

Cerrahi işlemin bitiminde çalışma grubu ilaçlarının sonlandırılmasını takiben hastalar, uyanık ve spontan solunumları yeterli olmak kaydıyla postoperatif derlenme ünitesine alınarak 180 dakika süreyle izlendiler.

3.8. Spinal Anestezi ile İlgili Tanımlamalar

Spinal anestezi ile ilgili parametreler aşağıdaki şekilde tanımlandı:

- **Duyusal blok başlama zamanı**, spinal enjeksiyondan sonra duyusal blok düzeyinin T₁₀'a yükselme süresi,
- **Maksimal blok düzeyi**, spinal enjeksiyondan sonra duyusal blok düzeyinin ulaştığı en üst dermatom,
- **Duyusal blok süresi**, ulaşılan maksimal bloktan sonra düzeyinin 2 dermatom azaldığı ana kadar geçen süre,
- **Spinal anestezi süresi**, spinal enjeksiyon ile postoperatif ilk ağrının hissedildiği an arasındaki süre,
- **Modifiye Bromage Skalası'nın (MBS) 0 olma süresi**, spinal enjeksiyondan sonra MBS 0 olana kadar geçen süre olarak kaydedildi.

3.9. İntraoperatif Dönemde Parametrelerin Kaydı

Hastaların intraoperatif 0. dk, 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 30. ve 60. dakikalarda sistolik arter basınçları, diastolik arter basınçları, ortalama arter basınçları, kalp atım hızları, periferik oksijen satürasyonları ve sedasyon skorları kaydedildi.

3.10. Postoperatif Dönemde Parametrelerin Kaydı

Hastaların postoperatif 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60., 90., 105., 120., 135., 150., 165., 180. dakikalarda hemodinamik parametreleri, postoperatif ağrı ve sedasyon düzeyleri, hasta konforu, bulantı ve kusma skorları, derlenme skoru, olası komplikasyonlar ve bu durumlarda uygulanan ilaçlar, spinal anesteziye ve deksmedetomidine bağlı olduğu düşünülen yan etkiler (hipotansiyon, bradikardi, vs.) izlenerek kaydedildi. Ayrıca yaş, cinsiyet, BMI (Body Mass Index), ASA (American Society of Anesthesiologists) risk sınıfı, operasyon süreleri, operasyon süresince verilen toplam mayi, spinal anestezinin uygulandığı düzey, operasyon türleri, kan transfüzyonu yapılıp yapılmadığı, Duyusal blok başlama zamanı, maksimal blok düzeyi, Duyusal blok süresi, spinal anestezi süresi, Modifiye Bromage Skalası'nın 0 olma süresi, duyuşal blok düzeyleri ve motor blok düzeyleri kaydedildi.

3.11. Postoperatif Motor Blok Düzeyinin Değerlendirilmesi

Postoperatif motor blok düzeyinin değerlendirilmesinde 0-4 puan arasında değişen Modifiye Bromage Skalası kullanıldı (Tablo 4).

Tablo 4. Modifiye bromage skalası³⁸

Puan	Kriter
0	Motor blok yok
1	Diz, ayak ve parmaklarını oynatabiliyor
2	Ayak ve parmaklarını oynatabiliyor
3	Sadece parmaklarını oynatabiliyor
4	Tam blok

3.12. Duyusal Blok Düzeyinin Değerlendirilmesi

Duyusal blok düzeyinin değerlendirilmesinde T2 – S1 arasındaki dermatomların tutulumu test edildi.

3.13. Postoperatif Sedasyon Düzeyinin Değerlendirilmesi

Hastaların sedasyon düzeyi 6 puanlık Ramsey sedasyon skoru ile değerlendirildi ve deksmedetomidin uygulanan grupta Ramsey sedasyon skoruna göre 3-4 düzeyleri hedeflendi (Tablo 5).

Tablo 5. Ramsey sedasyon skoru³⁸

Puan	Kriter
1	Anksiyeteli ve ajite
2	Uyanık ve koopere
3	Sözel uyarılara yanıt veriyor
4	Hafif stimülasyon ve yüksek sesli uyarılara yanıt veriyor
5	Derin stimülasyona yanıt veriyor
6	Stimülasyonlara ve sesli uyarılara yanıtız hasta

3.14. Postoperatif Ağrının Değerlendirilmesi

Postoperatif ağrı Verbal rating skala (VRS) ile değerlendirildi. Verbal rating skala ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan yöntemlerden bir tanesidir. VRS sözel olarak 0 ile 10 arasında numaralandırılmış bir skaladır. Buna göre 0 değeri “ağrı yok” olarak değerlendirilirken 10 “hayal edilebilen” ya da “olabilecek en kötü ağrı” derecesi olarak sınıflandırılır. Hastadan ağrı düzeyini, bu skalayı kullanılarak, sözel olarak iletmesi istenir. Bizim çalışmamızda VRS>4 olması halinde hastalara ek analjezik uygulanması planlandı.

3.15. Yan etkilerin Değerlendirilmesi

Anestezi uygulaması sırasında ve erken postoperatif dönemde aşağıdaki yan etkiler kaydedildi (Tablo 6).

Çalışmamızda periferik oksijen satürasyonunun maske ile 4 lt/dk O₂ ile 92’den daha düşük değerlere düşmesi solunum depresyonu, kalp hızının dakikada 60 atımdan daha az olması bradikardi, sistolik arter basıncının 90 mmHg’nın altına düşmesi de hipotansiyon olarak değerlendirildi.

Periferik oksijen satürasyonunun düşmesi halinde noninvaziv veya invaziv mekanik ventilasyon uygulaması, kalp hızının dakikada 50 vurunun altına düşmesi halinde maksimum 3 mg'a kadar olmak üzere 0,5 mg'lık tekrarlayan dozlarla iv. atropin, hipotansiyon olması halinde ise önce 500 ml serum fizyolojik uygulanması daha sonra devam etmesi durumunda 12,5 mcg'lık tekrarlayan dozlarla adrenalin yapılması planlandı.

Tablo 6. Çalışmada kaydedilmesi planlanan yan etkiler

Yan etki
Bulantı
Kusma
Hipotansiyon
Bradikardi
Kaşıntı
Solunum depresyonu

3.16. Postoperatif Bulantı Düzeyinin Değerlendirilmesi

Bulantı tek başına veya kusmanın da eşlik edebileceği subjektif, hoş olmayan bir duygu olup postoperatif bulantı düzeyini değerlendirilmesinde 1-5 puan arasında değişen bulantı skoru kullanıldı (Tablo 7).

Tablo 7. Bulantı skoru³⁹

Puan	Kriter
1	Bulantı yok
2	Hafif bulantı
3	Orta şiddette bulantı
4	Şiddetli bulantı
5	Çok şiddetli bulantı

3.17. Postoperatif Kusma Düzeyinin Değerlendirilmesi

Kusma ise gastrik içeriğin ağızdan güçlü bir şekilde atılması olup postoperatif kusma düzeyinin değerlendirilmesinde 1 - 5 puan arasında değişen kusma skoru kullanıldı (Tablo 8).

Tablo 8. Kusma skoru³⁹

Puan	Kriter
1	Kusma yok
2	Hafif Kusma
3	Orta şiddette kusma
4	Şiddetli kusma
5	Çok şiddetli kusma

3.18. Postoperatif Derlenme Düzeyinin Değerlendirilmesi

Postoperatif derlenme düzeyini değerlendirmek için Postanestezi Aldrete Derlenme Skoru (PADS) kullanıldı (Tablo 9).⁴⁰ Postanestezi Aldrete Derlenme Skoru'na göre 9 ve daha fazla puana ulaşan hastalar derlenme odasından servise gönderildi.

Tablo 9. Postanestezi aldrete derlenme skoru (PADS)⁴⁰

Parametre	Kriter	Puan
Aktivite	Hasta 4 ekstremitelerini istemli veya emirle hareket ettirebiliyor	2
	Hasta 2 ekstremitelerini hareket ettirebiliyor	1
	Hasta ekstremitelerini hareket ettiremiyor	0
Solunum	Hasta derin soluyabiliyor ve öksürebiliyor	2
	Hasta aralıklı soluyor, dispne veya takipne	1
	Hasta apneik veya mekanik ventilasyonda	0
Dolaşım	Arter basıncı anestezi öncesi değerinin $\pm$ %20'si ise	2
	Arter basıncı anestezi öncesi değerinin $\pm$ %20-49'u ise	1
	Arter basıncı anestezi öncesi değerinin $\pm$ %50'si ise	0
Bilinç	Hasta tamamıyla uyanık ve oryante (isim, yer ve gün)	2
	Hasta sözlü uyaranlarla uyandırılabilir	1
	Hasta uyaranlara cevapsız	0
Oksijen saturasyonu	> % 92, oda havasında	2
	% 90 sürdürmek için oksijen tedavisi gereksinimi	1
	Oksijene rağmen < % 92	0

3.19. Postoperatif Hasta Konforunun Değerlendirilmesi

Postoperatif hasta konfor düzeyinin değerlendirilmesinde Hasta Konfor Skalası kullanıldı. Hasta Konfor Skalası sözel olarak 0 ile 10 arasında numaralandırılmış bir skaladır. Buna göre 0 değeri “hasta rahat” olarak değerlendirilirken, 10 derecesi “hasta son derece rahatsız” olarak sınıflandırılır. Hastadan konfor derecesi bu skala kullanılarak, sözel olarak iletmesi istenir.⁴¹



3.20. İstatistik ve Verilerin Sunumu

Verilerin istatistiksel analizinde PASW/SPSS 18.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. Gruplar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda Bağımsız gruplarda t-testi, varsayımların sağlanmaması durumunda ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya 2 grupta toplam 50 hasta alındı ve spinal anestezi uygulaması tüm hastalarda başarılı olduğundan çalışma dışında bırakılan hasta olmadı.

4.1. Demografik Veriler ve Operasyona Ait Veriler

Hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, ASA risk sınıfı, operasyon süreleri, operasyon süresince verilen toplam mayi, spinal anestezinin uygulandığı düzey, operasyon türleri, kan transfüzyonu, ek analjezik ihtiyacı, olası komplikasyonlar ve bu durumlarda uygulanan ilaçlar ile ilgili bilgiler Tablo 10'da gösterilmektedir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$).

Tablo 10. Olguların demografik verileri ve operasyonlara ait veriler (Ort. $\pm$ SS)

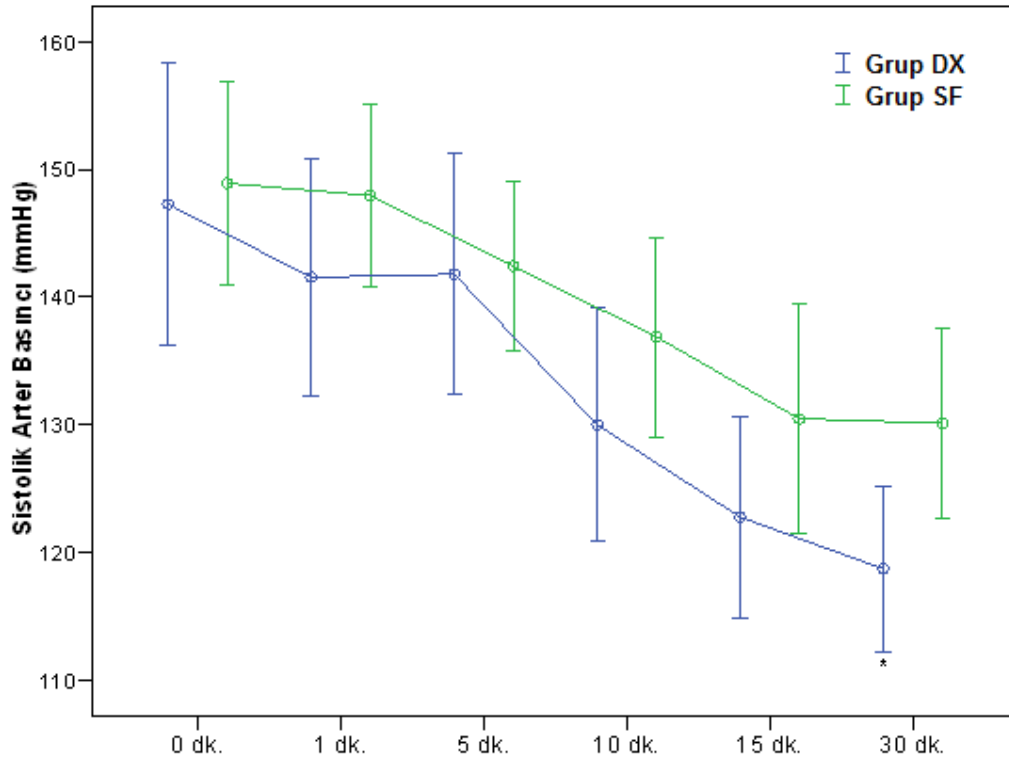
	Grup DX	Grup SF	P
Yaş	61,08	60,76	0,936
Cinsiyet (E/K)	18/7	22/3	0,157
BMI	26,88	28,21	0,297
ASA I/II/III	4/20/1	6/17/2	0,614
Operasyon süreleri	39,16 $\pm$ 8,13	40,32 $\pm$ 11,86	0,689
Total intravenöz mayi	894,40 $\pm$ 57,95	923,28 $\pm$ 86,64	0,172
Spinal düzey (L ₂ -L ₃) / (L ₃ -L ₄) / (L ₄ -L ₅)	1/21/3	1/19/5	0,741
TUR-P / TUR-M / TOT	14/10/1	16/8/1	0,837
Kan transfüzyonu	0/25	0/25	
Ek analjezik ihtiyacı	0/25	1/25	0,999
Atropin ihtiyacı	4/25	1/25	0,16
Adrenalin ihtiyacı	0/25	0/25	

ASA= American Society of Anesthesiologists; TUR-P= Transüretral prostat rezeksiyonu; TUR-M= Transüretral mesane rezeksiyonu; TOT= Transobturator teyp; BMI= Body Mass Index

4.2. Hemodinamik Değişimler

4.2.1. İntraoperatif Sistolik Arter Basıncı

Her iki grupta, 0. dakikadan 30. dakikaya kadar geçen intraoperatif dönemde SAB değerlerinde bir azalma görülmekle beraber, sadece intraoperatif 30. dakikada Grup DX'de Grup SF'ye göre SAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$). Gruplara ait SAB değişiklikleri Şekil 12'de görülmektedir.

