

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

Tez Yöneticisi
Yrd. Doç. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN

**YAŞLI HASTALARDA ÇİMENTOLU KALÇA PROTEZİ
OPERASYONLARINDA SPİNAL VE EPİDURAL
ANESTEZİ UYGULAMASI SONRASI
İNTRAOPERATİF HEMODİNAMİ VE SANTRAL
SICAKLIK DEĞİŞİKLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Bülent YILDIZ

EDİRNE-2011

TEŐEKKÖR

Mesleki görgü, bilgi ve becerilerimi kazanmamda büyük katkıları olan sayın hocalarım Prof. Dr. Işıl Günday, Prof. Dr. Beyhan Karamanlıoğlu, Prof. Dr. Dilek Memiş, Doç. Dr. Cavidan Arar, Doç. Dr. İlhan  ztekin, Yrd. Doç. Dr. Alkin olak, Yrd. Doç. Dr. Sevtap Hekimoğlu şahin, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Turan İnal, başta olmak üzere bütün çalışma arkadaşlarıma teőekk r ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
SPİNAL ANESTEZİ	3
EPİDURAL ANESTEZİ	11
BUPIVAKAİN	17
LEVOBUPIVAKAİN	19
GEREÇ VE YÖNTEMLER	23
BULGULAR	25
TARTIŞMA	44
SONUÇLAR	52
ÖZET	54
SUMMARY	56
KAYNAKLAR	58
EKLER	

KISALTMALAR

ASA	: American Society of Anesthesiologists
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
DAB	: Diastolik arter basıncı
KAH	: Kalp atım hızı
SAB	: Sistolik arter basıncı
SpO₂	: Periferik oksijen satürasyonu
OAB	: Ortalama arter basıncı

GİRİŞ VE AMAÇ

Rejyonel anestezi uygulamaları, 19. yüzyılın sonunda kokainin lokal anestezik olarak kullanıma girmesiyle başlamıştır. Düşük toksisite ve uzun etki sürelerine sahip yeni lokal anesteziklerin keşfi, yeni rejyonel anestezi yöntemlerinin kullanıma sunulması rejyonel anesteziye güncellik kazandırmıştır.

Rejyonel anestezi tekniklerinin kullanımı; ameliyat süresince hastanın uyanık kalması, spontan solunumunun devam etmesi, koruyucu reflekslerin kaybolmaması, ameliyat sonrası dönemde erken mobilizasyon ve hastanede kalış süresini kısaltması gibi pek çok avantajı da beraberinde getirmektedir (1,2).

Kalça ve alt ekstremitte cerrahisinde spinal, epidural, kombine spinal epidural ve sürekli spinal anestezi sık kullanılan yöntemlerdir. Kalça ve alt ekstremitte cerrahisi uygulanan hastaların büyük bir çoğunluğu ileri yaş grubundadır. Yaşlı hastalarda kardiyak, endokrin, renal, serebral ve respiratuvar hastalıkların varlığı, perioperatif ve postoperatif morbidite ve mortalite riskini artırmaktadır.

Spinal anestezi tekniğinin uygulaması kolaydır. Düşük doz lokal anestezik verilerek yeterli analjezi ve kas gevşemesi sağlanabilir. Ancak yetersiz bloğun düzeltilememesi, uzayan cerrahilerde anestezi süresinin uzatılamaması, postoperatif dönemde ağrının giderilmesi için başka yöntemlere gereksinim duyulması gibi dezavantajları vardır (3-15).

Epidural anestezi tekniğinde etki başlama süresi uzundur. Yüksek doz lokal anestezik ilaç kullanımı gerektiğinden toksik reaksiyon olasılığı daha yüksektir. Spinal ve epidural anestezinin tek başına kullanımı ile ortaya çıkan bu dezavantajları ortadan kaldırmak için sürekli spinal anestezi ve kombine spinal-epidural anestezi teknikleri geliştirilmiştir.

Spinal anestezi uygulamaları için, intratekal bupivakain sıklıkla kullanılmaktadır. Levobupivakain nispeten kullanıma yeni sunulan amid grubu bir lokal anestezik olup, bupivakainin levo-izomeridir. Yapılan klinik çalışmalar bupivakain ve levobupivakainin, lokal infiltrasyon anesteziinde, epidural ve periferik sinir bloklarında etkili ve güvenli kullanıldığını göstermiştir.

Bu çalışmada kalça protezi ameliyatlarında çimentolama sırasında gelişebilen hemodinamik değişikliklerin olası nedenlerinin araştırılması planlandı. Çimento kullanımının organizmada oluşturduğu hemodinamik değişiklikler çeşitli çalışmalarda araştırılmıştır. “Bone cement implantation” sendromu kalça protezi replasmanı ameliyatları sırasında gelişen bir komplikasyondur. Tanımlanan bu sendrom kardiyak ritim bozuklukları, hipotansiyon ve hipoksi ile karakterizedir. Bu semptomları açığa çıkaran nedenler arasında akrilik monomerlerin absorpsiyonu, pulmoner yağ embolisi, pulmoner mikrotrombüsler ve nörojenik refleksler en çok araştırılan konulardır. Günümüzde de hala bu değişikliklerin olası nedenleri tartışılmaya devam etmektedir. Çimentonun hazırlanışı sırasında lokal olarak artan çimento ısısının sistemik bir sıcaklık artışına yol açıp açmadığı ve bu olası etkinin anestezi teknikleri altında hemodinamik sistem üzerine etkileri bu çalışmada araştırılacaktır.

GENEL BİLGİLER

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi subaraknoid aralığa lokal anestetik enjeksiyonu ile elde edilir. BOS içine enjekte edilen lokal anestetik ilaç sinir dokusuna alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdan uzaklaştırılır. Sinir dokusu tarafından alınma, ilacın BOS içindeki yoğunluğu, sinir dokusunun lokal anestetikle temas eden yüzeyinin genişliği, yağ içeriği ve kanlanması gibi etkenlere bağlıdır. Subaraknoid aralıktaki lokal anesteziğin asıl etkisi spinal kordu terk eden sinir kökleri ve dorsal kök ganglionları üzerinedir. Preganglionik sempatik liflerin sensoriyel ve motor liflere göre daha az yoğunlukta ilaçtan etkilendikleri, bu nedenle sempatik bloğun sensoriyel bloktan 2 segment daha yüksekte olduğu; motor lifler anestetiklerden daha geç etkilendiği için sensoriyel bloktan 2 segment daha aşağıda olduğu kabul edilir. Ancak spinal kordun içinde de sempatik yolların varlığı ve preganglioner sempatik β -liflerin lokal anestetiklere dirençli olmaları nedeniyle, son yıllarda sempatik bloğun sensorial bloktan daha aşağıda olabileceği ve daha uzun sürebileceği düşünülmektedir (6).

Spinal anestezinin temel amacı sensorial ve motor blok olup, sempatik denervasyon, genellikle sistemik değişikliklere neden olan bir yan etki olarak görülür (7).

Motor bloğun derecesini belirlemede Bromage skalası kullanılır (16). Buna göre:

0= Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam fleksiyona getirebilir,

1= Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz,

2= Dizini bükemez, sadece ayağını oynatabilir,

3= Ayak eklemi ve başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır.

Etki Başlama Hızı ve Süresi

Kullanılan lokal anesteziğin özelliği de dikkate alınarak, etki 3-5 dk içinde başlar, tam blok 15-20 dk içinde gerçekleşir. Etki süresi olarak, analjezinin tamamen kalkmasına, en yüksek düzeyden iki segment aşağı inmesine veya belirli düzeyin (T₁₀-T₁₂) altına inmesine kadar geçen süre alınabilir.

Spinal blok süresi, tetrakain ile 1,5-2 saat, lidokain ve prilokain ile 1-1,5 saat, ametokain ile 3 saat ve bupivakain ile 3-4 saattir. Glukoz içeren solüsyonların etkisi daha kısa sürer. Lokal anesteziklerin vazodilatasyon (ametokain) veya vazokonstriksiyon (bupivakain) yaparak spinal kord kan akımını etkilemeleri, etki süresini sırasıyla kısaltır veya uzatır (6-9).

Spinal Anestezinin Seviyesini Etkileyen Faktörler

Lokal anesteziğin volümü ve dozu: Uygulanan volüm ve doz arttıkça analjezi seviyesi yükselir.

Solüsyonun yoğunluğu: Spinal sıvının özgül ağırlığı 1,003–1,009 gr/ml arasındadır. Yoğunluk 1,003 gr/ml'den daha az ise (hipobarik), spinal kanal içinde en yüksek noktaya doğru yoğunluk 1,009 gr/ml'den daha yüksek ise (hiperbarik), spinal kanal içinde en alttaki noktaya doğru yayılma eğilimi gösterir. Eğer solüsyonun yoğunluğu 1,003–1,009 gr/ml arasında ise (izobarik) yayılımı önceden bilmek mümkün değildir (6-9)

Enjeksiyon: Hızlı enjeksiyon, seviyenin yükselmesine neden olur. Enjeksiyon 1 ml/sn olacak şekilde yapılmalıdır. Enjeksiyonda barbotaj yapılması (BOS ve lokal anesteziğin tekrar tekrar aspire edilerek enjeksiyonu) bloğun yükselmesini sağlar (7).

Lomber ponksiyonun yeri: Sırtüstü yatan bir hastada omurganın lomber kaviste en yüksek noktasını L₄ oluşturur. Bu nedenle eğer solüsyon hiperbarik ise dördüncü intervertebral aralıktan (L₄₋₅ aralığı) uygulanan solüsyon kaudale doğru yayılma eğilimi gösterirken, iki (L₂₋₃) veya üçüncü (L₃₋₄) aralıktan uygulanan solüsyon başa doğru yayılma eğilimi gösterir. Enjeksiyon noktası yükseldikçe anestezi seviyesi yükselir (7).