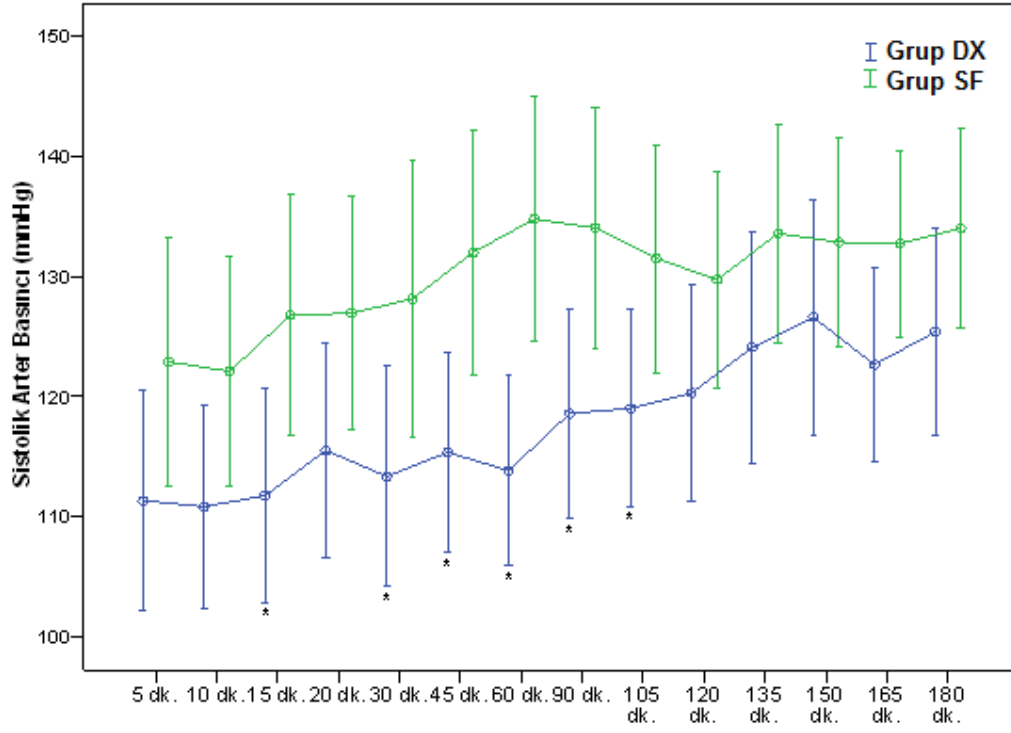


* $P < 0,05$

Şekil 12. İntraoperatif sistolik arter basınçları

4.2.2. Postoperatif Sistolik Arter Basıncı

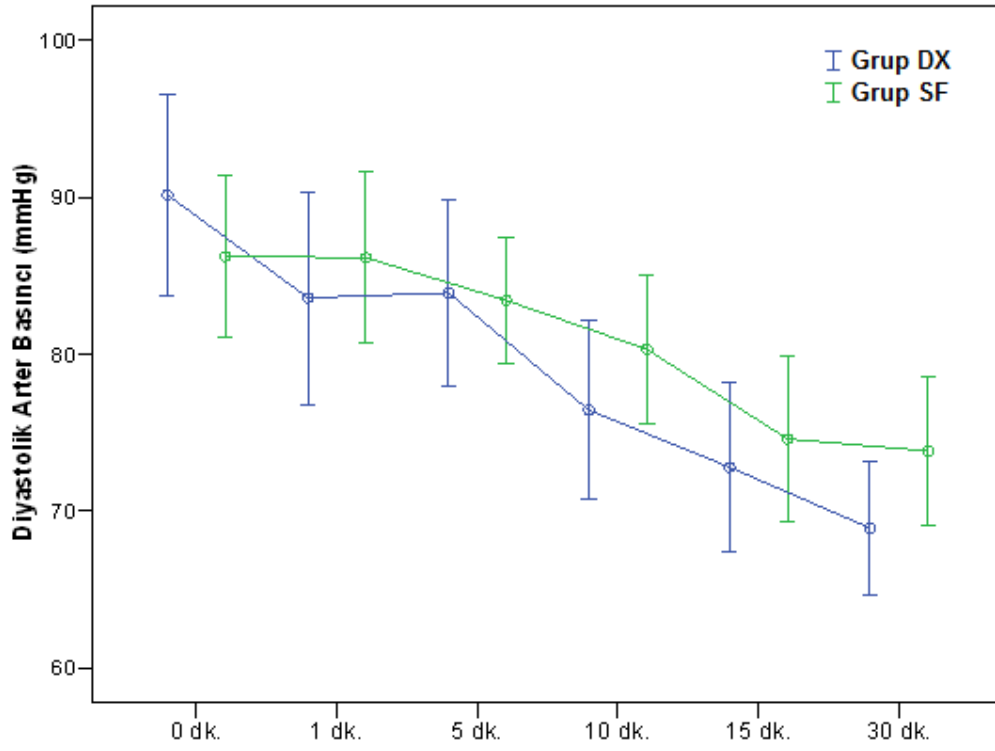
Her iki grupta, 30. dakikadan 180. dakikaya kadar geçen postoperatif dönemde SAB değerlerinde Grup DX'de hafif bir azalma daha sonra bir artış oluşurken, Grup SF'de sadece hafif bir artış oluştu ve postoperatif 15. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 90. dk, 105. dakikalarda Grup DX'de Grup SF'ye göre SAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p < 0,05$) (Şekil 13).



Şekil 13. Postoperatif sistolik arter basıncı.
 *: Grup DX ile SF arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p<0,05$)

4.2.3. İntraoperatif Diastolik Arter Basıncı

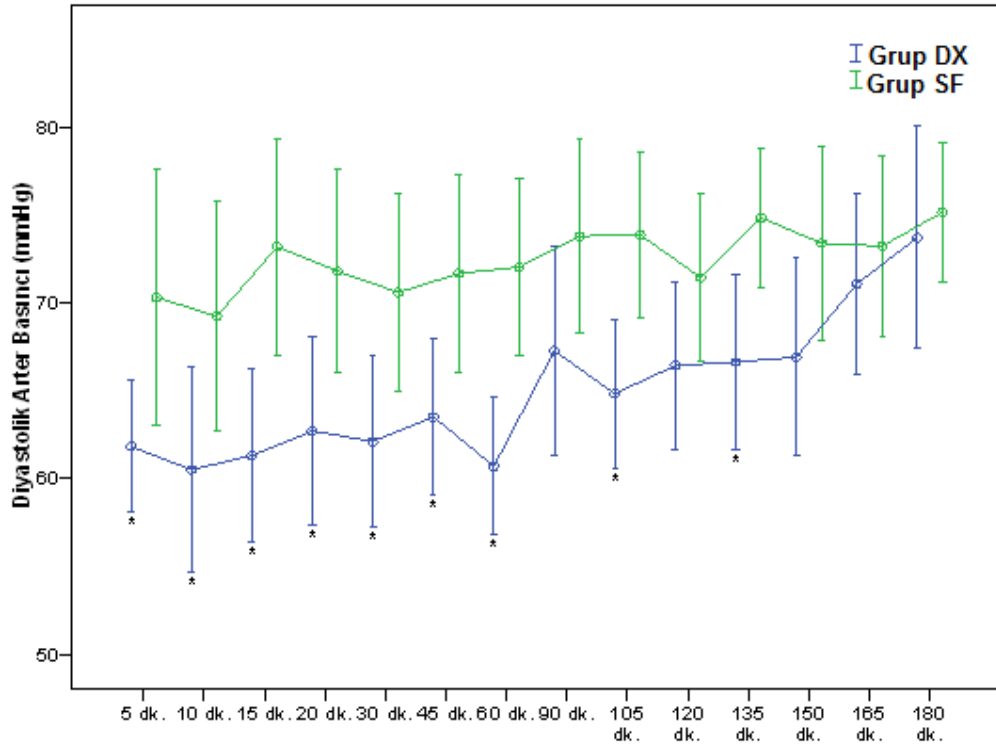
Her iki grupta da hastaların intraoperatif DAB değerlerinde bir azalma olup 0. dakikadan 30. dakikaya kadar olan dönemde Grup DX'le Grup SF arasında diastolik arter basınç değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Gruplara ait intraoperatif DAB değişiklikleri Şekil 14 görülmektedir.



Şekil 14. İntraoperatif diyastolik arter basınçları

4.2.4. Postoperatif Diastolik Arter Basıncı

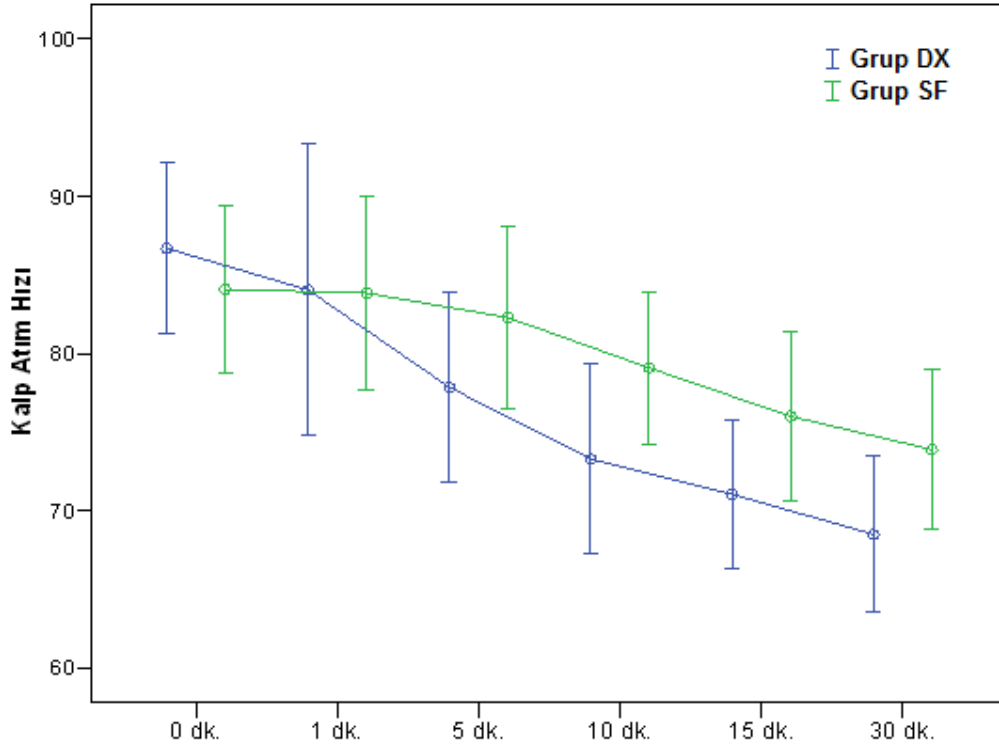
Her iki grupta da hastaların postoperatif DAB değerlerinde önce hafif bir azalma olup daha sonra bir artış gözlemlendi ve 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 105. dk ve 135. dakikalarda diastolik arter basınç değerleri Grup DX’de Grup SF’ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$). Şekil 15’de görülmektedir.



Şekil 15. Postoperatif diastolik arter basınçları. *: Grup DX ile SF arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p < 0,05$)

4.2.5. İntraoperatif Kalp Atım Hızı

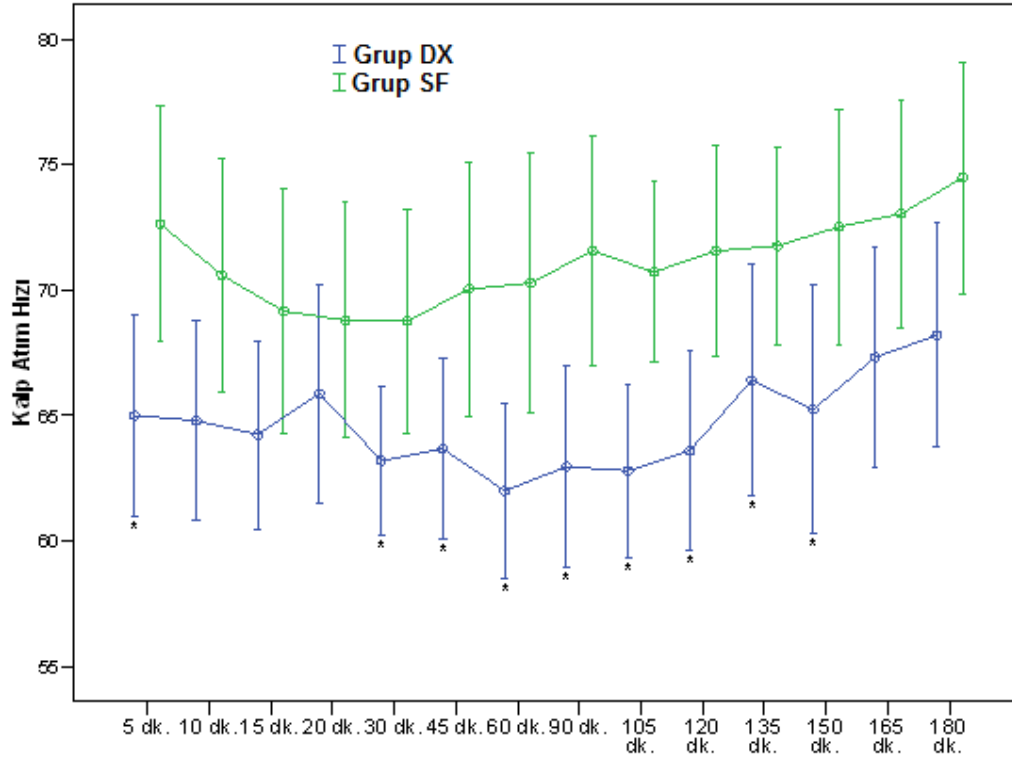
Hastaların intraoperatif 0. dakikadan 30. dakikaya kadar olan dönemdeki KAH değerleri ölçümlerinde her iki grupta da bir azalma görülürken, Grup DX'le Grup SF arasındaki kaydedilen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). Gruplara ait KAH değişiklikleri Şekil 16'da görülmektedir.



Şekil 16. İntraoperatif kalp atım hızları.

4.2.6. Postoperatif Kalp Atım Hızı

Hastaların postoperatif KAH değerleri ölçümlelerinde her iki grupta da önce hafif bir azalma daha sonra hafif bir artış görülürken 5. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 90. dk, 105. dk, 120. dk, 135. dk, 150. dakikalarda Grup DX’de Grup SF’ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p < 0,05$). Şekil 17’de görülmektedir.



Şekil 17. Postoperatif kalp atım hızı.

*: Grup DX ile SF arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p<0,05$)

4.2.7. İntraoperatif ve Postoperatif Oksijen Satürasyon Değerleri

Grup DX'de intraoperatif ve postoperatif dönemde birer hastanın kaydedilen başlangıç periferik oksijen satürasyon değerleri % 96 olup en fazla % 92'ye kadar düşmüştür. Arteriyel oksijen satürasyonu değerleri, çalışma süresince hipoksemik olarak kabul edilen değerlerin (<90) altına düşmedi. Gruplar intraoperatif ve postoperatif olarak karşılaştırıldığında aynı dönemlerde bakılan arteriyel oksijen satürasyon değerlerinin ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşmadığı görüldü ($p>0,05$).

İntraoperatif ve postoperatif oksijen satürasyon değerleri sunulmamıştır.

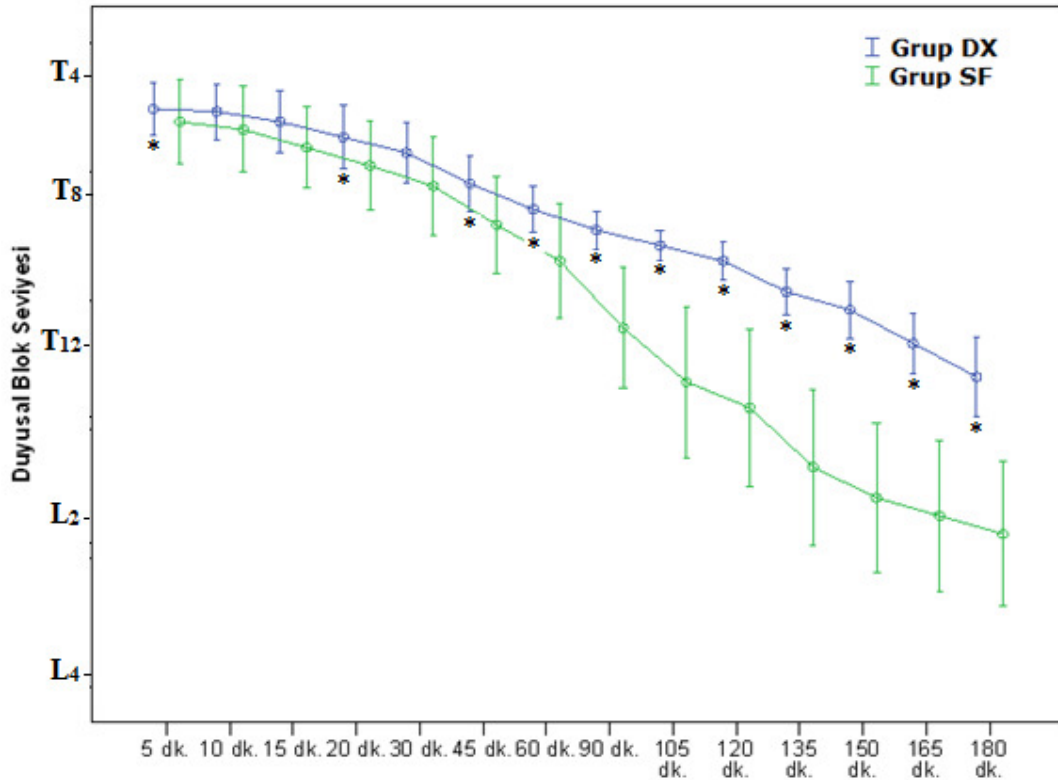
4.3. Spinal Anestezinin özellikleri

Duyusal blok başlama zamanı, Grup DX'de ortalama $9,16 \pm 5,14$ dakika, Grup SF'de ise ortalama $6,88 \pm 3,18$ dakika olarak bulundu. Grupların duyusal blok başlama

zamanı ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p > 0,05$).

İntraoperatif dönemde Grup DX'de duyusal blok maksimum T_2 'ye, Grup SF'de ise T_6 'ya kadar yükseldi. Ayrıca duyusal blok düzeyinin Grup DX'de çoğunlukla T_6 seviyesinde, Grup SF'de ise T_{10} seviyesinde olduğu görüldü. Duyusal bloğunun maksimal blok düzeyine ulaşma süresi ortalamaları Grup DX'de $17,44 \pm 6,23$ dakika, Grup SF'de $13,84 \pm 5,08$ dakika olarak bulundu. Gruplar maksimal blok düzeyine ulaşma süreleri açısından karşılaştırıldığında Grup DX'de Grup SF'ye göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu ($p < 0,05$).

Gruplar arasında duyusal blok düzeyleri karşılaştırıldığında, Grup DX'de duyusal blok düzeyinin Grup SF'ye göre 5. dk, 20. dk, 45. dk, 60. dk, 90. dk, 105. dk, 120. dk, 135. dk, 150. dk, 165. dk, 180. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek olduğu görüldü ($p < 0,05$).



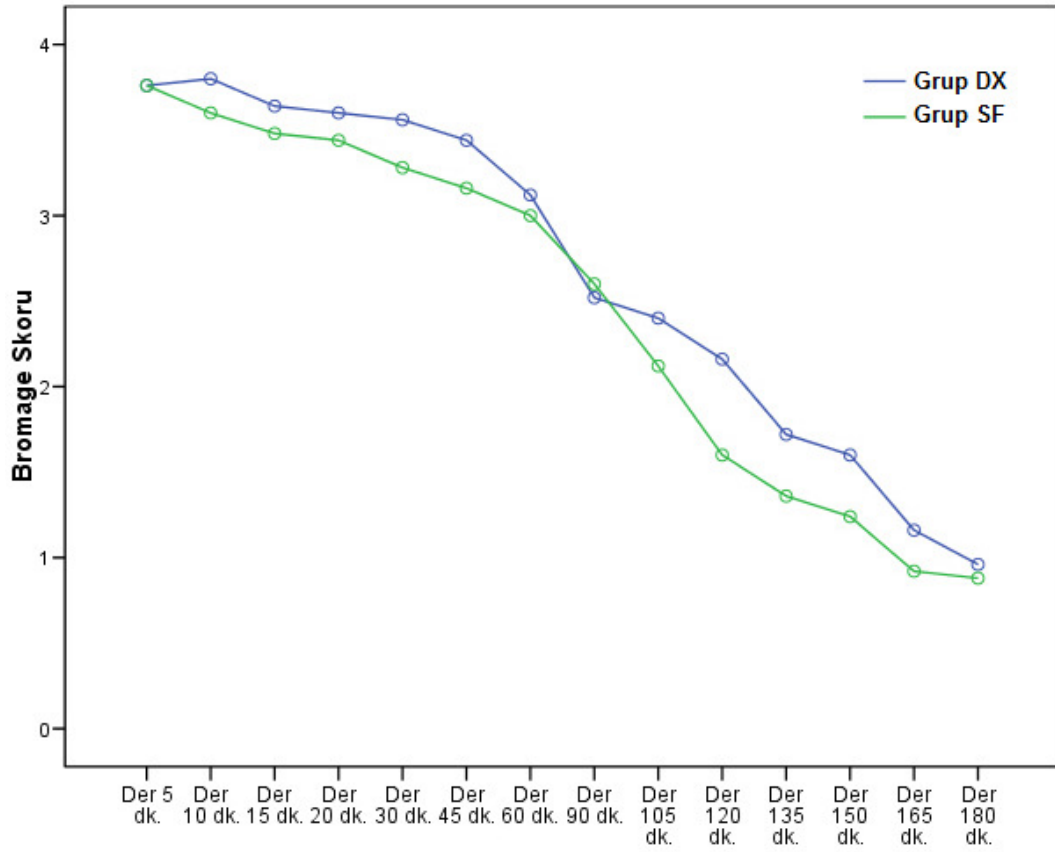
Şekil 19. Duyusal blok düzeyleri

*: Grup DX ile SF arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p < 0,05$)

Her iki grupta da postoperatif 5. dakikadaki ölçümlerde hastaların %92-96'sında Modifiye Bromage Skorunun, 3 veya 4 düzeyine ulaştığı görüldü. Modifiye Bromage Skorları karşılaştırıldığında gruplar arasında hiçbir ölçüm zamanında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Gruplara ait ortalama MBS değişiklikleri Şekil 18 ve Tablo 11'de görülmektedir.

Tablo 11. Gruplar arası Modifiye Bromage Skoru değerleri karşılaştırılması

ZAMAN	MBS	Grup DX	Grup SF	P
5. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	0 / 1 / 1 / 1 / 22 (0 / 4 / 4 / 4 / 88)	1 / 0 / 0 / 2 / 22 (4 / 0 / 0 / 8 / 88)	0,50
10. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	0 / 1 / 0 / 2 / 22 (0 / 4 / 0 / 8 / 88)	1 / 1 / 1 / 1 / 21 (4 / 4 / 4 / 4 / 84)	0,67
15. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	0 / 2 / 1 / 1 / 21 (0 / 8 / 4 / 4 / 84)	2 / 1 / 0 / 2 / 20 (8 / 4 / 0 / 8 / 80)	0,44
20. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	0 / 3 / 0 / 1 / 21 (0 / 12 / 4 / 84)	2 / 1 / 0 / 3 / 19 (8 / 4 / 0 / 12 / 76)	0,25
30. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	0 / 3 / 0 / 2 / 20 (0 / 12 / 0 / 8 / 80)	2 / 1 / 1 / 5 / 16 (8 / 4 / 4 / 20 / 64)	0,22
45. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	1 / 2 / 1 / 2 / 19 (4 / 8 / 4 / 8 / 76)	2 / 1 / 3 / 4 / 15 (8 / 4 / 12 / 16 / 60)	0,59
60. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	2 / 2 / 3 / 2 / 16 (8 / 8 / 12 / 8 / 64)	2 / 2 / 3 / 5 / 13 (8 / 8 / 12 / 20 / 52)	0,81
90. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	5 / 3 / 2 / 4 / 11 (20 / 12 / 8 / 16 / 44)	3 / 2 / 5 / 7 / 8 (12 / 8 / 20 / 28 / 32)	0,51
105. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	6 / 2 / 3 / 4 / 10 (24 / 8 / 12 / 16 / 40)	5 / 4 / 5 / 5 / 6 (20 / 16 / 20 / 20 / 24)	0,66
120. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	6 / 3 / 4 / 5 / 7 (24 / 12 / 16 / 20 / 28)	9 / 6 / 2 / 2 / 6 (36 / 24 / 8 / 8 / 24)	0,45
135. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	11 / 1 / 4 / 2 / 7 (44 / 4 / 16 / 8 / 28)	11 / 1 / 5 / 3 / 5 (44 / 20 / 4 / 20 / 12)	0,11
150. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	12 / 2 / 2 / 2 / 7 (48 / 8 / 8 / 8 / 28)	13 / 3 / 2 / 4 / 3 / (52 / 12 / 8 / 16 / 12)	0,64
165. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	14 / 4 / 1 / 1 / 5 (56 / 16 / 4 / 4 / 20)	15 / 2 / 4 / 3 / 1 (60 / 8 / 16 / 12 / 4)	0,18
180. dk	0 / 1 / 2 / 3 / 4 (%)	18 / 1 / 0 / 1 / 5 (72 / 4 / 0 / 4 / 20)	15 / 3 / 3 / 3 / 1 (60 / 12 / 12 / 12 / 4)	0,09



Şekil 18. Gruplara ait ortalama Modifiye Bromage Skorları

Motor blok, Grup DX'te, ortalama $150,00 \pm 47,71$ dakika sonlanırken, Grup SF'te ise ortalama $146,40 \pm 42,36$ dakikada sonlandı. Grupların ortalamaları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0,05$), (Tablo 12).