Hastaya ilişkin özellikler: Hastanın boyu ne kadar uzunsa, aynı volümle sağlanan blok o kadar düşüktür. Yaş, şişmanlık, karın içi basıncın artması, blok düzeyini yükseltebilir. Kifoz ve lordoz gibi anatomik deformiteler ilacın yayılımını etkileyebilir (7)

Hastanın pozisyonu: Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dk aynı pozisyonda tutulması gerekir. Anestezik solüsyon, özgül ağırlığı ve hastaya

verilen pozisyona göre yukarı veya aşağıya doğru yayılır. Tetrakain, bupivakain, ropivakain veya prokain kullanılan spinal anesteziye, seviye 15–20. dk'dan sonra değişmez. Lidokain veya mepivakain kullanılan spinal blokta ise anestezi bu sürede fiks olmaz. Spinal blok etkisi altındaki bir hastada bir pozisyonundan başka bir pozisyona dönüş son derece dikkatli, yavaş ve kademe kademe olmalıdır. Aksi halde kanın hızlı şantı tolere edilemez ve ölüme neden olunabilir (6-9).

Spinal Anestezi Tekniği

1- Enjeksiyon yerinin lokalizasyonu: İliak kristaları birleştiren çizgi L4 spinoz çıkıntısı veya L4-5 aralığından geçer. Spinal veya epidural anestezinin L2 vertebra altından yapılması daha güvenilirdir ve kolaydır. Hastaya, yapılacak işlem hakkında bilgi verilip kendisinden istenilenler anlatıldıktan sonra, kan basıncı ve nabız belirlenip, 15 ml/kg/saat intravenöz (i.v.) sıvı başlanır (7).

2- Hasta pozisyonu: a) Lateral dekubitus (yan) pozisyon: En fazla tercih edilen pozisyonudur, genellikle bir yardımcı gerektirmez, hasta rahattır ve çok az efor harcar. Bu pozisyonda hasta dizlerini karnına çekmiş, baş fleksiyona getirilmiş, üstteki kolu göğüs üzerinde alttaki kolu başının altında ya da elleri ile bacaklarını veya boynunu kavramış olarak sağ veya sol yanı üzerine yatırılır, başının altına bir yastık konur. Bu durumda kolumna vertebralis masa zeminine paraleldir. Bu, girişim sırasında iğnenin pozisyonunun saptanmasında önemlidir. Yan pozisyonda uygulanan spinal girişimde iğne, masa ve yere paralel olmalıdır.

Kadın ve erkeklerde kalça yapısındaki farklılıklar nedeniyle kolumna vertebralisin pozisyonu değişebilir. Bu durum girişim sırasında iğnenin yönlendirilmesi, blok düzeyini etkiler. Şişman hastalarda, enjeksiyon yeri olarak işaretlenen cilt noktası cilt altı yağ dokusunun ağırlığı ile orta hattın 2–4 cm altına çekilebilir. Spinal sıvı basıncı düşükse subaraknoid aralığın tanımlanması zor olabilir; sıvının gözlenmesi için aspirasyon gerekebilir.

b) Oturur pozisyon: Hasta masanın kenarında bacakları aşağıya sarkık, ayaklarının altına bir tabure konmuş, çenesi sternuma değecek şekilde baş fleksiyona getirilmiş ve kollar karın üzerinde birbirine sarılmış olarak oturtulur. Bir yardımcı hastanın masadan düşmesini önlemek ve pozisyonunun korunmasını sağlamak üzere hastanın yanında durmalıdır. Oturur pozisyon; BOS basıncı düşük olan, Saddle blok (alçak spinal blok) yapılmak istenen ve şişman hastalarda tercih edilir.

c) Yüzüstü (prone) pozisyon: Hasta iliak kemiklerin ortası masanın fleksiyon noktasının üstüne gelecek şekilde yüz üstü yatırılır. Masaya fleksiyon verilerek bacaklar ve baş düşürülür, böylece lomber vertebraların spinaları arasındaki mesafe açılır. Bu pozisyonda spinal sıvının saptanması için sıklıkla aspirasyon gerekir (6-9).

3- Enjeksiyonun yapılacağı aralığın belirlenmesi: Spinal veya epidural anestezinin L2 vertebra altından yapılması daha güvenilir ve kolaydır. İliak kristaları birleştiren çizgi L4 spinoz çıkıntısı veya L4-L5 aralığından geçer. Bu aralığın saptanmasından sonra yukarıya ve aşağıya doğru üçüncü (L3-L4) ve beşinci (L5-S1) intervertebral aralıklar kolaylıkla bulunur. Spinal blokta tercih edilmesi gereken girişim noktası en geniş aralık olan L4-L5 aralığı olmalıdır.

Enjeksiyon yerinin arıtım ve örtümünden sonra cilt ve cilt altına ince bir iğne ile lokal anestezi infiltrasyonu yapılır. Lumbal ponksiyon genellikle orta hattan interspinoz aralığın kaudal kenarından, 22-25 no'lu 8-10 cm boyunda iğnelerle yapılır.

Orta hattan yaklaşım; lumbal aralıklarda iğnenin yönü dikey iken, yukarıya kaydıkça başa doğru hafif eğimli olmalıdır. Ligamentlerin iğneye karşı oluşturduğu direnç hissedilir ve bu direnç ligamentum flavumun geçilmesiyle kaybolur. Bundan sonra dura delinir ve iğnenin ucundan BOS gelmesiyle doğrulanır.

Paramedian yaklaşım; omuz ve kollar düz olarak tutulur. Enjeksiyon orta hattın bir parmak dışından ve intervertebral aralığın kaudal kenarından yapılır. İğneye hafifçe başa doğru (ciltle 80°) ve ucu 4 cm derinlikte orta hatta olacak şekilde orta hatta doğru eğim verilir.

Spinal sıvının serbestçe damladığının gözlenmesinden sonra lokal anestezi, saniyede 1 ml hızla enjekte edilir. Spinal sıvının kanlı gelmesi lokal anestezi enjeksiyonu için bir kontrendikasyondur. Sıklıkla ponksiyonu takiben ilk bir kaç damla kan içerebilir, beş altı damladan sonra spinal sıvı berraklaşır.

Enjeksiyondan sonra hasta sırt üstü yatar duruma getirilir. Gerekirse masaya baş aşağı veya baş yukarı pozisyon verilebilir. Bundan sonra kan basıncı ve anestezi seviyesi hemen ve kısa aralıklarla kontrol edilmelidir. Kan basıncının, lokal anestezinin yayılım yönü ve seviyesinin bir göstergesi olduğu unutulmamalıdır. Analjezi seviyesi hasta ile kooperasyon kurularak cildin bir klempile tutulması veya iğne testi ile kolaylıkla belirlenebilir.

Subaraknoid aralığa verilen lokal anestezi ön ve arka kök liflerini bloke eder. İlk olarak duyu lifleri; sırası ile ağrı, ısı, propriyoseptif duyu, iskelet kas tonusu, en son olarak motor lifler bloke olur. En dirençli duyu pozisyon duyusudur. Düşük konsantrasyon ve dozda lokal anestezi ile motor blok oluşmaksızın yalnız duyu bloğu elde edilebilir. Bu tip blokaja

differansiyel veya selektif blok adı verilir ve özellikle kronik, tedaviye dirençli ağrıların tedavisinde uygulanır (6-9).

Spinal Anestezi Endikasyonları

Alt ekstremitte, perine ve alt karın cerrahisi, vajinal doğum ve sezaryende kullanılır. Abdominal cerrahi için, orta torasik segmentler düzeyinde yüksek spinal; perinede yapılacak girişimler için ‘Saddle’ blok; alt ekstremitte ve litotomi pozisyonunda perinede yapılacak girişimlerde T₁₀₋₁₂’yi geçmeyecek düzeyde bir blok uygundur.

Spinal blok alt ekstremitelerin vazospastik patolojilerinde (emboli, donmalar vb.) lomber sempatik ganglion blokajı veya epidural blok yapılamaması halinde tedavi amacıyla uygulanabilir (6-9,17-19).

Spinal Anestezi Kontrendikasyonları

Sistemik veya lokal enfeksiyon, kanama diyatezi veya antikoagülan tedavi alan hastalar ile yöntemi istemeyen hastalar mutlak kontrendikasyonları oluşturur. Koroner arter hastalığı, aritmiler, dekompanse kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler sorunlar; sinir yaralanmaları sonucu oluşan paralizi, polio, multiple skleroz, amniyotrofik lateral skleroz gibi spinal kordun progresif hastalıkları; laminektomi skarı, artrit veya spondilit, ağır anemi, psikoz ve allerji, spinal anestezinin rölatif kontrendikasyonlarını oluşturur (6-9,17-19)

Spinal Anestezinin Sistemik Etkileri ve Komplikasyonları

A- Kardiyovasküler etkileri:

1- Sempatik denervasyon ve hipotansiyon: Pregangliyoner sempatik lifler T₁-L₂ segmentlerinden kaynaklandığından L₂ altındaki bir bloğun kardiyovasküler etkisi minimaldir; blok yükseldikçe artar; blok T₁₋₃’e ulaştığında tam sempatik denervasyon gelişir. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç ve arteriyel basınç düşmektedir. Serebral damarlar etkilenmez. Total spinal blokta bile, normal kişilerde, arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençte azalma % 12-14 oranındadır. Ancak denerve olmuş venler tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar ve kanın burada sekestre olması, venöz dönüşü azaltarak kardiyak

output ve kan basıncında belirgin düşmeye yol açar. Kan basıncının kontrol değerinin % 25'i kadar düşmesi halinde hipotansiyonun tedavisi gerekir. Bunun için hastanın bacakları yükseltilir, oksijen ve iv dengeli sıvılar verilir. Fenilefrin direkt alfa etkili bir ilaç olduğu için postspinal hipotansiyon tedavisinde en uygun ilaçtır.

2- Bradikardi: Pregangliyoner kardioakselatör (T₁₋₄) liflerin blokajı ve sağ kalpteki gerilme reseptörleri aracılığıyla gelişir. Venöz dönüşteki azalma sağ kalpteki basıncın düşmesine, bu da bradikardiye yol açmaktadır.