Duyusal blok süresi (iki segment gerileme zamanı) ortalamaları Grup DX'de $12,76 \pm 12,00$ dk, Grup SF'de $14,24 \pm 6,05$ dk olarak bulundu. Grupların ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p > 0,05$), (Tablo 12).

Spinal anestezi süreleri Grup DX'de $248,00 \pm 33,38$ dk, Grup SF'de $188,00 \pm 42,76$ dk olarak bulundu. Grupların spinal anestezi süresi ortalamaları karşılaştırıldığında Grup DX'de Grup SF'ye göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu ($p < 0,05$), (Tablo 12).

Tablo 12. Gruplara göre motor ve duyuşal blok özellikleri (Ort.±SS;dk)

	Grup DX (n=25)	Grup SF (n=25)	P
Maximum blok düzeyine ulaşma süresi	17,44 ± 6,23	13,84 ± 5,08	0,047
Duyusal blok zamanı	12,76 ± 12,00	14,24 ± 6,05	0,452
Duyusal blok başlama zamanı	9,16 ± 5,14	6,88 ± 3,18	0,066
Motor blok sonlanma süresi	150,00 ± 47,71	146,40 ± 42,36	0,689
Spinal anestezi süresi	248,00 ± 33,38	188,00 ± 42,76	0,00

4.4. Postoperatif Verbal Rating Skala Değerleri

Hastalar gruplar arası postoperatif 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60., 90., 105., 120., 135., 150., 165., 180. dakikalarda VRS değerleri için karşılaştırıldığında, Grup DX’de 45. ve 150. dakikalarda başlamak kaydıyla birer hastada, Grup SF’de ise 90. ve 150. dakikadan başlamak kaydıyla birer, 5. ve 135. dakikadan başlamak kaydıyla ikişer hastada postoperatif 180. dakikaya kadar olmak üzere önce hafifce artan daha sonra azalan vasıfta değerler kaydedildi. Bu hastalar dışında bütün hastaların VRS değerleri 0’dı. Grup DX’de en küçük değer 0 iken en büyük değer 2 idi. Grup SF’de ise en küçük değer 0 iken en büyük değer 6 idi. Her iki gruptan yalnız Grup SF’de bir hastada ek analjezik ihtiyacı oldu ve intramüsküler 75 mg diklofenak sodyum yapıldı. Grup DX’de ve Grup SF’de 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60., 90., 105., 120., 135., 150., 165., 180. dakikalarda, VRS yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$).

Tablo 13. Postoperatif Verbal Rating Skala değerleri

Zaman	Grup DX	Grup SF	P
5.dk	0,00±0,00	0,32±1,14	0,15
10. dk	0,00±0,00	0,32±1,14	0,15
15. dk	0,00±0,00	0,32±1,14	0,15
20. dk	0,00±0,00	0,28±0,98	0,15
30. dk	0,00±0,00	0,24±0,83	0,15
45. dk	0,08±0,40	0,24±0,87	0,54
60. dk	0,08±0,40	0,24±0,87	0,54
90. dk	0,16±0,80	0,52±1,50	0,30
105. dk	0,08±0,40	0,32±,98	0,29
120. dk	0,08±0,40	0,32±,94	0,29
135. dk	0,08±0,40	0,52±1,22	0,08
150. dk	0,16±0,55	0,60±1,25	0,12
165. dk	0,16±0,55	0,64±1,31	0,11
180. dk	0,16±0,55	0,60±1,19	0,11

4.5. İntraoperatif Sedasyon Skoruna Ait Değerler

Grup SF'teki hastalar intraoperatif dönemde uyanık ve koopere kalırken Grup DX'teki hastalarda intraoperatif 10. dakikadan itibaren Ramsey Sedasyon Skoru değerlerinde hafif bir artış gözlemlendi. 10. dakikada bu gruptaki hastaların % 40'ında; 15. dakikadan itibaren ise % 60'ında hedeflenen sedasyon düzeyine (Ramsey Sedasyon Skoru: 3-4) ulaşıldı. Ramsey Sedasyon Skorları gruplar arasında karşılaştırıldığında 5. dk, 10. dk, 15. ve 30. dakikalarda Grup DX'de Grup SF'ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$).

Tablo 14. İntraoperatif Ramsey Sedasyon Skoru değişiklikleri

ZAMAN	Sedasyon Skoru	Grup DX	Grup SF	P
İntraoperatif 0. dk	2 (%)	25 (50)	25 50	
İntraoperatif 1. dk	2 / 3 (%)	22 / 3 (88 / 12)	25/0 100/0	0,074
İntraoperatif 5. dk	2 / 3 (%)	19 / 6 (76 / 24)	25/0 100/0	0,009*
İntraoperatif 10. dk	2 / 3 / 4 (%)	15 / 9 / 1 (60 / 36 / 4)	25/0 100/0	0,002*
İntraoperatif 15.dk	2 / 3 / 4 (%)	10 / 14 / 1 (40 / 55 / 4)	25/0 100/0	0,000*
İntraoperatif 30.dk	2 / 3 / 4 (%)	7 / 17 / 1 (28 / 68 / 4)	25/0 100/0	0,000*

*: Grup DX ile SF arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p<0,05$). Ramsey Sedasyon Skoru: (1) Anksiyeteli ve ajite; (2) Uyanık ve koopere; (3) Sözel uyarılara yanıt veriyor; (4) Hafif stimülasyon ve yüksek sesli uyarılara yanıt veriyor; (5) Derin stimülasyona yanıt veriyor; (6) Stimülasyonlara ve sesli uyarılara yanıtsız hasta

4.6. Postoperatif Sedasyon Skoruna Ait Değerler

Grup SF'teki hastalar postoperatif dönemde bir hastada 20. ve 30. dakikada anksiyete ve ajitasyon kaydedilmesi dışında bütün hastalar uyanık ve koopere kalırken Grup DX'teki hastalarda postoperatif 5. dakikadan 90. dakikaya kadar Ramsey Sedasyon Skoru değerleri % 12-20 oranında hedeflenen sedasyon düzeylerine (Ramsey Sedasyon Skoru: 3-4) ulaştı. Ramsey Sedasyon Skoru değerleri postoperatif dönemde Grup DX'te 5. dakikadan 90. dakikaya kadar hafif artış ve azalışlar gösterirken 90. dakikadan sonra hedeflenen düzeylerin altına inmiş ve hastalar 180. dakikaya kadar uyanık ve koopere olarak takip edilmiştir. Ramsey Sedasyon Skoru değerleri 10. ve 15. dakikada Grup DX'de Grup SF'ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$).

Tablo 15. Postoperatif sedasyon skoruna ait değerler

ZAMAN	Sedasyon	Grup DX	Grup SF	P
Postoperatif 5.dk	2 / 3 / 4 (%)	20 / 4 / 1 (80 / 16 / 4)	25 / 0 (100 / 0)	0,062
Postoperatif 10. Dk	2 / 3 (%)	21 / 4 (84 / 16)	25 / 0 (100 / 0)	0,037*
Postoperatif 15. Dk	2 / 3 (%)	21 / 4 (84 / 16)	25 / 0 (100 / 0)	0,037*
Postoperatif 20. Dk	2 / 3 (%)	20 / 5 (80 / 20)	24 / 1 (84 / 16)	0,095
Postoperatif 30. Dk	2 / 3 (%)	20 / 5 (80 / 20)	24 / 1 (84 / 16)	0,095
Postoperatif 45. Dk	2 / 3 (%)	22 / 3 (88 / 12)	25 / 0 (100 / 0)	0,117
Postoperatif 60. Dk	2 / 3 (%)	24 / 1 (84 / 16)	25 / 0 (100 / 0)	0,312
Postoperatif 90. Dk	2 / 3 (%)	24 / 1 (84 / 16)	25 / 0 (100 / 0)	0,312
Postoperatif 105. Dk	2 (%)	25 (100)	25 / 0 (100 / 0)	
Postoperatif 120. Dk	2 (%)	25 (100)	25 / 0 (100 / 0)	
Postoperatif 135. Dk	2 (%)	25 (100)	25 / 0 (100 / 0)	
Postoperatif 150. Dk	2 (%)	25 (100)	25 / 0 (100 / 0)	
Postoperatif 165. Dk	2 (%)	25 (100)	25 / 0 (100 / 0)	
Postoperatif 180. Dk	2 (%)	25 (100)	25 / 0 (100 / 0)	

*: Grup DX ile SF arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p<0,05$). Ramsey Sedasyon Skoru: (1) Anksiyeteli ve ajite; (2) Uyanık ve koopere; (3) Sözel uyarılara yanıt veriyor; (4) Hafif stimölasyon ve yüksek sesli uyarılara yanıt veriyor; (5) Derin stimölasyona yanıt veriyor; (6) Stimölasyonlara ve sesli uyarılara yanıtsız hasta

4.7. Postoperatif Yan Etkiler

Grup DX'de 1 hastada (% 4), Grup SF'de 2 hastada (% 8) hipotansiyon, Grup DX'de 2 hastada (% 8), Grup SF'de 1 hastada (% 4) bradikardi gözlemlendi. Hipotansiyon görülen olgularda 500 ml serum fizyolojik, bradikardi görülen olgularda da 0,5 mg atropin uygulanması etkili bir tedavi sağlamıştır. Bradikardi ve hipotansiyon sıklığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Bulantı, Grup DX'de ve Grup SF'de aynı oranda ve hafif şiddette (% 4) görüldü.

Olası yan etkilerden solunum depresyonu, kaşıntı ve kusma hiçbir hastada görülmedi.

Gruplarda görülen postoperatif yan etkilerin dağılımı Tablo 23'de gösterilmiştir.

Tablo 16. Yan etkilerin sıklığı [n (%)]

Grup	Grup DX (n=25)	Grup SF (n=25)	P
Hipotansiyon	1 (% 4)	2 (% 8)	0,55
Bradikardi	2 (% 8)	1 (% 4)	0,55
Bulantı	1 (% 4)	1 (% 4)	1,000
Kusma	0	0	
Solunum depresyonu	0	0	

4.8. Postoperatif Derlenme Skoru Değerleri

Postoperatif bakım odasına gelen tüm hastalar, derlenme kriterlerini karşılamaktaydılar. Postoperatif derlenme skorları gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Postoperatif dönemde derlenme skorları

Dönem (dk)	Grup DX	Grup SF	P
5	8,88 ± 0,72	9,04 ± 0,35	0,326
10	8,88 ± 0,78	9,08 ± 0,27	0,233
15	8,88 ± 0,78	9,12 ± 0,33	0,164
20	8,88 ± 0,78	9,12 ± 0,33	0,164
30	8,88 ± 0,78	9,12 ± 0,33	0,164
45	8,88 ± 0,78	9,20 ± 0,40	0,076
60	9,04 ± 0,35	9,20 ± 0,40	0,144
90	9,12 ± 0,33	9,28 ± 0,45	0,164
105	9,16 ± 0,37	9,28 ± 0,45	0,316
120	9,16 ± 0,37	9,32 ± 0,47	0,193
135	9,28 ± 0,45	9,48 ± 0,51	0,151
150	9,28 ± 0,45	9,48 ± 0,51	0,151
165	9,28 ± 0,45	9,48 ± 0,51	0,151
180	9,36 ± 0,49	9,56 ± 0,50	0,162

4.9. Postoperatif Hasta Konforu Değerleri

Grup DX'le Grup SF arasında postoperatif 20. dakikada Grup DX'de bir hastanın, mevcut durumunu hasta konfor skoru açısından 1 ile derecelendirmesi dışında, her iki grupta da tüm hastalar ölçüm yapılan 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60., 90., 105., 120., 135., 150., 165. ve 180. dakikalarda postoperatif hasta konforu skorları açısından mevcut

durumlarını 0 ile derecelendirdi ve gruplar arasında veriler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Postoperatif hasta konforu değerleri sunulmamıştır.

5. TARTIŞMA

Spinal anestezi, ürolojik girişimlerde sık tercih edilen bir bölgesel anestezi tekniği olup, subaroknoid aralığa uygulanan lokal anestezi ilacın doz, konsantrasyon ve/veya volümüne bağlı olarak meydana getirdiği analjezi, motor blok ve sempatik blok ile karakterizedir.⁴ 1970'li yıllardan itibaren popüler olarak uygulanmaya başlanan spinal anestezinin; operasyon süresince hastanın uyanık kalmasına izin vermesi, spontan solunumun devam etmesi, yutma ve öksürme gibi koruyucu reflekslerin korunması gibi avantajları vardır. Ayrıca postoperatif dönemde erken mobilizasyon, solunumsal komplikasyonun minimal olması, analjezinin devam etmesi ve hastanede kalış süresinin kısaltılması da avantajlarındandır.

Rejyonel anestezi teknikleri ile hastaların ameliyat sırasında uyanık olmalarını sağlamak mümkün olmasına karşın operasyon süresince uyanık kalmak, hastaların bir kısmında cerrahi işlemin farkına varılacağı ve ağrı duyulacağı endişesini doğurmaktadır. Hastalar bu nedenle yoğun stres ve anksiyete yaşayabilmektedir. Bu yüzden hastaların genellikle operasyon sırasında uyanık kalmayı istememeleri, tüm avantajlarına karşın bölgesel anestezi uygulamalarını sınırlayabilmektedir. Bu olumsuzluklar hastalar operasyon süresince sedatize edilerek giderilebilmektedir. Spinal anestezi yapılan hastalara sedasyon uygulaması, inhalasyon veya intravenöz teknikler ile yapılabilir. Bu amaçla intravenöz kullanılan sedatif ajanlar bolus veya sürekli infüzyon yolu ile verilebilirler.⁴ İntravenöz yolla kullanılabilecek başlıca ilaçlar arasında benzodiyazepinler, barbitüratlar ve α_2 agonistler bulunmaktadır.

Biz, çalışmamızda bu amaçla deksmedetomidin kullanmayı tercih ettik. Deksmetomidin, solunum depresyonu yapmaması, kooperasyonlu sedasyon, anksiyoliz ve analjezi sağlama, sempatolitik özelliklerinin bulunması nedeni ile anestezide giderek artan bir oranda kullanılmaya başlanan yüksek selektif α_2 adrenoseptör agonistidir. α_2 adrenoseptör agonistlerinin sempatik etkilerinden dolayı, anestezi ihtiyacı azalttığı ve intraoperatif dönemde hemodinamik stabilite sağladığı bilinmektedir.⁴² Bu avantajlarının yanında doza bağımlı olarak oluşturabildiği hemodinamik sorunlar ve fiyatı ise dezavantajı olarak sayılabilir.⁴³

Spinal anestezinin istenmeyen etkilerinden en önemlisi sempatik bloktur.⁴ Sempatik vazokonstriktör liflerin paralizisi sonucu, blok altındaki alanda vazodilatasyon oluşması nedeniyle hipotansiyon gelişmektedir. Bu nedenle spinal anestezi sırasında sedasyon oluşturmak amacıyla kullanılan ilaçların hipotansif etkisi olmaması arzu edilir. Böyle bir kombinasyonda, spinal anestezi ile oluşabilen hipotansiyondan kaçınılması, sedatif ajanla oluşacak hemodinamik oynamaların daha kolay manüple edilmesine olanak sağlar. Zira hem spinal anestezi, hem de sedasyonun oluşturduğu hipotansiyonla beraber bradikardi ve hipoksi kortikal yolla bulantı ve kusma gibi bazı gastrointestinal yan etkilerin görülme olasılığını da artıracaktır.^{20,44}

Ayrıca sadece sedatif ajanların kullanımına bağlı olarak oluşan hipotansiyonla değil aşırı vazopresif ajan kullanımına bağlı olarak da önce kan basıncında yükselme daha sonra yüzde kızarıklık ve arkasından da bulantı kusma görülebilir. Bulantı ve kusma, kortikal yol haricinde vagal stimulasyonun oluşturduğu olası bir göğüs ağrısını da takiben de oluşabilir.⁴⁵

Emosyonel cevaplar, stres, korku ve depresyon, bulantı-kusma ile sonuçlanabilir. Kan görme, kötü tad, koku da kusmaya neden olabilir. Organik bozukluklardan ağrı, hipotansiyon, migren, vasküler baş ağrısı, hipoksi ve artmış intrakranyal basınç kortikal yolla bulantı ve kusma oluşturur.⁴⁶

Spinal anestezi uygulanan hastalarda hızlı intravenöz sıvı verilmesi spinal anesteziye eşlik eden hipotansiyonu önleyebilir. Yapılan birçok çalışmada, spinal anestezi öncesi bu uygulama kullanılmıştır. Kalso ve ark.,⁴⁷ yapmış olduğu bir çalışmada spinal anestezinin başlangıcında intravenöz sıvı verilmesinin ciddi hipotansiyon gelişimini önlediği bildirilmiştir. Bu amaçla spinal anesteziden önce 8 mL/kg ringer laktat solüsyonunu 20-30 dakika içerisinde uygulamışlardır. İntrona ve ark.,⁴⁸ 500 ml ringer laktat solüsyonunu 25 mL/dk gidecek şekilde uygularken, Hunt ve ark.,⁴⁹ ise tüm hastaları spinal anestezi öncesinde minimum 1500 mL Ringer Laktat solüsyonu ile hidrate ettiklerini belirtmişlerdir. Biz de çalışmamızda spinal anestezi girişiminden önce 500 cc serum fizyolojik solüsyonunu 15-20 dakika içerisinde gidecek şekilde infüze ettik.

Deksmetomidin, santral sinir sistemindeki α_2 adrenoreseptörlerin postsinaptik aktivasyonu ile sempatik sinir sistemi aktivasyonunu azaltır, kan basıncı ve kalp hızında azalmaya neden olur. Aynı zamanda sempatik sinir uçlarındaki α_2 adrenoreseptörlerin

presinaptik aktivasyonu ile noradrenalin salınımını azaltır.⁴ Bundan dolayı deksmedetomidin infüzyonu sırasında, özellikle yükleme dozu uygulanırken hipotansiyon ve bradikardi görülebilir. Bu kardiyovasküler yan etkiler başlangıç dozu azaltılarak göz ardı edilebilecek düzeye getirilebilir. İnfüzyon sonlandırıldığında ise bu değerler yavaşça artar, rebound kardiyovasküler etkiler ve geri çekilme sendromuna dair belirtiler gözlenmez.⁵⁰

Balcı ve ark.,⁵¹ spinal anestezi altında inguinal herni cerrahisi yapılan hastalara uygulanan intraoperatif sedasyonda, propofol ve deksmedetomidinin hemodinami üzerine etkilerini araştırmışlar ve eşdeğer sedasyon skorlarını bispektral indeks (BIS) ile karşılaştırmışlardır. Elektif inguinal herni cerrahisi planlanan 40 olguda sedasyon indüksiyonu için, bir grup hastaya 1 µg/kg/10 dk intravenöz bolus, takiben 0,5-0,7 µg/kg/sa deksmedetomidin infüzyonu uygulanmış, diğer gruptaki hastalara ise 1 mg/kg/10 dk intravenöz bolus, takiben 3 mg/kg/sa propofol infüzyonu uygulanmıştır. Deksmetomidin grubunda OAB ve KAH değerlerinin daha düşük olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (p<0,05). Postoperatif dönemde KAH, OAB, solunum sayısı, SpO2 değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05).

Shehabi ve ark.,⁵² yoğun bakımda yatan 20 kritik hastaya 71,5 saat süren deksmedetomidin infüzyonu (0,2 – 0,7 µg/kg/sa) süresince ilk 4 saate SAB’da ortalama % 16’lık, KTA’da % 21’lik düşüş bildirmişlerdir.

Genel anestezi altında kraniyotomi uygulanan olgularda deksmedetomidinin entübasyon ve çivili başlığa hemodinamik yanıtlar üzerine etkilerini araştıran kontrollü bir çalışmada, indüksiyon ile beraber 0,1 µg/kg/sa deksmedetomidin infüzyonu başlanmış ve cerrahi insizyon öncesinde kesilmiştir. Olguların hemodinamik değişimi indüksiyondan, entübasyondan, çivili başlıktan ve cerrahi insizyondan önce ve sonra kaydedilmiştir. Kontrol grubunda entübasyon, çivili başlık ve cilt insizyonu sonrası hemodinamik değerlerde artış görülürken, deksmedetomidin grubunda hemodinamik verilerde artış gözlenmemiştir.⁵¹

Deksmetomidin kalp atım hızı ve ortalama arter basıncını azalttığı için kontrollü hipotansiyonda faydalı bir ajan olabilir. Bu amaçla kullanıldığında refleks taşikardiye yol açmaması ve sempatik sistem yanıtını bloke etmesi avantajlarıdır. Tobias ve ark.,⁵³ 14 yaşındaki bir olgunun spinal füzyon operasyonunda kontrollü hipotansiyon amacıyla deksmedetomidin uygulamışlardır. Başlangıçta 0,2 µg/kg/sa

infüzyon uygulanmış, OAB 55 - 65 mmHg olacak şekilde infüzyon hızı 0,5 - 0,7 µg/kg/sa'e yükseltilmiştir. Deksmetomidin infüzyonu ile KTA 90-100/atım/dk'dan 70 - 80 atım/dk'ya, OAB 75 - 80 mmHg'dan 55 - 60 mmHg'a düşmüştür.

Orta kulak cerrahisinde kontrollü hipotansiyonda deksmedetomidin ve nitrogliserin (NTG) uygulaması karşılaştırılmıştır. Deksmetomidin grubunda 1µg/kg bolusu takiben 0,7 µg/kg/sa; NTG grubunda ise 0,25 - 1 µg/kg/dk infüzyon uygulanmıştır. Kontrollü hipotansiyonun 15 dk'sı ve ekstübasyondan sonra ortalama arter basıncı ve kalp atım hızı NTG grubunda deksmedetomidin grubundan daha yüksek seyretmiş, sonuç olarak deksmedetomidin'in NTG'ye göre daha stabil hemodinami ve görüş alanı sağladığı, taşikardi ve rebound hipertansiyon oluşturmaması nedeniyle kontrollü hipotansiyon sağlamada daha uygun olduğu kanısına varılmıştır.⁵⁴

Deksmetomidin ile yapılan ve plazma hedef konsantrasyonu kontrol edilerek infüzyon uygulanan iki çalışmada da, düşük dozlarda kalp atım hızında belirgin değişiklik görülmezken artan infüzyon dozlarında kalp atım hızı değerlerinde belirgin azalma görüldüğü bildirilmiştir.^{55,56}

Hall ve ark.,⁵⁷ 7 genç, sağlıklı gönüllüde yaptıkları çalışmada deksmedetomidinin farklı infüzyon hızlarını (0,2 veya 0,6 µg/kg/sa) kullanmışlar ve doz artışına bağlı olarak daha yüksek oranda KAH, OAB ve kardiyak outputta düşme gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

Arain ve ark.,⁵⁸ çalışmasında kullanılan deksmedetomidin ve morfinin kardiyovasküler etkileri birbirine paralel olduğu halde 1 µg/kg yükleme dozu takiben 0,4 µg/kg/sa deksmedetomidin infüzyonu uygulanan grupta KAH'nın morfin grubuna göre belirgin olarak düşük olduğu gözlenmiştir. Aynı araştırmacıların yaptığı ayrı bir çalışmada deksmedetomidin aynı doz protokolü ile uygulanmış ve benzer sonuçlar saptanmış olup, bu durum, deksmedetomidinin yükleme dozuna bağlı olabilir.⁵⁹

Fearcsi ve ark.,⁶⁰ hastalar üzerinde topikal anesteziyle katarakt operasyonu sırasında deksmedetomidinle midazolamın sedasyon etkinliğini ve hemodinamik yanıtları değerlendirmişlerdir. Hastaları iki gruba ayırarak birinci gruba 1 µg/kg yükleme dozu ve 20 dakika sonra idame dozu olarak 0,05 - 0,7 µg/kg/sa deksmedetomidin verilmiş, ikinci gruba 50 µg/kg yükleme dozu ve idame dozu olarak 2,5-3,5 µg/kg/sa midazolam verilmiştir. Kalp atım hızı deksmedetomidin grubunda

ortalama 68 vuru/dk'dan 55 vuru/dk'a, midazolam grubunda 68 vuru/dk'dan 63 vuru/dk'a düşmüştür. Hastaların hiçbirinde hipotansiyon gelişmemiştir.