3- Kardiyak arrest: Nadir görülen bir komplikasyondur. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte sempatik blokajla artan vagal aktivite nedeniyle oluşabilir. Bu durum T₅ veya daha üst seviyeye çıkan spinal blokta ortaya çıkabilir. Duyusal analjezi yalnızca T₅ seviyesinde kalsa bile bu seviyenin üzerindeki küçük sempatik lifler duyusal blok oluşturmaya yeterli olmayacak kadar küçük miktardaki lokal anesteziğin daha yükseğe migrasyonu sonucu bloke edilebilir. Spinal anestezinin neden olduğu stagnant tipteki hipoksi de provoke edici bir rol oynayabilir.

4- Koroner kan akımındaki azalma: Ortalama aort basıncındaki düşmeye paralel olarak koroner kan akımı azalır. Ancak, periferik direncin azalmasıyla miyokardın oksijen tüketimi de azaldığından normal kişide miyokardın oksijenlenmesinde yetersizlik olmamaktadır.

5- Serebral dolaşım: Ortalama aort basıncı 55-60 mmHg'nın altına düşmedikçe, serebral dolaşım serebrovasküler otoregülasyon mekanizması ile normal sınırlarda tutulur.

6- Renal dolaşım: Renovasküler otoregülasyon geniş bir sınır içinde renal dolaşımın korunmasını ve ortalama arter basıncındaki düşmeden daha az etkilenmesini sağlar.

7- Hepatik dolaşım: Ortalama arter basıncındaki düşmeden daha fazla azalma olur (6-9).

B-Solunumsal etkileri:

Sırtüstü yatan istirahat halindeki kişide bütün interkostal sinirlerin paralizisi, hatta alt servikal dermatomlara kadar yükselen sensoriyel blok bile, pulmoner ventilasyonu önemli derecede etkilememektedir. Bu durum, frenik sinirin differansiyel blok nedeniyle etkilenmeyip diyaframın interkostal kaslardaki paraliziyi kompanse etmesiyle sağlanmaktadır. Bu kompensasyon, akciğer hastalığı, şişmanlık, gebelik, asit, intraabdominal basıncın yükselmesi ve aşırı baş aşağı pozisyonlarda mümkün olmamaktadır.

Solunum arresti; frenik ve interkostal sinirlerin paralizisi ile birlikte yüksek spinal blok, hipotansiyonun neden olduğu serebral hipoksi nedeniyle gelişen santral depresyon ve total spinal blok nedeniyle ortaya çıkabilen bir durumdur. Tedavide; eğer neden yüksek spinal

blok ise anestezinin etkisi kaybolana kadar yapay ventilasyon uygulanmalı; eğer neden santral depresyon ise ek olarak intravenöz vazokonstriktör ajanlar verilmelidir.

Yüksek spinal anestezide hastalar karın ve göğüs duvarı kaslarının paralizisi nedeniyle öksüremez. Kapanma volümü azalmıştır, atelektazi gelişebilir. Fonksiyonel rezidüel kapasitede önemli derecede düşme fonasyon güçlüğü yaratabilir (6-9).

C-Baş ağrısı:

Görülme sıklığı % 2-9 oranındadır. Baş ağrısının, BOS basıncının düşmesi sonucunda, beynin sıvı yastığından yoksun kalması ve ağrıya duyarlı yapıların gerilmesi sonucunda ortaya çıktığı kabul edilmektedir. Sıklıkla frontal bölgede, daha az olarak oksipitalde veya yaygın; ayağa kalkmakla artan bir ağrıdır. Hastaların çoğunda spinal anestezi izleyen 3 gün içinde ortaya çıkar. İğnenin kalınlığı, hastanın cinsiyeti (kadın), yaşı (genç) ve erken mobilize edilmesi, etkili faktörlerdir. Duradaki delikten BOS kaçağı miktarı 20 ml'yi geçtiğinde baş ağrısı gelişmektedir.

Dura lifleri longitudinal uzanır ve omuriliğe paralel seyreder. Eğer iğne, ucundaki açıklığı (şivi) dura liflerine paralel olacak şekilde ilerletilirse bir kesiye neden olmaksızın lifleri aralayarak geçer. İğnenin geri çekilmesi ile oluşan delik lifler tarafından tekrar kapatılır ve spinal sıvının bu delikten sızması engellenebilir. Spinal baş ağrısı görülme sıklığı 22-26 numara iğnelerin kullanılması ile azaltılabilir.

Dural ponksiyon sonrası baş ağrısının tedavisi, yatak istirahati ve abdominal bandaj ile vena kava üzerine uygulanan basınçla epidural venöz pleksusların boşalmasını yavaşlatmak ve BOS basıncını artırmaktır. Konstipasyonun önlenmesi gereklidir. Analjezik olarak kodein (30 mg) ve asetil salisilik asit (aspirin, 600 mg) verilebilir. Oral sıvı alımını 4 gün süreyle günde en az 3000 ml'ye çıkarılmalı veya intravenöz % 5 dekstroz solüsyonu verilmelidir. Pozitif su balansı BOS yapımını stimüle eder. Nikotinamid veya antidiüretik hormon intramusküler olarak uygulanabilir. Tedavide epidural kan yaması yararlı olabilir. Hastadan alınan 10 ml kan, bekletilmeden duradaki delik hizasından epidural aralığa verilir. Gelişen pıhtı duradaki deliği kapatmaktadır. Eğer bu tedaviden sonra yine de ciddi bir baş ağrısı devam ediyorsa 30-40 ml serum fizyolojikle lomber epidural blok veya kaudal enjeksiyon uygulanır. Bu genellikle kesin bir tedavi sağlar. Epidural aralığa verilen yüksek volüm spinal sıvı basıncını artırır (6-9).

D-Nörolojik komplikasyonlar:

Komplikasyonların en önemlisi kronik adeziv araknoidittir. Ençok lumbosakral bölge etkilenmekte, perianal duyuda azalma, alt ekstremit motor fonksiyonu ile barsak ve mesane

fonksiyonunda bozuklukla kendini belli etmektedir. Ciddi ve kalıcı nörolojik hasar son derece nadir olup, iskemi, direkt travma veya kimyasal maddelerden kaynaklanır.

Nörolojik komplikasyonlardan Menenjit veya Menenjisimus tablosu; hafif ense sertliği ve baş ağrısından tipik menenjit tablosuna kadar giden bir klinik gösterir. Palsi ve paraliziler postoperatif dönemde oluşur ve genellikle periferik tiptedir. Geçici kranial sinir paralizi olabilir. En çok nervus abducens etkilenmekte, diplopi, fotofobi ve bulanık görme ile ortaya çıkmaktadır. Geç de olsa kendiliğinden düzelir; psikoterapi ve fizik tedavi uygulanabilir (6-9).

E-Diğer yan etkiler:

1- Bulantı ve kusma: Hipotansiyon (bulbus hipoksisi nedeniyle) oluştuğunda, ciltte ve dudaklarda solukluğu takiben kusma ortaya çıkar. Bu tip reaksiyon anestezi ve cerrahi girişim sırasında herhangi bir zamanda oluşabilir, ancak en sık lokal anestezi ajanının subaraknoid aralık içine enjeksiyonundan hemen sonra ortaya çıkar. Hipertansiyon nedeniyle oluşan bulantı ve kusmada ise yüzde kızarıklık görülür. Bu tip reaksiyon anestezi ve cerrahi girişim sırasında herhangi bir zamanda ortaya çıkabilirse de, en sık vazokonstriktör bir ajanın intramusküler veya intravenöz enjeksiyonunu takiben oluşur. Peritonun gerilme ve çekilmesi gibi visseral reflekslerin stimülasyonu ile genellikle göğüs ağrısı ve bulantıyı takiben kusma oluşur. Kalp hızı ve solunumda bir değişme gözlenmez. Kan basıncı düşebilir veya değişmeyebilir. Bu tip bir reaksiyon cerrahi girişim sırasında ortaya çıkar. Tedaviden önce kan basıncı kontrol edilmeli, eğer neden hipotansiyon veya hipertansiyon ise maske ile % 100 oksijen verilmeli ve kan basıncı regüle edilmelidir. Eğer neden çekilmeye bağlı visseral reflekslerin stimülasyonu ise yüzeysel bir inhalasyon anestezisi veya intravenöz anestezi uygulanması gerekir.

2- Sırt ve bel ağrısı:

3- İdrar retansiyonu: S2-4 segmentlerinin blokajı ile mesane fonksiyonu tamamen ortadan kalkar ve bu sürede mesane distansiyonu ile şiddetli ağrı oluşur.

4- Gastrointestinal etkiler: T5-L1 düzeyindeki splanknik sempatik blokaj sonucu, ince barsaklarda kontraksiyon ve sfinkterlerde gevşeme olur.

5- Nöroendokrin blok: T5 düzeyindeki blok, cerrahiye nöroendokrin yanıtı baskılar (6-9).

EPİDURAL ANESTEZİ

Spinal sinirlerin duradan çıkıp, intervertebral foramenlere uzanırken epidural aralıkta anestetize edilmesi ile meydana gelen bir rejyonel anestezi tekniğidir. Başlıca sempatik ve sensoriyel lifler bloke olurken, motor sinirler, kısmen veya tamamen bloke olabilir (20-23).

Epidural aralık dura ile vertebral kanalı döşeyen periost ve bunun ligamentlere verdiği fibröz uzantılar arasında yer alır. Üst sınırını, foramen magnum hizasında periostla kaynaşan dura, alt sınırını ise sakrokoksigeal ligament oluşturur. Epidural aralığa verilen solüsyon C1 segmentinin üstüne çıkamaz. Önde en dar, arkada en geniş olarak bulunan epidural aralık, servikal bölgede 1,0-1,5 mm, üst torasik bölgede 2,5-3,0 mm, alt torasik bölgede 4,0-5,0 mm ve en geniş olmak üzere lumbal bölgede 5,0-6,0 mm genişliğindedir. Toplam volümü 118 ml olarak bulunmuştur. Epidural aralıkta torasik bölgede en fazla, sakralde en az olmak üzere, hastaların % 80'inde negatif basınç mevcuttur.

Epidural aralık, gevşek areolar doku, yağ dokusu, dural kılıfları ile birlikte spinal sinirler, damarlar ve lenfatikleri içerir.