Deksmedetomidin'in 0,2-0,7 µg kg-1 saat doz aralığında infüzyonu ile hem hemodinamik istenmeyen etkileri minimal olmakta, hem de solunum depresyonu gözlenmediği bildirilmektedir.³⁴ Bu nedenle bizim çalışmamızda deksmedetomidinin idame dozu 0,5 µg/kg/sa olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızda 0,5 µg/kg/sa deksmedetomidin uygulanan grupta sistolik ve diyastolik arteriyel basınçlarının, kontrol grubuna göre sırasıyla intraoperatif 30 ve postoperatif 15., 30., 45., 60., 90., 105. ve postoperatif 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60., 105., 135. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğunu gördük. Grup DX'de 1 hastada (% 4) Grup SF'de ise 2 hastada (% 8) hipotansiyon gözlenirken, Grup DX'de 2 hastada (% 8), Grup SF'de ise 1 hastada (% 1) bradikardi oluşmuştur. Her iki grupta da hipotansiyon görülen olgularda 500 ml serum fizyolojik, bradikardi görülen olgularda da 0,5 mg atropin uygulanmış olup yan etkiler giderilebilmiştir. Ayrıca bu değerlerdeki düşmelere karşın deksmedetomidin verilen grupta ve kontrol grubunda birer hastada bulantı olup, kusma her iki grupta da görülmemiştir.

İntraoperatif dönemde sedasyon oluşturmak amacıyla kullanılan bir ilacın ventilasyon ve oksijenasyonu etkilememesi arzu edilir. Deksmedetomidin ile çift kör plasebo kontrollü insanda yapılan bir çalışmada; ventilasyon frekansında minimal bir değişiklikte dakika ventilasyonunda bir azalma ve PCO₂'de bir artış olmuştur. Deksmedetomidin başlangıcından 10 dk sonra PCO₂'deki maksimal artış 41,9 mmHg'dan 46,1 mmHg'ya yükselmiş ve daha sonra yavaşça geri dönmüştür. Dakika ventilasyonundaki ılımlı azalma 60. dk'dan sonra meydana gelmiştir (8,7lt/dk – 6,3lt/dk).⁴ Benzer şekilde, hedef plazma konsantrasyonu 0,3 µg/L - 1,25 µg/L olarak belirlenen ve 24 saat intravenöz deksmedetomidin infüzyonu alan gönüllülerde respiratuar depresyon meydana gelmemiş, oksijen saturasyonu tüm bireylerde % 90'ın üzerinde bulunmuştur.⁴

Deksmedetomidin, serebral arterio-venöz malformasyonların embolizasyonunda 5 olguda uygulanmış ve olguların oldukça sedatize olduğu, buna karşın spontan solunumun korunduğu saptanmıştır.¹

Çalışmamızda deksmedetomidin uygulanan olgularda SpO₂'de anlamlı bir değişiklik görülmemiştir.

Sedasyon; mental ve fiziksel gerginliği azaltmak amacıyla, kullanılan farmakolojik ajanın dozuna bağlı olarak ilgili merkezlerin depresyonu, uyanıklıktan dozun aşırıya kaçması ile tamamen bilinçsizlik hali ve genel anesteziye kadar varabilen bir tablodur.⁴ Sedasyon işlemi sırasındaki en önemli risk respiratuvar depresyondur. Bu nedenle hastaların çok iyi monitörizasyonu gereklidir. Bir yandan EKG, noninvaziv kan basıncı ölçümleri, pulse oksimetre gibi cihazlarla yeterli hemodinamik monitörizasyon sağlanırken diğer yandan hasta ile anesteziyolog arasında operasyon süresince görsel ve/veya sözlü ilişki kurulabilmeli, sedasyon düzeyi sürekli olarak takip edilmelidir. Sedasyon düzeyinin izlenmesinde kullanılabilecek bazı skorlama sistemleri vardır. Bu skorlama sistemleri arasında Richmond Ajitasyon – Sedasyon Skalası, 5 puanlı Sedasyon Skalası⁶¹ Observer Assessment of Alertness/Sedation skalası (Pollack) ve Ramsay Sedasyon Skalası sayılabilir. Bu amaçla yeni bir monitörizasyon tekniği olan BIS monitörizasyonu da kullanılabilir. Pollack ve ark.,⁶² premedikasyon uygulanmamış rejyonel anestezi adayı gönüllü hastada sedasyon düzeyini belirlemek için BIS ve Observer Assessment of Alertness/Sedation ölçeklerini kullanmış ve BIS takibinin daha üstün olduğunu bildirmişlerdir.

Biz çalışmamızda sedasyon düzeyinin izlenmesinde bir monitör kullanımına gereksinim bırakmayan ve kullanıcılar arasında tutarlılık oranı yüksek, hızlı ve klinikte kullanımı pratik olan Ramsey Sedasyon Skalasını kullandık.

Deksmedetomidin, sedasyon sağlamak amacıyla kullanıldığında kontrol edilebilir bir sedatif etki oluşturmaktadır. Deksmedetomidin ile oluşturulan sedasyon düzeyinin en önemli belirleyeni, uygulanan doz ve uygulama hızıdır. Deksmedetomidin ile yapılmış olan geçmiş çalışmalarda istenen sedasyon düzeylerine 0,2-0,7 µg/kg/sa'lık dozlarla ulaşıldığı rapor edilmiştir. Deksmedetomidin'in 0,2-0,7 µg kg-1 saat doz aralığında infüzyonu ile etkin bir sedasyon sağlanırken solunum depresyonu da gözlenmediği bildirilmektedir.³⁴ Çalışmamızda deksmedetomidinin idame dozunun 0,5 µg/kg/sa olarak belirlenmesinin bir nedeni de budur.

Preoperatif intramusküler yolla 2,5 mg/deksmedetomidinin yaptığı sedasyon ile intraoküler katarakt, abdominal kolesistektomi ya da histerektomi operasyonu geçirecek hastalarda preoperatif 0,08 mg/kg i.m midazolamın sağladığı sedasyon benzer bulunmuştur. Ayrıca anestezi indüksiyonu için ihtiyaç duyulan tiyopental dozu azalmıştır.⁴

Balcı ve ark.,⁵¹ spinal anestezi altında inguinal herni cerrahisi yapılan hastalara uygulanan intraoperatif sedasyonda, propofol ve deksmedetomidinin hemodinami üzerine etkilerini araştırmışlar ve eşdeğer sedasyon skorlarını bispektral indeks (BIS) ile karşılaştırmışlardır. Elektif inguinal herni cerrahisi planlanan 40 olguda sedasyon indüksiyonu için, bir grup hastaya 1 µg/kg/10 dk intravenöz bolus, takiben 0,5-0,7 µg/kg/sa deksmedetomidin infüzyonu uygulanmış, diğer gruptaki hastalara ise 1 mg/kg/10 dk intravenöz bolus, takiben 3 mg/kg/sa propofol infüzyonu uygulanmıştır. İnfüzyon dozları sedasyon skalasına göre ayarlanarak BIS değerleri kaydedilmiştir. Operasyon sırasında ve sonrasında sedasyon düzeyini saptamak için 'Observer's Assessment of Alertness/Sedation' (OAA/S) skalası kullanılmıştır. Postoperatif OAA/S ve BIS değerleri deksmedetomidin grubunda anlamlı olarak düşük bulunmuştur (p<0,05). Sonuç olarak deksmedetomidinin sedasyon etkisi propofolden daha geç başlamakta ve sonlanmakta olduğunu, deksmedetomidinin propofolden daha fazla hipotansiyon ve bradikardik etkileri gözleendiğinden, intraoperatif sedasyon dozlarının BIS değerleri ile de ayarlanarak yüksek dozlara çıkılmadan daha güvenli kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

Benzer şekilde, deksmedetomidin ile sedasyonun değerlendirildiği 401 hastada ek bir medikasyon gerekmemiştir. Buna karşılık plasebo verilen hastaların çoğunda (% 60) >50 mg propofol gerektirmiştir. Deksmetomidin verilen hastaların % 21'inde küçük doz propofol (<50 mg) gerekmiştir. Propofol gereksiniminin çalışma periyodu boyunca plasebo grubuna göre 7 kat daha az olduğu saptanmıştır.⁴

Fearcsi ve ark.,⁶⁰ hastalar üzerinde topikal anesteziyle katarakt operasyonu sırasında deksmedetomidinle midazolamın sedasyon etkinliğini değerlendirdikleri çalışmalarında birinci gruba 1 µg/kg yükleme dozu ve 20 dakika sonra idame dozu olarak 0,05 - 0,7 µg/kg/sa deksmedetomidin verilmiş, ikinci gruba 50 µg/kg yükleme dozu ve idame dozu olarak 2,5-3,5 µg/kg/sa midazolam verilmiştir. İnfüzyon Ramsay Sedasyon Skalası 2 olacak şekilde ayarlanmıştır. Her iki grupta da desatürasyon ve kayda değer yan etki gözlenmemiştir. Ameliyat sonrası derlenme deksmedetomidin grubunda daha hızlı olmuştur. Sonuç olarak katarakt ameliyatlarında deksmedetomidin grubunun midazolam grubuna oranla hasta uyumu ve sedasyon düzeyi daha iyi olarak değerlendirilmiştir.

İntraoperatif sedasyonda deksmedetomidin 1 µg/kg yükleme, ardından 0,4 - 0,7 µg/kg/sa ve propofol 75 µg/kg/dk yükleme, ardından 12,5 - 75 µg/kg/dk idame uygulamasını karşılaştıran bir çalışmada sedasyon düzeyi değerlendirilmiştir. Sedasyon propofol ile daha hızlı sağlanırken, deksmedetomidinin etki başlangıcının propofole göre daha geç olduğu, ancak ilk 25 dakikadan sonra benzer şekilde sedasyon sağlandığı not edilmiştir. Sedasyonda 38 µg/kg/dk propofole eşdeğer deksmedetomidin dozunun 0,7 µg/kg/sa olduğu tanımlanmıştır.⁵⁸

Shehabi ve ark.,⁶³ ortalama yaşları 61 olan ve yoğun bakımda yatan 20 kritik hastada deksmedetomidin infüzyonu (0,2 - 0,7 µg/kg/sa) ile Ramsay sedasyon skorunun 2 - 4 arasında tutulabildiğini göstermişlerdir.

Coşkuner ve ark.,⁶⁴ bupivakain ile epidural anestezi uygulanan bir grup olguya, 1 µg/kg başlangıç dozunu takiben operasyon boyunca 0,5 µg/kg/sa deksmedetomidin infüzyonu uygulamışlardır. Çalışmacılar bu grupta 7. dakikadan itibaren BIS skorlarının kontrol grubundan düşük olduğunu saptamışlardır.

Magalhães ve ark.,⁶⁵ çalışmasında hiperbarik % 0,5 bupivakain ile spinal anestezi tarafından sağlanan duyuşal ve motor blok ile kıyasladığında deksmedetomidin ya da midazolamın sürekli infüzyonları, sedasyon sağlayacak dozlarda farklılıklar göstermeyip, spinal anestezi uygulanan hastaların sedasyonu için intravenöz deksmedetomidinin, hemodinamik stabilite, yeterli hipnoz ile ve motor ve duyuşal blok süresini değiştirmeksizin sedasyon için iyi bir seçenek olduğu sonucuna varmışlardır.

Biz de çalışmamızda 0,5 µg/kg/dk deksmedetomidin infüzyonu uygulanan olgularımızda sedasyonun, Ramsey Sedasyon Skalasına göre hedeflediğimiz 3-4 düzeylerine olguların % 40'ında intraoperatif 10. dakikada, % 60'ında ise intraoperatif 15. dakikadan itibaren ulaşılabilirdiğini, bu düzeyin beklendiği gibi, kontrol grubundakinden 5., 10., 15., 30. ve postoperatif 10. ve 15. dakikalarında anlamlı olarak yüksek olduğunu saptadık (p<0,05).

Spinal anestezi altında ameliyat olan hastalarda intraoperatif dönemde sedasyon uygulanmasının bir olumlu etkisi de perioperatif dönemde anestezi ve analjezik gereksiniminin azalması olabilir. Deksmetomidin ve diğer α_2 agonistlerin SSS'deki etkileri ile anestezi ilaç ihtiyaçlarını azaltmaktadırlar. Ayrıca deksmedetomidin ile hem spinal, hem de supraspinal düzeyde α_2 adrenoseptör aktivasyonu güçlü bir analjezik etki oluşturur. Hayvan deneylerinde klonidin, morfinden daha etkili bir analjezik etkiye

neden olmaktadır. Ayrıca analjezik etkisi opioidlerle birlikte kullanıldığında sinerjik olarak artmaktadır.⁶⁶ Bu etkilerinden dolayı hem spinal anestezide duyuşal ve motor blok süresine olan etkileriyle ilgili, hem de postoperatif analjezik ihtiyacına yönelik etkileriyle ilgili çalışmalar yapılmıştır.^{1,2,4,6,7,50,58,60,64,67-72}

Çok merkezli bir çalışmada, yoğun bakım ünitesinde koroner arter bypass cerrahisi sonrasında 295 olguda sedasyon için deksmedetomidin ve propofol karşılaştırılmıştır. Sternum kapatılırken 1 µg/kg deksmedetomidin uygulanmış, ardından Ramsay Sedasyon Skalası asiste ventilasyon sırasında ≥ 3 veya ekstübasyon sırasında ≥ 2 olacak şekilde infüzyona (0,2 – 0,7 µg/kg) devam edilmiştir. Ortalama sedasyon düzeyleri, ventilatörden ayrılma döneminde ve ekstübasyon sırasında benzer iken deksmedetomidin grubunda ventilatörde kalma süresi daha kısa saptanmıştır. Morfin kullanımı deksmedetomidin grubunda daha az olmuştur (% 28 - 69). Bu olgularda beta bloker, nonsteroidal anti-inflamatuvar gereksinimi de az olmuştur.⁶⁷

Shehabi ve ark.,⁶³ ortalama yaşları 61 olan ve yoğun bakımda yatan 20 kritik hastaya sedasyon sağlamak amacıyla ortalama 71,5 saat süren deksmedetomidin infüzyonu (0,2 - 0,7 µg/kg/sa) uygulamışlardır. Sedasyon düzeyi yeterli olmayan hastalarda midazolam ve/veya fentanil verilmesi planlanan bu çalışmada hastaların 16'sında ek ilaç gereksinimi olmamıştır.

Balcı ve ark.,⁵¹ spinal anestezi altında inguinal herni cerrahisi yapılan hastalara uygulanan intraoperatif sedasyonda, propofol ve deksmedetomidin kullanılan hastalarda cerrahi süresince ve postoperatif dönemde VRS değerlerinde iki grup arasında anlamlı fark bulamamışlardır ($p>0,05$).

Arain ve ark.,⁵⁹ yaptığı bir çalışmada, rejyonel anestezi uygulanan 40 olguda monitörize anestezi bakımı amacıyla bir gruba intravenöz deksmedetomidin 1 µg/kg/10 dk yükleme dozunu takiben 0,4 µg/kg/sa idame infüzyonu, diğer gruba ise 75 µg/kg/dk propofol infüzyonu uygulamışlardır. Çalışmacılar deksmedetomidin grubunda derlenme döneminde morfin tüketiminin daha düşük olduğunu bildirmişlerdir.

Bir başka çalışmada yine Arain ve ark.,⁵⁸ genel anestezi altında elektif major cerrahi uygulanan olgularda postoperatif analjezi için deksmedetomidin ve morfin kullanımını karşılaştırmak amacıyla cerrahi bitiminden 30 dakika önce bir gruba (n = 17) intravenöz 1 µg/kg/10 dk yükleme dozunu takiben 0,4 µg/kg/sa idame deksmedetomidin infüzyonu, diğer gruba (n = 17) intravenöz 0,08 mg/kg morfin sülfat

bolus uygulamışlardır. Olguların tümüne postoperatif analjezi amacıyla intravenöz hasta kontrollü analjezi ile morfin infüzyonu uygulanmıştır. Postoperatif 30. dakikada deksmedetomidin grubunda 4; kontrol grubunda ise 12 olguda, 60. dakikada deksmedetomidin grubunda 6; kontrol grubunda ise 15 olguda morfin gereksinimi olduğu saptanmış, VRS skorlarında gruplar arasında fark bulunmamış, ancak bu VRS skorlarını sağlayabilmek için deksmedetomidin grubunda morfin grubuna göre % 66 daha az morfin gerektiği saptanmıştır.

Ebert ve ark.⁵⁵ da deksmedetomidin infüzyonu sonrasında ağrı skorlarında % 14 azalma olduğunu ve plazma konsantrasyonları arttıkça sedasyon ve analjezinin de arttığını bildirmişlerdir.

Biz yapmış olduğumuz çalışmada, postoperatif ağrı skorları açısından deksmedetomidin ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık olmadığını gördük. Bu çalışmada ek analjezik gereksinimi açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan fark olmayıp, Grup DX’de en küçük VRS değeri 0 iken en büyük değer 2 idi. Grup SF’de ise en küçük VRS değeri 0 iken en büyük değer 6 idi. Grup SF’de sadece bir hastada ek analjezik ihtiyacı oldu.

Rejyonel anestezi uygulamalarında deksmedetomidinin intravenöz ve intratekal olarak uygulanmasını takiben intraoperatif ve postoperatif süreçte uygulanan anestezi tekniğiyle ilgili olarak duyuşal blok düzeyi, maksimal blok düzeyine ulaşma süresi, spinal anestezi süresi, Duyusal blok başlama süresi, motor blok süresi, Duyusal blok süresi ve Modifiye Bromage Skorlarına ait değerler incelenmiş ve uygulanan rejyonel anestezinin karakteristiklerinde oluşan değişiklikler kaydedilmiştir.

Coşkuner ve ark.⁷² bupivakain ile epidural anestezi uygulanan bir grup olguya, 1 µg/kg başlangıç dozunu takiben operasyon boyunca 0,5 µg/kg/sa deksmedetomidin infüzyonu uygulamışlar ve duyuşal blok derlenme sürecinin uzadığını bildirmişlerdir.

Kanazi ve ark.,⁶⁸ 60 hasta üzerinde yaptıkları benzer çalışmada da hastalar üç gruba ayıtmış; bir gruba hiperbarik bupivakain, diğer gruplara ise hiperbarik bupivakain deksmedetomidin (3 mikrogram) veya klonidin (30 mikrogram) vermiştir. Bu çalışmada da benzer şekilde deksmedetomidinin lokal anestezi ajana eklenmesinin motor blok süresini uzattığı görülmüştür. Ayrıca bu çalışmadaki bir grupta klonidin kullanılmasının motor blok süresini benzer şekilde uzatmış olması alfa agonistlerin motor blok süresini uzatmadaki etkinliğini desteklemektedir.

Calasans-Mala ve ark.,⁶⁹ hayvanlar üzerinde yapmış olduğu deneysel çalışmasında ise deksmedetomidine levobupivakain eklenmiş ve motor blok süresinin anlamlı olarak uzattığı görülmüştür.

Kaya ve ark.nın⁷⁰ yaptığı bir çalışmada, transüretral prostat rezeksiyon uygulanan hastalarda intravenöz deksmedetomidinin; spinal blok süresi, analjezi ve sedasyon üzerine etkileri midazolam ve plasebo ile kıyaslanmıştır. Bu çalışmada 0,5 µg/kg deksmedetomidin, 0,05 mgr/kg midazolam ve intravenöz salin verilen üç gruptaki motor blok düzeyleri benzer bulunmuştur. Bu çalışmada çalışmada transüretral prostat rezeksiyon olan hastalarda intravenöz deksmedetomidinin, iki segment regresyon zamanını diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda uzattığı gözlenmiştir.

Rhee ve ark.,⁷³ spinal anestezi ile birlikte damardan verilen klonidin tarafından ortaya çıkarılan duyuşal ve motor blok süresinde artış gözlemlemiştir.

Memiş ve ark.,⁷⁴ lidokaine ile intravenöz rejyonel anestezi ile deksmedetomidin birleştirildiğinde daha hızlı motor blok gelişimi ve tam motor aktivitenin daha yavaş geri dönüşünü gözlemlemiştir.

Mahmoud ve ark.,⁷¹ transüretral cerrahi planlanan 48 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında 12,5 mg izobarik bupivakainle yapılan spinal anestezi de deksmedetomidini, intravenöz 1µg/kg yükleme yapıp, 0,5 µg/kg/sa dozunda idame olarak uygulamışlardır. Deksmetomidin uygulanan grupta duyuşal blok süresinin kontrol grubuna kıyasla daha uzun olduğunu ($261,5 \pm 34,8$ dakikaya karşılık $165,2 \pm 31,5$ dakika $p<0,05$), yine deksmedetomidin verilen grupta motor blok süresinin kontrol grubundakinden daha uzun olduğunu gözlemlemiştir. ($199 \pm 42,8$ dakikaya karşılık $138,4 \pm 31,3$ dakika $p<0,05$).

Bizim çalışmamızda motor bloğun değerlendirilmesinde kullandığımız Modifiye Bromage Skalası değerlendirmelerinde Grup DX'de 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60., 90., 105., 120., 135., 150., 165., 180. dakikalarda kaydedilen değerlerde MBS'ye göre 4 olarak değerlendirilen ve tam blok oluşan hastaların sayısının oran olarak daha yüksek olduğu ama gruplara göre anlamlı farklılık göstermediği saptandı. Duyusal blok düzeyinin ise postoperatif 5., 20., 45., 60., 90., 105., 120., 135., 150., 165. ve 180. dakikalarda gruplar arasında göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği; Grup SF'de duyuşal blok düzeyinin, deksmedetomidin eklenen Grup DX'e göre daha düşük dermatomda seyrettiği bulunmuştur. Ayrıca çalışmamızda duyuşal bloğun iki segment

regresyon zamanları da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir.

Çalışmamızda kullanılan ajanların muhtemel yan etkileri olarak bulantı, kusma, bradikardi, solunum depresyonu ve hipotansiyon da araştırılmıştır. Her iki grupta da sadece postoperatif dönemde birer hastada bulantı görülürken, kusma ve solunum depresyonu hiçbir grupta intraoperatif ve postoperatif dönemde görülmemiştir. Grup DX’de intraoperatif dönemde bir hastada hipotansiyon bir hastada bradikardi, postoperatif dönemde ise bir hastada hipotansiyon iki hastada bradikardi görüldü. Grup SF’de ise intraoperatif dönemde hemodinamik yan etkiler gözlenmedi. Fakat postoperatif dönemde iki hastada hipotansiyon bir hastada ise bradikardi görüldü. Çalışmamızda deksmedetomidin kullanımına bağlı kardiyovasküler yan etkiler saptanması, yükleme dozu uygulamamıza bağlı olabilir.

6. SONUÇ

Transüretral girişimlerde % 0,5'lik levobupivakainle spinal anestezi yapılan hastalarda, intraoperatif dönemde intravenöz olarak kullandığımız deksmedetomidinin:

(1) Duyusal blok düzeyini yükselttiği, maksimal blok düzeyine ulaşma süresini ve spinal anestezi süresini uzattığı,

(2) Duyusal blok başlama süreleri, motor blok süreleri, Duyusal blok süreleri, Modifiye Bromage Skorlarının 0 olma süreleri üzerine etkilerinin gruplar arasında benzer olduğu,

(3) Bulantı ve kusma sıklığı, postoperatif derlenme ve hasta konforu üzerine etkilerinin gruplar arasında benzer olduğu sonucuna varıldı.

7. KAYNAKLAR

1. **Ak Efe N.** Transüretral endoskopik girişimlerde intratekal verilen levobupivakain,deksmedetomidin ve levobupivakain-fentanilin anestezik ve hemodinamik etkilerinin karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniği, İstanbul, **2007**.
2. **Kanazi GE, Aouad MT, Jabbour-Khoury SI, Al Jazzar MD, Alameddine MM, Al-Yaman R.** Effect of low-dose dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block. *Acta Anaesthesiol Scand* **2006**;50: 222-227.
3. **Hadimioğlu N, Karşı B, Ertem Ş, Fişenk F, Trakya A.** Septoplasti yapılan olgularda bilinçli sedasyon. *Anestezi Dergisi* **2003**;11:126-30.
4. **Tarıkcı E.** Spinal anestezi altında deksmedetomidin infüzyonunun sedasyon ve hemodinami üzerine etkileri. Uzmanlık Tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji anabilim dalı, Edirne, **2007**.
5. **Turan A, Köse HE, Karamanhoğlu B, Memiş D, Turan N, Pamukçu Z.** Analgesic effects of rofecoxib in ear-nose-throat surgery. *Anesth Analg* **2002**;95:1308-11.
6. **Turan A, Şapolyo Ö, Karamanhoğlu B, Kurt İ, Pamukçu Z.** Monitorize anestezi bakımında propofol ve deksmedetomidinin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Derg* **2004**;32:100-5.
7. **Koyuncu O.** Alt ekstremitte kırıklarında epidural anesteziye ek olarak monitorize anestezi bakımı uygulamasında intravenöz deksmedetomidin ve ketamin infüzyonunun intraoperatif ve postoperatif etkilerinin karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne, **2007**.
8. **Carter HB, Chan DY.** *Basic instrumentation and cystoscopy.* In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters AC. *Campbell-Walsh Urology*, 9th Ed, Philadelphia: Saunders Elsevier, **2007**: 166-169.
9. **Fitzpatrick J.M.** Minimally invasive endoscopic management of benign prostatic hyperplasia. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters AC. *Campbell-Walsh Urology*, 9th Ed, Philadelphia: Saunders Elsevier, **2007**: 2803-2845
10. **Carroll PR.** Ürotelyal Karsinoma: Mesane, Üreter ve Böbrek Pelvisi Kanseri. In: Tanagho EA, McAninch JW. *Smith Genel Üroloji*, 14. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti, **1999**:353-362
11. **Kelsaka E., Sarıhasan B.** Transüretral prostat rezeksiyonu ve anestezi, *Sendrom Aylık Tıp Dergisi* **2005**;17(2):92-98,
12. **Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP.** Genitoüriner Ameliyatlarda Anestezi, Bölüm 33, *Klinik Anesteziyoloji*. 3. Baskı, **2004**: 692 – 707.