Vertebral kanalın venleri, internal vertebral venöz pleksusun bir parçası olup, büyük kısmı epidural aralığın anterolateralinde yer alan geniş ve zengin venöz pleksuslar oluştururlar. Valfsiz olan bu venler, aşağıda pelvik, yukarıda intrakranial venlerle ve intervertebral foramenler yolu ile de torasik ve abdominal venlere doğrudan bağlantılıdır. Öksürme, ıkınma sırasında ya da büyük abdominal kitleler ve gebeliğin geç döneminde meydana gelen vena kava basısı ile venlerde genişleme, epidural aralıkta daralma olur (20-25).

Epidural anestezide lokal anestezinin dağılımı, etki yeri ve mekanizması:

1- İntervertebral foramen bölgesi: En önemli etki yerinin spinal sinirlerin koruyucu dural kılıflarını yitirdikleri intervertebral foramen bölgesinde olduğu kabul edilmektedir. Burada lokal anestezi solüsyonunun sinir içine difüzyonu daha kolay olmaktadır. Bir kısım lokal anestezi buradan dural diffüzyonla subaraknoid aralığa geçerek, sinirleri BOS içinde spinal anestezideki gibi etkilemektedir.

2- Duradan difüzyon: Epidural alanın diğer kısımlarından da dural difüzyonla BOS içine lokal anestezi girmektedir.

3- Paravertebral alan: Lokal anestezi paravertebral foramenden çıkıp, spinal sinirleri paravertebral alanda etkileyebilir.

Etki hızı ve süresi: Etki, en çabuk enjeksiyon yerine yakın segmentlerde ortaya çıkar. Ancak L5 ve S1 segmentleri, muhtemelen bu köklerin daha kalın olması nedeniyle daha yavaş etkilenir. Motor blok genellikle spinal anesteziye göre daha azdır. Daha yüksek yoğunluk, karbonize ilaç kullanılması ve adrenaline eklenmesi motor bloğun derecesini artırabilir (20-23).

Epidural anestezide etki başlamasını hızlandırmak için çeşitli yollara başvurulur. Bunlar yüksek yoğunlukta ilaç kullanmak, solüsyonun pH'sı arttırmak (alkalinizasyon), lokal anesteziye solüsyona karbondioksit eklemek (karbonasyon) veya vücut ısısına kadar ısıtmaktır (20-23).

Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

1- Enjeksiyonun yeri: Anestezize edilmek istenen alanın orta kısmına uyan segment hizasında enjeksiyon gereklidir. Ancak teknik olarak en uygun alanlar, alt torasik ve lumbal alanlardır. Çünkü buralarda spinöz çıkıntıların daha az, ligamentler daha kalın olduklarından iğne ile hissedilmeleri daha kolaydır, ayrıca epidural aralık daha geniş ve negatif basınç daha belirgindir (20-23).

2- Solüsyonun volümü: Torasik segmentler için 2; lumbal ve sakral segmentler için 2,5 ml/segment olarak hesaplanır (20-23).

3- İlaç yoğunluğu: İlacın volümü fazla konsantrasyonu düşük olursa yüksek segmentlere kadar yayılan duysal, yetersiz motor blok oluşur. Düşük volümde yüksek konsantrasyonda lokal anestezi ile alt segmentlerde daha etkili duysal ve motor blok oluşur (20-25).

4- Enjeksiyon hızı: Enjeksiyon ne kadar hızlı ise yayılım o kadar fazla, etki süresi o kadar kısadır. Ancak BOS basıncı dolayısıyla intrakranial basıncı artırarak spinal kord kan akımını bozabileceğinden hızlı epidural enjeksiyondan kaçınılmalıdır (20-23).

5- Hastanın pozisyonu: Düz pozisyonda aşağı ve yukarı dağılım eşittir. Ancak masaya eğim verilmesiyle yerçekimine bağlı olarak altta kalan kısma yayılım daha çok olur (20-23).

6- Klinik etkiler: Epidural alanda yayılım yaşla artar. Bu hem intervertebral foramenlerin giderek kapanmasından, hem de epidural damarların arteriosklerozundan ileri gelir. Bu nedenle 40 yaşından sonraki her 10 yıl için volümün segment başına 0,1 ml azaltılması önerilmektedir. Gebelik ve intraabdominal kitleler, vena kava basısı nedeniyle, epidural venöz pleksuslarda dolgunluk ve epidural alanda daralmaya neden olurlar.

Dehidratasyon şok ve kaşekside yayılım azalır, etki geç görülür. Çok uzun ya da kısa boylu kişilerde volümü değiştirmek gerekir (20-23).

Epidural Anestezi Endikasyonları:

a- Cerrahi: Sezaryen, intraabdominal cerrahi, herni cerrahisi, vajinal histerektomi, genital cerrahi, alt ekstremiteler cerrahisi, vajinal doğum anestezi (20-25);

b- Terapötik: Alt ekstremitelerin vazospastik hastalıklarının tedavisi, kanser, akut pankreatit veya mezenter arter trombozunun neden olduğu ağrının tedavisinde uygulanır (20-25).

Epidural Anestezi Tekniği:

Hastanın pozisyonu, enjeksiyon noktasının belirlenmesi ve cildin temizlenmesi spinal anesteziye gibidir.

Seçilen intervertebral aralıkta enjeksiyon noktasında cilt, cilt altı ve interspinöz ligament içine kadar olan alanda 3-5 ml lokal anestezi ile lokal anestezi sağlanır.

Epidural iğne interspinöz ligamente kadar (3-4 cm) ilerletilir. Bu aşamadan sonra mandreni çıkarılır. Epidural anestezi için genellikle iki tip iğne kullanılır. En yaygın olarak kullanılanı uç açıklığı yana bakan ‘Tuohy’ iğnesidir. Ucunun künt oluşu duranın delinmesini güçleştirmekte, açıklığının yana bakması da içinden geçirilen kateterin başa veya ayağa doğru yönlendirilmesini sağlar. Diğer ve daha az kullanılan iğne tipi ‘Crawford’ iğnesidir (20-23).

İğnenin epidural aralığa girdiği iki temel yöntemden biri kullanılarak saptanır. Bu yöntemler:

Negatif basınç yöntemleri:

a- Asılı damla yöntemi: Bu yöntemde, interspinöz ligamente kadar ilerletilen iğnenin mandreni çıkarılarak baş kısmına bir damla lokal anestezi solüsyon yerleştirilir. Ligamentum flavumun geçilmesinden sonra iğnenin baş kısmındaki sıvı damlasının epidural aralıktaki negatif basıncın etkisiyle emildiği görülür.

b- Kapiller tüp (Odom) yöntemi: İğnenin arkasına içinde hava kabarcığı bulunan serum fizyolojik veya renkli sıvı ile doldurulmuş bir tüp takılır. Epidural aralığa girildiğinde sıvının içeri çekildiği görülür.

c- Manometrik (Dogliotti) yöntem: İğne ucuna U şeklinde bir su manometresi takılır, epidural aralığa girildiğinde sıvı içeri çekilir.

Direnç kaybı yöntemi:

a- Enjektör yöntemi: Bu yöntemde interspinöz ligamente kadar ilerletilen iğnenin mandreni çıkarılır ve 3-5 ml serum fizyolojik (Lund) veya hava (Dogliotti ve Pages) çekilmiş olan bir enjektör iğneye tespit edilir ve iğne ilerletilirken enjektöre basınç uygulanır. İğne ligamentum flavuma ulaştığında enjektörde hissedilen direnç artar. İğne epidural aralığa girdiği anda enjektör içeriği hızla boşalır.

b- Balon (Macintosh) yöntemi: Epidural iğnenin arkasına takılan ve 2-3 ml şişirilen balon, epidural aralığa girildiğinde sönmektedir.

Epidural aralığa girildikten sonra en azından dört düzlemde iğne her seferinde 90 derecelik bir açıyla döndürülerek dikkatli bir aspirasyon testi yapılır. Eğer spinal sıvı veya kan gözlenmiyorsa uygulamaya devam edilir. Eğer kan saptanırsa, girişim bir üst veya bir alt aralıktan tekrarlanabilir. Yine kan gözlenirse bu durumda ya iğne subaraknoid aralığa ilerletilir tek doz spinal blok uygulanır ya da genel anesteziye geçilir (20-23).

Kan ya da spinal sıvı gelmediği saptandıktan sonra rebound testi uygulanır: 3 ml'lik bir enjektör içine 1-1,5 ml hava aspire edilir. Daha sonra enjektör iğneye tespit edilerek hava hızla epidural aralığa verilir ve piston serbest bırakılır. İğne epidural aralıkta ise enjektörde bir geri dolma gözlenmez (20-23).

Kateter uygun bir basınçla itilerek iğne ucundan 1,5 cm daha içeri ilerletilir. Kateter bir kez iğne ucunu geçtikten sonra geri çekilmemelidir. Geri çekilen kateteri iğne ucu yırtabilir veya kesebilir. Kateter epidural aralıkta maksimum 5 cm ilerletilir, daha fazla ilerletilmesi halinde kendi etrafında veya geriye doğru kıvrılabilir (20-23).

Daha sonra 'Tuohy' iğnesi kateterin üzerinden çıkarılır. Kateterden kan veya spinal sıvı gelip gelmediği aspirasyon testi ile araştırılır. Kateterden kan veya spinal sıvı geldiği saptanırsa geri çekilir ve bir üst veya alt aralıktan girişim tekrarlanır ya da genel anesteziye geçilir (20-23).

Aspirasyon sonunda ne kan ne de spinal sıvı saptanmaz ise test dozu olarak 2 ml lokal anestezik solüsyon enjekte edilir ve kateterin ucu kapatılır. Beş dakikalık bir sürede kan basıncı, kalp hızı, solunum ve bilinç, sistemik toksik reaksiyon olasılığına karşı dikkatle izlenir. Bu tip bir reaksiyon gözlenirse kateter çekilerek yeniden girilir veya rejyonal teknikten vazgeçilerek genel anestezi uygulanır (20-23).