13. **Akça E.** TUR-P cerrahisinde irrigasyon solüsyonu miktarı ve operasyon süresi ile ilişkili olarak hiponatremi ve tur sendromu, Uzmanlık Tezi, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, **2008**.
14. **Erişim:** (<http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/anestezinot/urolojik.htm>), **2010**, Erişim tarihi: 27.07.2010
15. **Morgan GE, Maged SJ, Mikhail MJ. Murray Jr, C. Philip Larson, Jr.** *Klinik Anesteziyoloji*. 3.Baskı; İstanbul; Güneş Kitapevleri Ltd. Şti. **2004**: 253-281.
16. **Erk O.** *Acil Metabolik Hastalıklar; Asit-Baz, Elektrolit Denge Bozuklukları*. s. 109 Nobel Tıp Kitapevleri, **2002**.
17. **Çopur H.** Stres üriner inkontinans tedavisinde transobturator askı girişimi sonuçları: iki yıllık takiplik klinik ve yaşam kalitesi analizi, Uzmanlık Tezi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul, **2007**.
18. **Abrams P, Cardozo L, Fail M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, Kerrebroeck P, Victor A, Wem A.** The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the international Continence Society. *Neurourology and Urodynamics* **2002**;21:167-78.
19. **Miller RD.** Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems. In: Malhotra V, Sudheendra V, Diwan S. *Miller's Anesthesia*, Philadelphia: Churchill Livingstone Co, **2005**:2190-2192
20. **Sabuncuoğlu A.** Sezaryenlerde spinalle vobupivakaine ilave edilen sufentanil, fentanil ve morfinin etkileri, Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji reanimasyon anabilim dalı, Adana, **2007**.
21. **Stoelting RK, Miller RD.** Spinal and Epidural Anesthesia. *Basics of Anesthesia*. Churchill Livingstone. 4th Edition: **2000**; 168-184.
22. **Brown DL.** Spinal, epidural and caudal anestesias. In: *Miller RD(eds). Anesthesia*, Philadelphia: Churchill Livingstone, **2000**; 1491-1519.
23. **Kayhan Z.** *Klinik Anestezi*, 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, **2004**; 552-569.
24. **Erdine S.** *Rejyonel Anestezi*, İstanbul: Nobel Matbaacılık, **2005**; 7,159-179,164-179.
25. **Erişim:** (http://http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u12/u1208_03.htm) **2010**. Erişim tarihi: 23.09.2010
26. **Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ.** *Klinik Anesteziyoloji*, 4. Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitap Evleri Ltd. Şti., **2008**; 297,758-759.

27. **Berde CB, Strichartz GR.** Local Anesthetics. In *Miller R D. Anesthesia*. 5. Ed. Volume I, Philadelphia: Churcill Livingstone, **2000**;491-521
28. **Foster RH, Markham A.** Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* **2000**; 59: 53 1-579.
29. **McLeod OA, Burke D.** Review Article: Levobupivacaine. *Anaesthesia* **2001**, 56: 331-41.
30. **Morrison SO, Dominguez JJ, Frascarolo P.** A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* **2000**; 90: 1308 -14.
31. **Ivani G, Borghi B, Van Oven H.** Levobupivacaine. *Minerva Anesthesiol* **2001**; 67: 20-3.
32. **Kol İÖ.** Spinal anestezi altındaki ürolojik endoskopik girişimlerde hasta kontrollü sedasyon uygulamalarının karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Ç.Ü. Tıp Fakültesi, Adana, **2002**.
33. **Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK.** *Clinical Anesthesia*. 4th rd. Lippincott. William&Wilkins. Philadelphia, **2001**.
34. **Kurumuş A.** Spinal anestezi uygulanan ortopedik girişimlerde hasta kontrollü sedasyon yöntemlerinin karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon anabilim dalı, Konya, **2007**.
35. **Kara İ.** Farklı deksmedetomidin infüzyon hızlarının desfluran anestezisi altında BIS monitorizasyonu rehberliğinde karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Konya S.Ü. Tıp Fakültesi, Konya, **2006**.
36. **Bhana N.** Dexmedetomidine. *Drugs* **2000**;59 (2):263-268.
37. **Venn RM, Bryant A, Hall GM, Grounds RM.** Effects of dexmedetomidine on adrenocortical function, and the cardiovascular, endocrine and inflammatory responses in postoperative patients needing sedation in the intensive care unite. *Br J Anesth* **2001**; 86(5): 650-6.
38. **Kırdemir P, Göğüs N.** İntraktek klonidin unilateral spinal bloğu ve analjeziyi uzatıyor mu?, *Gülhane Tıp Dergisi* **2002**; 44 (4) : 436 – 441,
39. **Arslan, A.** Hasta Kontrollü Analjezi ile Tramadol Kullanılan Olgularda Haloperidol, Dekametazon ve Ondansetronun Etkilerinin Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, **2009**.
40. **Aldrete JA.** The post-anesthesia recovery score revisited. *Journal of Clinical Anesthesia* **1995**; 83:816-22.

41. **Morgan GE, Mikhail MS.** *Clinical Anesthesiology*, 3th Ed., London: Appleton and Lange Publishing, **2004**.
42. **Boztuğ N, Temel Ünüvar Y.** Nöroanesteziye deksmedetomidin, *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim*, **2006**; 4:121-130.
43. **Turan G, Dinçer E, Özgültekin A, Ormanlı F, Akgün N.** Yoğun bakımda sedasyon uygulamasında deksmedetomidin, remifentanil ve midazolam'ın karşılaştırılması, *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim*, **2007**; 5:16.
44. **Çelikyürek D.** Spinal Anesteziye Bağlı Gelişen Hipotansiyonun Önlenmesinde Kristaloid, Kolloid Ve Kristaloid + Kolloid Önyüklemesinin Karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, **2007**.
45. **Erişim:** (<http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/my%20webs/spinal-epidural%20blok%20komplasyonlari.htm>) **2010**. Erişim tarihi: 06.08.2010
46. **Erişim:** (<http://www.frm47.com/forum/dahiliye/45101-genel-anestezi-ile-cerrahi-bir-girisim-uygulanan-olgularda-postoperatif.html>), **2010**. Erişim tarihi: 06.08.2010
47. **Kalso E, Tuominen M, Rosenberg PH.** Effect of posture and same C.S.F characteristic on spinal anaesthesia with isobaric 0.5% bupivacaine. *British Journal of Anaesthesia* **1982**; 38:1179-83.
48. **Introna R, Yodlowski E, Proett JG, Montano N, Porta A, Crumine R.** Sympathovagal effects of spinal anesthesia assessed by heart rate variability analysis. *Anesthesiology and Analgesia* **1995**; 96:315-21.
49. **Hunt CO, Datta S, Ostheimer GW, Hertwig L, Naulty SS.** Perioperative analgesia with subarachnoid fentanyl-bupivacaine. *Anesthesiology* **1987**; 46:162-4.
50. **Alagöl A, Kaya G, Çolak A, Karaçayır Y, Pamukçu Z, Turan N.** Kraniotomilerde deksmedetomidin infüzyonunun hemodinamik yanıtlar üzerine etkisi. *TARD* **2006**; 34(4):236-40.
51. **Balcı C, Karabekir HS, Kuru İ, Maralcan G, Taylan B.** İntraoperatif sedasyonda propofol ve deksmedetomidin hemodinami üzerine etkisi ve eşdeğer sedasyon skorlarında bispektral indeks değerlerinin karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne, **2006**.
52. **Shehabi Y, Ruettimann U, Adamson H, Innes R, Ickeringill M.** Dexmedetomidine infusion for more than 24 hours in critically ill patients: sedative and cardiovascular effects. *Intensive Care Med* **2004**;30:2188-96.
53. **Tobias JD, Berkenbosch JW.** Initial experience with dexmedetomidine in pediatric aged patients. *Paediatr Anaesth* **2002**;12:171-5.

54. Ülger MH, Demirbilek S, Köroğlu A, Borazan H, Ersoy MÖ. Orta Kulak Cerrahisinde Deksmetomidin ile kontrollü hipotansiyon. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. **2004**;11: 237-41.
55. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colino MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* **2000**;93:382- 94.
56. Doufas AG, Lin CM, Suleman MI, Liem EB, Lenhardt R, Morioka N. Dexmedetomidine and meperidine additively reduce the shivering threshold in humans. *Stroke* **2003**;34(5):1218-23.
57. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, Arain SR, Ebert TJ. Sedative, amnestic and analgesic properties of small – dose dexmedetomidine infusions. *Anesth Analg* **2000**;90:699- 705.
58. Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg* **2002**;95:461-6.
59. Arain SR, Ruehlw RM, Uhrich TD, Ebert TJ, Barney JA. The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major inpatient surgery. *Anesth Analg* **2004**;98:153-8.
60. Fcarcsi SM, Frca E, Med P, Frco T. Comparasion of dexmedetomidine and midazolam sedation for cataract surgery under topikal anesthesia. *J Cataract Refractr Surgery* **2005**; 31(9):1845-6.
61. Köroğlu A, Demirbilek S, Teksan H, Sağır O, But A, Ersoy M. Sedative. haemodynamic and respiratory effects of dexmedetomidine in children undergoing magnetic resonance imaging examination: preliminary results. *Br J Anaesth* **2005**; 94:821-4.
62. Pollock JE, Neal JM, Liu SS, Burkhead D, Polissar N. Sedation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* **2000**; 93: 728–734.
63. Shehabi Y, Ruettimann U, Adamson H, Innes R, Ickeringill M. Dexmedetomidine infusion for more than 24 than hours in critically ill patients: sedation regiments. *J Cardiothorac Vasc Anesth* **2003**; 17:576-84.
64. Çoşkuner I, Tekin M, Kati I, Yağmur C, Elçiçek K. Effects of dexmedetomidine on the duration of anaesthesia and wakefulness in bupivacaine epidural block. *Eur J Anesthesiol* **2007**;23:1-6.
65. Magalhães E, Ladeira LC, Govêia CS, Espíndola BV. Intravenous dexmedetomidine for sedation does not interfere with sensory and motor block duration during spinal anesthesia. *Rev Bras Anesthesiol* **2006**; 56(1):1-7.
66. Salonen M, Reid K, Maze M. Synergistic interaction between α_2 adrenergic agonists and benzodiazepines in rats. *Anesthesiology* **1992**; 76: 1004-1011.

- 67. Herr DL, Sum-Ping ST, England M.** ICU sedation after coronary artery bypass graft surgery: dexmedetomidine-based versus propofol-based sedation regimens. *J Cardiothorac Vasc Anesth* **2003**;17:576-84.
- 68. Kanazi GE, Aouad MT, Jabbour-Khoury SI.** Effect of low-dose dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block. *Acta Anaesthesiol Scand* **2006**; 50(2), 222-7.
- 69. Calasans-Maia JA, Zapata-Sudo G, Sudo RT.** Dexmedetomidine prolongs spinal anaesthesia induced by levobupivacaine 0.5% in guinea-pigs. *J Pharm Pharmacol* **2006**; 57(11):1415-20
- 70. Kaya FN, Yavaşcağlu B, Turker G, Yıldırım A, Gurbet A, Moğol EB, Özcan B.** Intravenous dexmedetomidine, but not midazolam, prolongs bupivacaine spinal anesthesia. *Can J Anaesth* **2010**; 57(1):39-45.
- 71. Mahmoud MAM, Izdiad ZB, Hamdi M Abu-Ali, Bassam A Al-Barazangi, Isalm MM, Subhi M. Al-Ghanem.** From Faculty of Medicine, Univ. of Jordan, Amman, Jordan. Dept. of Anesthesia & IC. Intravenous Dexmedetomidine Prolongs Bupivacaine Spinal Analgesia. *M.E.J. Anesth* **2009**; 20.
- 72. Çoşkuner I, Tekin M, Kati I, Yağmur C, Elçiçek K.** Effects of dexmedetomidine on the duration of anaesthesia and wakefulness in bupivacaine epidural block. *Eur J Anaesthesiol* **2007**;23:1-6.
- 73. Rhee K, Kang K, Kim J, Jeon Y.** Intravenous clonidine prolongs bupivacaine spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* **2003**; 47(8):1001-5.
- 74. Memiş D, Turan A, Karamanlioğlu B, Pamukçu Z, Kurt I.** Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* **2004**; 98(3):835-40.

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Abdurrahman Ekici
Doğum Tarihi ve Yeri : 03.01.1977 - Gaziantep
Medeni Durumu : Evli
Adres : Fatih mah. Nükhet Celal Ersoy Bul. Duisburg Sitesi C
Blok Kat:6 Daire:11 ŞEHİTKAMİL/GAZİANTEP
Telefon : 0342 - 3211556
Faks :
EMail : drabdurrahmanekici@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi GAZİANTEP
Varsa Mezuniyet Derecesi : 3
: Gaziantep Şehitkamil Mithatpaşa Sağlık Ocağı 2002 – 2003
Gaziantep 1 Nolu Acil Sağlık Hizmetleri İstasyonu 2003 – 2004
Görev Yerleri : İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği 2006 – 2007
Ç.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
2007 - 2010
Dernek Üyelikleri : Türk Tabipler Odası
Alınan Burslar :
Yabancı Dil : İngilizce