Normalde epidural aralığa uygulanan 2 ml'lik test dozu ile hiçbir bölgede analjezi oluşmaz, kan basıncı, nabız ve duysal fonksiyon etkilenmez. Bu dozla yaygın bir anestezi, kan basıncı ve nabızda değişiklik, duysal ve motor fonksiyonlarda etkilenme saptanır ise duranın delindiği, spinal blok olduğu anlaşılır. Bu durumda spinal blok veya genel anestezi uygulamasına geçilir (20-23).

Kateterin epidural aralıkta olduğu belirlenince çıktığı noktada steril gaz ile tespit edilir ve kalan kısım ise spinöz çıkıntıların sağ veya sol tarafında kalacak şekilde ucuna bakteri filtresi takılarak omuza kadar uzun bir flaster ile tespit edilir (20-23).

Başlangıç dozu olarak 5-15 ml lokal anestetik solüsyon 1 ml/sn hızda enjekte edilir. Lokal anestetik solüsyonun uygulanmasından sonra enjektör çıkarılarak kateterin ucu kapatılır. Anestezi seviyesi bir klemp veya iğne testi ile sık aralarla değerlendirilir. Sürekli epidural blokta lokal anestetik solüsyonunun tekrarlayan dozları, başlangıç volümünün yarısı olmalı ve bloğun üst düzeyinin 1 veya 2 segment gerilemesine dikkat edilmelidir (20-23).

Cerrahi girişimin bitmesinden sonra kateter, ağrı tedavisi veya alt ekstremitelerde sempatik blok sağlamak amacıyla postoperatif olarak 1-3 gün süreyle yerinde bırakılabilir. Sterilizasyona dikkat edilerek yerleştirilmiş olan kateterin epidural aralıkta bırakılması önemli bir komplikasyona neden olmaz (20-23).

Epidural Anestezinin Kontrendikasyonları

a- Kesin kontrendikasyonları: Hastanın yöntemi istememesi, sistemik veya lokal enfeksiyon, kanama, şok, kanama diatezi ve antikoagülan tedavi, santral sinir sistemi (SSS) hastalıkları, lokal anestetik maddeye duyarlılıktır (20-25).

b- Rölatif kontrendikasyonları: Vertebral kolon deformitesi, artrit, osteoporoz, ciddi baş ve bel ağrısı, kardiyovasküler hastalıklar, özellikle output'un sınırlı olduğu durumlar, intestinal obstrüksiyon, artmış karın içi basıncı, laminektomi geçirmiş olgulardır (20-25).

Epidural Anestezi Komplikasyonları

Epidural blokta komplikasyonlar genellikle ilk 20 dakika içinde ortaya çıkar (20-25).

1- Kardiyovasküler sisteme etkisi: Spinal anestezideki kadar olmamakla birlikte aynı mekanizma ile hipotansiyon gelişir. İntravenöz sıvı verilmesi, masanın ayak kısmının

yükseltilmesi ve oksijen verilmesi ile tedavi edilebilir. Birlikte bradikardi varsa atropin ile kontrol edilebilir. Hipotansiyon bu önlemlerle kontrol edilemezse α ve β -mimetik etkili bir vazopressör, örneğin efedrin, iv olarak uygulanabilir (20-23).

2- Strese nöroendokrin yanıtın önlenmesi: Epidural anestezi, spinal korddan geçen ve bu yanıttan kısmen sorumlu olan afferent iletimi bloke ederek, adrenokortikal ve sempatik deşarjı, travmanın kaynağına göre tamamen veya kısmen önleyebilir (20-23).

3- Bulantı kusma: Hipotansiyon ve abdominal cerrahi sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişir. Tansiyonun düzeltilmesi, oksijen verilmesi, traksiyonun kaldırılması ve atropin ile düzelir (20-23).

4- Duranın delinmesi: Epidural iğnenin ucundan gelen veya enjektöre aspire edilen sıvı, iğne içindeki serum, daha önce enjekte edilmiş lokal anestezi veya BOS olabilir. Bunların ayırt edilmesinde en pratik yöntem, sıvının işlemi yapanın eldiven üzerindeki bölgede koluna damlamasını sağlamaktır. BOS vücut ısısında iken diğerleri daha soğuk olacaktır. 'Catterberk' tarafından bu amaçla basit bir yöntem daha tanımlanmıştır. Sıvı, % 2,5'lük tiyopental içine damlatıldığında presipitasyon olursa lokal anesteziiktir. Kaza ile subaraknoid enjeksiyon yapıldı ise cerrahi işlem ertelenir ve durumun ciddiyetine göre resüstasyon yapılır (20-23).

5- Solunuma etkisi: İlaç volümünün büyüklüğü nedeniyle, spinal anesteziden daha fazladır (20-23).

6- Enjeksiyon sırasında ağrı: Hızlı enjeksiyon sırasında, özellikle yaşlı hastalarda, spinal kanal içindeki basıncın artmasıyla kalça ve bacaklara doğru vuran ağrı ve beraberinde bradikardi, kan basıncında yükselme, hatta kovülsiyon gelişebilir. İlacın hızlı enjeksiyonu ve BOS basıncının artmasıyla baş ağrısı ve baş dönmesi görülür (20-23).

7- Nörolojik sekeller: Sinirler, kökler veya medulla spinalisin kendisine, iğne veya kateterin direk travmatik veya ilacın toksik/nörolitik etkisiyle parestezi, baş ağrısı ve parolitik bozukluklar olabilir (20-23).

8- Hematom: Bu bölgenin damardan zenginliği nedeniyle damar içi enjeksiyon olasılığı daha fazladır. İğne ve kateterin ucu ile zengin damar yatağında kanama ve hematom gelişebilir. Önce enjeksiyon seviyesinde, daha sonra yayılan ağrı, motor zayıflık, uyuşukluk, idrar retansiyonu, gaita inkontinansı gelişebilir. Nadiren paraplejiye neden olabilir (20-23).

9- Isı düşmesi ve titreme: Epidural enjeksiyonu takiben, vazodilatasyona bağlı olarak hipotermi eğilimi vardır. Titremeye, ek olarak, absorbe olan lokal anestezinin ısı düzenleyici merkezlere etkisi, spinal korda giren afferent termoreseptör liflerin diferansiyel bloğu sonucu

sıcaklık hissinin daha önce kaybolması, soğuk solüsyonun spinal korda direk etkisi gibi nedenlerin de katkısı vardır (20-23).

10- Teknikte başarısızlık: Özellikle yaşlılarda ligamentlerin fibrozisi veya kalsifikasyonu, anatomik bozukluklar epidural alana ulaşılması veya tanınmasında güçlük ve başarısızlığa neden olur (20-23).

11- Lokal enfeksiyon: Selülit, epidural abse, araknoidit ve miyelit şeklinde görülür (20-23).

12- Bel ağrısı: Bel kaslarının gevşemesi ve ligamentlerin, kalın iğne ile hasarı sonucu oluşur (20-23).

13- Mesane kontrolü: Mesane tonusu kaybolarak distansiyon gelişebilir. Özellikle sıvı yüklenmesi ve uzun süren blok söz konusu ise kateter yerleştirilmelidir (20-23).

14- Kateter kullanımına ilişkin sorunlar: Kateter yerleştirilmesinde güçlük, bükülme, düğümlenme ve kopma, yönünün kontrol edilememesi, durayı delmesi, epidural alanın dışına çıkması söz konusu olabilir (20-23).

BUPIVAKAİN

Amid yapıda lokal anestezik ajandır. Latent zamanı kısa, etkisi uzun bir ajandır. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir. Kimyasal yapısı; 'L-n Butyl-Piperidin 2 carboxyl acid-2-6 dimethylanilid-Hydrochroli'dir (26).

Etkisi en uzun lokal anesteziklerden biridir (3-5 saat). Lidokainden 3-4 kat daha etkili fakat toksisitesi 4 kat daha fazladır. Kısa etki süreli lokal anestezik ajanlara oranla daha lipofiliktir (27). Plazma klirensi 0,58 l/dk, eliminasyon yarılanma süresi 2,7 saat ve hepatik ekskresyon oranı 0,40'tır. Başta α 1-asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine % 96 oranında bağlanır. Plesantayı kolaylıkla geçer. Plazma proteinlerine bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür. Piyasada HCI tuzu olarak bulunur. Spinal anestezide % 0,5-0,75 konsantrasyonda ve 0,2-0,3 mg/kg kullanılır. Spinal anestezi amacıyla kullanımda ise anestezik etkinlik 3-4 dk içinde başlamakta ve 3,5-4 saat devam etmektedir (10-15,28,29). Bupivakain uzun etkisine karşın, motor blok yapıcı ekisinden daha fazla olarak duysal blok meydana getirmektedir. Bu özelliğinden dolayı doğum analjesi ve postoperatif analjezide popüler bir ajan haline gelmiştir. Bupivakain, intravenöz rejyonel anestezi (RİVA), presakral ve paraservikal bloklar için uygun değildir (6-9,28). Solüsyon pH'sı 4,5-6,5 olup, pKa'sı 7,7'dir. Fizyolojik pH'da % 33 oranında iyonize olmayan baz şeklindedir. Karaciğerde

glukuronid konjugasyonu ile metabolize olur. Yarı ömrü erişkinde 9 saat, fetüste ise 8 saattir (30). Bupivakainin toksik doz konsantrasyonu 4-5 µg/ml dir. Total dozu 2-2,5 mg/kg'ı geçmemelidir. Maksimum önerilen doz erişkin hasta için 200 mg'dır, eğer adrenalin eklenirse 250 mg'ı geçmemelidir. Tekrarlanan dozlar ilk dozun yarısı veya ¼ ü kadar tekrarlanabilir, fakat 24 saatte maksimum 400 mg'ı geçmemelidir (17-19,28,30). Sistemik toksik etkisi, kardiyovasküler sistem ve santral sinir sistemi üzerine olmaktadır (10-15).

Santral Sinir Sistemine Etkileri

Bupivakain ile oluşan santral sinir sistemi toksisitesinde başlangıçta serebral kortekste inhibitör yollar ve sonra tüm sistemler deprese olduğundan belirtiler önce stimülasyon daha sonra depresyonla karakterizedir. Kortikal uyarılma ile heyecan, huzursuzluk, baş ağrısı, baş dönmesi, kulaklarda uğultu, nistagmus, ağız çeresinde ve dilde uyuşma, titreme ve kas seyirmeleri daha sonrada konvulziyon gelişir. Medullar merkezlerin uyarılmasıyla arter kan basıncı ve kalp atım hızında artma, solunum sayısında artma ve ritminde değişiklik, bulantı, kusma görülür. Depresyon belirtileri olarak da oryantasyon bozukluğu, sedasyon, bilinç kaybı, arteriyel kan basıncında düşme, kalp atım hızında azalma veya durma ve apne gelişir (4,5,19).

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Kardiyotoksitesi muhtemelen hem direkt, hem de indirekt kardiyak etkiler sonucudur. Direkt etkileriyle kardiyak debide azalma, hipotansiyon, kardiyak arreste yol açabilecek ventriküler taşikardi, bradikardi ve kalp bloğu göstergesi olan EKG değişikliklerini de içeren kardiyotoksite oluşturur. İndirekt etkili sempatik kardiyak innervasyonun blokajını ve diğer santral sinir sistemi ile ilgili mekanizmaları içerebilir. Miyokardial Na⁺ kanallarının blokajı da kardiotoksiteye neden olabilir. Yüksek dozda hızla verildiğinde veya ven içine yanlışlıkla enjeksiyon yapıldığında; önce A-V ileti yavaşlar. EKG ve QRS kompleksinde genişleme, hipotansiyon, bradikardi gelişebilir ve oldukça sık olarak ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon sonrası asistoli görülebilir.

Bupivakain toksisitesinin tedavisi oldukça zordur, toksisite özellikle asidoz ve hipoksi ile ağırlaşır. Toksisite nedeniyle meydana gelen kardiyovasküler arrest resüsitasyona çok dirençlidir (6-15,29).

Resüsitasyondaki bu zorluk ve mortalitenin yüksek olması bupivakainin proteinlere yüksek oranda bağlanmasına ve yüksek lipid çözünürlüğü nedeni ile ajanın kalpteki iletim sisteminde birikerek refrakter ‘re-entry’ aritmilere neden olmasına bağlanmıştır (31). Bupivakainin R ve S olmak üzere iki izomeri bulunur. R izomeri, S izomerine oranla A-V iletim zamanını belirgin şekilde uzatır. Bupivakainin kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile negatif etkileşmesine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan olumsuz etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur. Ayrıca bupivakainin miyokard kontraksiyon gücünü azaltması, depolarizasyon hızını ve aksiyon potansiyel amplitüdünü düşürmesi de kardiyak depresan etkiye katkıda bulunur (28,32,33).

LEVOBUPİVAKAİN

Levobupivakain aminoasit sınıfı lokal anesteziklerin bir üyesidir. Bupivakainin S-izomeridir (34,35). Levobupivakain ile ilgili ilk çalışmalar, rasemik bupivakainin klinik potensi ile uyumlu olduğunu göstermiştir. Anestezide ve postoperatif analjezide klinik uygulamaları giderek gelişmektedir (36). Kimyasal yapısı; ‘S-1 butil, 2-piperidil, farmo 2’.6’xy lipid hidroklorid’dir.

Lokal anestezikler, sinirlerde elektriksel eksitasyon eşiğini yükselterek, sinir impulslarını yavaşlatarak ve aksiyon potansiyelinin yükselme hızını düşürerek sinir impulslarının üretimini ve iletimini bloke ederler. Genel olarak, anestezinin ilerlemesi, etkilenen sinir liflerinin çapı, miyelinizasyonu ve ileti hızı ile ilişkilidir.

Farmakodinami

Levobupivakainin diğer lokal anesteziklerin farmakodinamik özellikleri paylaşması beklenebilir. Lokal anesteziklerin sistemik emilimi merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde etkilere neden olabilir. Terapötik dozlarla erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte ileti, eksitabilite, refrakterlik, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler olduğu bildirilmiştir. Toksik kan konsantrasyonları kalp ileti ve eksitabilitesinde baskılanma sonucunda atriyoventriküler blok, ventriküler aritmiler ve bazen ölümle sonuçlanan kalp durmasına yol açabilmektedir. Buna ek olarak, miyokard kontraktilitesinin baskılanması ve periferik vazodilatasyon oluşması sonucunda kalp atım hacminde ve arteriyel kan basıncında düşme meydana gelmektedir (37). Tüm bu genel bilgilere rağmen levobupivakainin hayvan

alışmalarında daha az kardiyotoksik olduğu sonucuna varılmıştır (38,39).

Farmakokinetik

Levobupivakain ve bupivakainin eşdeğer dozlarının intravenöz infüzyonundan sonra levobupivakainin ortalama klirens, dağılım hacmi ve terminal yarı ömür değeri birbirine benzerdir (36). Terapötik uygulamayı takiben levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlıdır, çünkü uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesinden etkilenir. Kandaki zirve düzeylerine, epidural uygulamadan sonra ortalama olarak 30 dk'da ulaşılır. Yaygın olarak metabolize edilmekte olup, idrar ve dışkıda değışmemiş levobupivakain saptanmamıştır.

Farmakokinetiğinde cinsiyet farkları değeriendirilememiştir. Pediatrik popölasyonda farmakokinetik verileri mevcut değildir (40). Levobupivakainin veya metabolitlerinin insan sütüyle atılması konusunda ve böbrek yetersizliğı olan hastalarda özel çalışmalar yapılmamıştır. Karaciğer yetersizliğı olan hastalarda da yapılmış spesifik çalışmalar yoktur. Ciddi hepatik hastalığı olan kişilerde dikkatli kullanılmalıdır ve gecikmiş eliminasyonu nedeniyle yinelenen dozlarının azaltılması gerekebilir (41).

Endikasyonları

Cerrahi anestezide; major endikasyon olarak epidural (sezaryen dahil, intratekal, periferik sinir bloğı) ve minör endikasyon olarak lokal infiltrasyon şeklinde oral ve oftalmik cerrahide, peribulber blok'ta uygulanabilir.

Ağı tedavisinde; sürekli epidural infüzyon şeklinde postoperatif analjezide, doğum analjezisinde veya kronik ağrı için tek veya multiple bolus şeklinde uygulanabilir. Sürekli epidural analjezi için levobupivakain epidural fentanil, morfin veya klonidin ile kombine olarak uygulanabilir.

Kontrendikasyonları

Amid tipindeki lokal anestetik ajanlara karşı aşırı duyarlılığı olan hastalarda kontrendikedir. Ayrıca intravenöz bölgesel anestezide (Bier blok) kontrendikedir.

Klinik Kullanımı

Amid tipindeki diğer bütün lokal anesteziklerde olduğu gibi, levobupivakain bölünmüş dozlarda uygulanmaktadır. Obstetrik paraservikal blok anestezisinde kullanılmamalıdır. Çünkü bu kullanımı destekleyen veriler yoktur ve ilave bir fetal bradikardi ve ölüm riski mevcuttur. Büyük miktarda lokal anestezik gerektiren bir periferik sinir bloğu yapılacağı zaman, yüksek konsantrasyonlarda levobupivakain kullanıldığında dikkatli olunmalıdır (42). Acil durumlar için oksijen ve resusitasyon ilaçları hazır bulundurulmalıdır. Etkin bir anestezi için gerekli olan en düşük dozaj kullanılmalıdır. Enjeksiyonlar, yavaş ve bölünmüş olarak intravasküler enjeksiyondan kaçınmak için her enjeksiyondan önce ve sonra şırınga aspirasyonu yapılarak uygulanmalıdır. Kan için yapılan aspirasyonlar negatif olsa bile intravasküler enjeksiyon olasılığı vardır. Kardiyovasküler ve respiratuar vital belirtilerin ve hastanın bilinç durumunun her lokal anestezik enjeksiyonundan sonra dikkatli ve sürekli olarak izlenmesi gerekmektedir.

Levobupivakain gibi amid tipi lokal anestezikler karaciğerde metabolize edilir. Bu nedenle söz konusu ilaçlar özellikle yinelenen dozlarda verildiğinde hepatik hastalığı olan kişilerde dikkatle kullanılmalıdır.

Çocuklarda kullanımına dair yeterli bilgi olmadığından, kullanılması emniyetli değildir (43). Yaşlı hastalarda genç hastalara göre güvenilirlik ve etkinlik yönünden genel farklar gözlenmemiştir. Bununla birlikte, bazı yaşlı kişilerin daha duyarlı olabileceği unutulmamalıdır.

Yan Etkiler

Levobupivakain ile reaksiyonlar, diğer amid tipi anesteziklerde gözlenen özelliklere sahiptir. Bu ilaç grubunda yan etkilerin başlıca nedenlerinden biri, aşırı plazma üzerinde veya yüksek dermatom düzeyleriyle bağlantılıdır. Bu durumlar aşırı doz, yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon veya yavaş metabolik degradasyon ile ilgili olabilir. Faz II-III çalışmalarda Levobupivakain uygulanan bütün hastaların % 5'inden fazlasında meydana gelen yan etkiler; hipotansiyon, bulantı, postoperatif ağrı, ateş, kusma, anemi, kaşıntı, ağrı, baş ağrısı, konstipasyon, baş dönmesi, fetal distress şeklinde özetlenebilir (44). Etkilenebilen sistemler; merkezi sinir sistemi, kardiyovasküler sistem ve solunum sistemidir. Alerjik tipte reaksiyonlar seyrek ve lokal anestezik maddeye karşı duyarlılığın bir sonucu olarak meydana gelirler.

Levobupivakain, pH değeri 8,5'ten büyük olan alkali çözeltilerle geçimli olmayabilir. Çalışmalar levobupivakainin % 0,9 sodyum klorürün enjeksiyonluk çözeltisi ve morfin, fentanil ve klonidin içeren tuzlu su çözeltileriyle geçimli olduğunu göstermiştir.

İntratekal Kullanım

Sadece % 0,5 levobupivakainin (3 ml'de 15 mg) intratekal kullanımına ilişkin karşılaştırmalı olmayan bir çalışmada bloğun başlaması çok hızlıdır ve duysal ve motor blok süreleri sırasıyla 6,5 ve 4,4 saat olmuştur (45,46). Sefale yayılımının derecesi hastalar arasında çok değişken olup, maksimum yükseklik L₃'ten T₄'e kadardır; bu muhtemelen, kullanılan ilacın dekstroza veya glukoz bulunmayan solüsyonunun hafif hipobarik olması ve 37 °C'de dansitesinin yaklaşık 1006 g/ml olması gibi fiziksel özellikleriyle ilgilidir. Maksimum yayılma ortalama 25 dk sonra meydana gelmiştir. Tam motor blok hastaların % 95'inde görülmüştür.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı (Ek-1) alındıktan sonra Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yapıldı.

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde çimento kullanılarak kalça protezi operasyonu geçirecek, 60 yaş üzeri, 'American Society of Anesthesiologists' (ASA) risk sınıflaması I-III grubunda olan, spinal ve epidural anestezi uygulanacak 100 olgu çalışma kapsamına alındı. Opioid bağımlılığı, opioid ya da lokal anesteziye karşı aşırı duyarlılık öyküsü, koagülasyon bozukluğu ya da antikoagülan kullanımı, lumbal vertebra anomali, nörolojik hastalık ile lokal ya da sistemik enfeksiyon, serebrovasküler hastalık, kooperasyon zayıflığı olanlar çalışma kapsamı dışında tutuldu.

Olgulara premedikasyon amacıyla girişimden 45 dk önce im 0.06 mg/kg midazolam (Demizolam® 5mg/5ml, DEM Medikal, İstanbul) uygulandı. Anestezi hazırlık odasında her olguya 22 numaralı intraket ile bir adet damar yolu açılarak 10 ml/kg dozda % 0.9 NaCl infüzyonu başlatıldı.

Anestezi işlemi ve operasyon sırasında tüm olgulara elektrokardiyogram, 'puls oksimetre', non-invazif kan basıncı ve vücut sıcaklığı ile standart monitorizasyon uygulandı.

Olgulara oturur pozisyon verilmesi ağırlı olduğundan lateral dekübitus pozisyonu uygulandı, antisepsi kurallarına uyularak cildin temizlenip örtülmesinden sonra, yapılacak işlem hakkında hastalara bilgi verildi. Olgular rastgele dört gruba ayrıldı. Spinal anestezi uygulamaları L₃₋₄ veya L₄₋₅ aralığından median yaklaşımla cilt-ciltaltına 22 Gauge (G) iğne ile 2 ml % 2 lidokain enjekte edildikten sonra, 20 G 'intraducer' yerleştirildi ve 'intraducer'in içinden 26 G Quinke uçlu Crawford iğne (B Braun Melsungen AG, 34209 Melsungen, Germany)

intratekal aralığa yerleştirildi. Spinal iğneden serbest BOS akışı gözlemlendikten sonra Grup I (n=25)'e 3 ml % 0.5 levobupivacain (Chirocaine®, 50 mg/10 ml, ampul Abbott, Elverum, Norveç); Grup II (n=25)'e 3 ml % 0.5 bupivacain (Marcaine Spinal Heavy 5 mg/ml 4 ml ampul Astra Zeneca) verildi. Epidural anestezide L₃₋₄ veya L₄₋₅ aralığından median yaklaşımla cilt-ciltaltına 22 G iğne ile 2 ml % 2 lidokain enjekte edildikten sonra 18 G Touhy iğnesi kullanılarak serum fizyolojiye direnç kaybı yöntemi ile epidural aralığa girildi ve epidural kateter (Perifix 401, B Braun Melsungen AG, D-34209 Melsungen, Germany) yerleştirildikten sonra kateterden Grup III' e 15 ml % 0.5 levobupivacain, Grup IV' e 15 ml % 0.5 bupivacain enjekte edildi.

Blok uygulamasını takiben her iki dakikada bir duyuşal blok seviyesi pinprick testi ile, motor blok seviyesi ise Bromage Skalası ile değerlendirildi ve kaydedildi. Duyuşal blok T₁₀ seviyesine ulaşan hastalarda operasyona başlandı.

Hastaların preoperatif, sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve vücut sıcaklığı kontrol değeri olarak kaydedildi. Rejyonel anestezinin ilk 30 dk'sında her 5 dk'da bir; sonrasında çimento öncesine kadar her 15 dk'da bir; çimento uygulanmasından hemen önce, çimento başlangıcında ve sonra 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk ve 30. dk'larda ve devamında 15 dk'da bir SAB, DAB, KAH, SpO₂ ve vücut sıcaklığı değerleri kaydedildi.

İstatistiksel değerlendirme, AXA507C775506FAN3 seri numaralı STATISTICA AXA 7,1 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Ölçülebilen verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov Smirnov testi ve Pearson χ^2 testi ile bakıldıktan sonra normal dağılım gösterenler için gruplar arası kıyaslamalarda t testi, grup içi kıyaslamalarda Anova testi kullanıldı. Niteliksel verilerde Pearson χ^2 testi ve Kolmogorov iki örnek testi kullanıldı. Aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma verildi. Tüm istatistikler için anlamlılık sınır p<0.05 olarak seçildi.

BULGULAR

DEMOGRAFİK VERİLER:

Çalışmaya çimento kullanılarak kalça protezi uygulanan, 4 grup halinde toplam 100 olgu dahil edildi. Olgular uygulanan anestezi yöntemi ve kullanılan lokal anestezik ilaçlara göre 4 gruba ayrıldı;

Grup I (n=25): Spinal+levobupivakain

Grup II (n=25): Spinal+bupivakain

Grup III (n=25): Epidural+levobupivakain

Grup IV (n=25): Epidural+bupivakain

Olguların yaş (yıl) ortalamaları Grup I'de; $79,52 \pm 7,79$; Grup II'de $75,96 \pm 8,96$, Grup III'te $76,88 \pm 9,62$ ve Grup IV'te; $77,16 \pm 9,88$ olarak bulunmuştur. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,558$) ($p>0,05$) (Tablo 1).

Olguların kilo (kg) ortalamaları Grup I'de; $63,20 \pm 14,50$; Grup II'de $64,20 \pm 16,14$; Grup III'te $67,60 \pm 17,16$ ve Grup IV'te; $61,64 \pm 13,62$ kg olarak bulunmuştur. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,573$) ($p>0,05$) (Tablo 1).

Olguların boy (cm) ortalamaları Grup I'de; 157,16±6,86; Grup II'de 158,44±8,11; Grup III'te 159,68±8,14 ve Grup IV'te; 155,68±7,66 olarak bulunmuştur. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,301) (p>0,05) (Tablo 1).

Olguların cinsiyete göre dağılımı (erkek/kadın) GrupI'de; 8/17, Grup II'de; 11/14, Grup III'te 13/12 ve Grup IV'te 8/17 olarak bulunmuştur. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,392) (p>0,05) (Tablo 1).

Olguların ASA (I/II/III) dağılımı Grup I'de; 1/14/10, Grup II'de; 1/15/9, GrupIII'te; 3/13/9 ve Grup IV'te; 2/14/9 olgu olarak bulunmuştur. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,938) (p>0,05) (Tablo 1).

Olguların operasyon süresi (dk) dağılımı Grup I'de; 145,80±46,83, Grup II'de; 126,40±23,87, Grup III'te 161,00±47,93 ve Grup IV'te; 133,00±40,56 olarak bulunmuştur. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,076) (p>0,05) (Tablo 1).

Tablo 1. Grupların demografik verileri

Gruplar	Grup I n=25 (Ort±SD)	Grup II n=25 (Ort±SD)	Grup III n=25 (Ort±SD)	Grup IV n=25 (Ort±SD)	p
Yaş (yıl)	79,52±7,79	75,96±8,96	76,88±9,62	77,16±9,88	0,558*
Kilo (kg)	63,20±14,50	64,20±16,14	67,60±17,16	61,64±13,62	0,573*
Boy (cm)	157,16±6,86	158,44±8,11	159,68±8,14	155,68±7,66	0,301*
Cinsiyet (E/K)	8/17	11/14	13/12	8/17	0,392**
ASA(I/II/III)	1/14/10	1/15/9	3/13/9	2/14/9	0,938**
Operasyon süresi (dk)	145,80±46,83	126,40±23,87	161,00±47,93	133,00±40,56	0,076*

ASA: American Society of Anesthesiologists, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, E/K: Erkek/Kadın,

*: Kolmogorov Smirnov testi, **: χ^2 testi.

HEMODİNAMİK PARAMETRELER

Hemodinamik veriler rejyonel blok öncesi ve blok sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 25. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 75. dk, 90. dk, 105. dk, 120. dk, 135. dk'larda, SAB, DAB, KAH, SpO₂ ve vücut sıcaklığı değerleri olarak ölçülmüştür.

Blok Öncesi ve Blok Sonrası Sistolik Arter Basıncı

Çalışmamızda olguların blok öncesi ve blok sonrası ölçülen SAB değerleri Tablo 2'de gösterilmiştir. Olguların rejyonel blok öncesi ve blok sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 25. dk, 30. dk, 45. dk, 90. dk ve 135. dk'larda SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,604$, $p=0,771$, $p=0,938$, $p=0,267$, $p=0,493$, $p=0,117$, $p=0,055$, $p=0,601$, $p=0,058$, $p=0,274$, $p=0,833$,) ($p>0,05$) (Tablo 2).

Olguların blok sonrası 60. dk'da SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,009$) ($p<0,05$) (Tablo 2). İleri değerlendirmede Grup III; Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,005$) ($p<0,05$).

Olguların blok sonrası 75. dk'da SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,032$) ($p<0,05$) (Tablo 2). İleri değerlendirmede Grup I; Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,018$) ($p<0,05$).

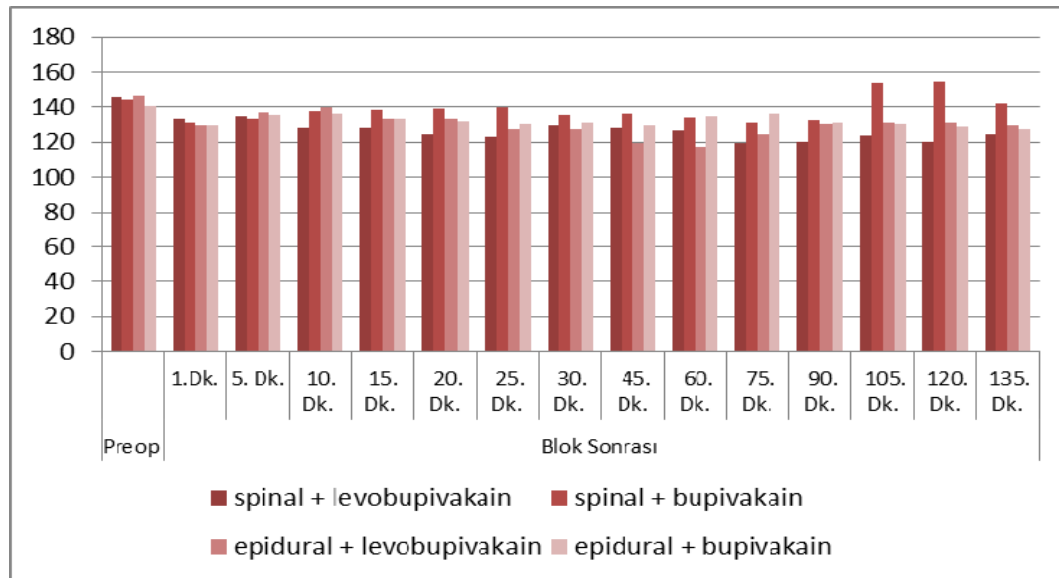
Olguların blok sonrası 105. dk ve 120. dk'larda SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,002$, $p=0,004$) ($p<0,05$) (Tablo 2). İleri değerlendirmede Grup I, Grup III ve Grup IV; Grup II'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,000$, $p=0,011$, $p=0,001$, $p=0,002$, $p=0,027$, $p=0,015$) ($p<0,05$).

Tablo 2. Grupların blok öncesi ve blok sonrası sistolik arter basıncı değerleri

SAB (mmHg)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	p
Preop		145,44±16,05	144,36±17,74	146,32±15,43	140,36±17,50	0,604
Blok Sonrası	1.Dk.	133,32±17,02	131,48±14,80	129,40±13,85	129,72±13,05	0,771
	5. Dk.	135,04±15,09	133,40±21,02	136,88±25,65	135,84±15,75	0,938
	10. Dk.	128,16±13,50	137,96±27,45	140,24±28,87	135,92±16,95	0,267
	15. Dk.	127,96±16,63	138,24±26,90	133,20±29,73	133,64±17,45	0,493
	20. Dk.	124,24±10,71	139,24±28,81	133,00±25,75	131,96±16,57	0,117
	25. Dk.	123,32±13,29	139,56±24,13	127,20±26,89	130,24±15,51	0,055
	30. Dk.	129,64±15,49	135,28±22,87	127,32±28,54	131,40±15,12	0,601
	45. Dk.	127,92±15,32	135,92±24,00	119,24±22,00	129,96±14,70	0,058
	60. Dk.	126,44±21,22	134,44±25,86	116,92±19,05	134,76±15,90	0,009*
	75. Dk.	119,83±17,60	130,86±25,95	124,71±16,82	135,92±18,32	0,032*
	90. Dk.	120,39±20,11	132,71±22,21	130,29±22,17	135,90±18,89	0,274
	105. Dk.	124,18±20,86	153,64±12,44	130,89±23,74	130,06±16,03	0,002*
	120. Dk.	119,93±18,99	154,60±11,17	130,83±19,55	128,76±15,16	0,004*
	135. Dk.	124,75±14,84	142,00±13,34	129,81±30,04	127,55±22,00	0,833

SAB (mmHg): Sistolik arter basıncı, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, *: p<0,05, Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Şekil 1. Blok öncesi ve blok sonrası sistolik arter basıncı (SAB) değerleri



Dk: Dakika, Preop: Operasyon öncesi.

Blok Öncesi ve Blok Sonrası Diastolik Arter Basıncı

Çalışmamızda olguların ölçülen DAB değerleri Tablo 3'te gösterilmiştir. Olguların rejyonel blok öncesi ve sonrası 1. dk, 5. dk, 135. dk'larda DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,314$, $p=0,076$, $p=0,051$, $p=0,425$) ($p>0,05$) (Tablo 3).

Olguların blok sonrası 10. dk'da DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,002$) ($p<0,05$) (Tablo 3). İleri değerlendirmede Grup I ve Grup II; Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,000$, $p=0,030$) ($p<0,05$).

Olguların blok sonrası 15. dk'da DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$) ($p<0,05$) (Tablo 3). İleri değerlendirmede Grup I, Grup II ve Grup III; Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,000$, $p=0,021$, $p=0,006$) ($p<0,05$).

Olguların blok sonrası 20. dk ve 30. dk'larda DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$, $p=0,000$) ($p<0,05$) (Tablo 3). İleri değerlendirmede Grup I; Grup II ve Grup IV'e, Grup III; Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,016$, $p=0,000$, $p=0,013$, $p=0,001$, $p=0,000$, $p=0,012$) ($p<0,05$).

Olguların blok sonrası 25. dk, 45. dk, 60. dk ve 75. dk'larda DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$) ($p<0,05$) (Tablo 3). İleri değerlendirmede Grup I ve Grup III; Grup II ve Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,004$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,011$, $p=0,000$) ($p<0,05$).

Olguların blok sonrası 90. dk'da, DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,001$) ($p<0,05$) (Tablo 3). İleri değerlendirmede Grup I ve Grup III; Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,015$, $p=0,013$) ($p<0,05$).

Olguların blok sonrası 105. dk'da DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,001$) (Tablo 3). İleri değerlendirmede Grup I ve Grup III; Grup II'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,018$, $p=0,032$) ($p<0,05$).

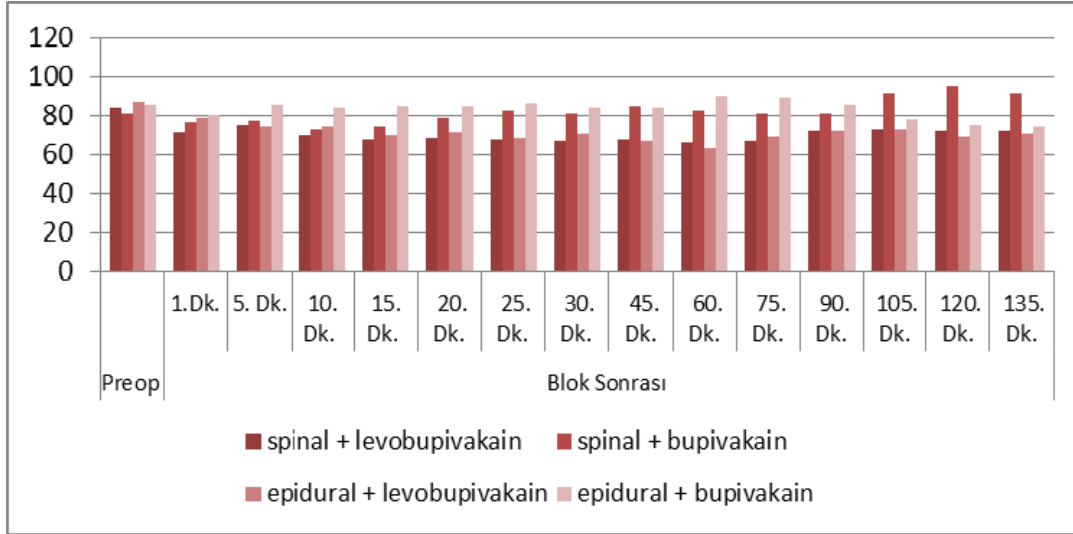
Olguların blok sonrası 120. dk'da DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,001$) (Tablo 3). İleri değerlendirmede Grup III; Grup II'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,025$) ($p<0,05$).

Tablo 3. Grupların blok öncesi ve blok sonrası diastolik arter basıncı değerleri

DAB (mmHg)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	p
Preop		84,36±13,24	80,92±14,39	87,04±10,37	85,36±8,13	0,314
Blok Sonrası	1.Dk.	71,36±16,17	76,60±12,41	78,84±11,14	79,88±8,34	0,076
	5. Dk.	75,44±12,23	77,20±17,73	75,00±17,00	85,64±13,03	0,051
	10. Dk.	70,24±7,64	73,52±13,92	75,08±17,41	84,28±11,91	0,002*
	15. Dk.	68,12±11,49	74,76±11,87	70,40±17,07	84,72±11,02	0,000*
	20. Dk.	68,64±6,49	78,56±13,83	71,92±17,04	84,96±10,04	0,000*
	25. Dk.	67,60±9,34	82,40±10,42	68,32±16,27	86,40±9,51	0,000*
	30. Dk.	67,40±12,45	81,04 ±11,65	70,76 ±16,81	83,68±9,99	0,000*
	45. Dk.	67,68±6,52	84,68±10,55	66,92±13,46	84,12±9,83	0,000*
	60. Dk.	66,08±8,98	82,76±10,20	63,12±14,32	90,12±16,04	0,000*
	75. Dk.	66,79±8,06	81,00±10,69	69,21±13,07	89,36±10,00	0,000*
	90. Dk.	72,67±11,05	80,76±10,09	72,29±13,47	85,29±13,28	0,001*
	105. Dk.	73,18±8,03	92,00±16,06	73,11±16,28	77,94±10,86	0,001*
	120. Dk.	72,27±8,52	95,40±12,05	69,50±14,02	75,71±11,11	0,001*
	135. Dk.	72,17±7,37	92,00±10,02	70,81±17,05	74,73±10,23	0,425

DAB (mmHg), Diastolik arter basıncı, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, *: $p<0,05$, Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Şekil 2. Blok öncesi ve blok sonrası diastolik arter basıncı değerleri



Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Blok Öncesi ve Blok Sonrası Kalp Atım Hızı

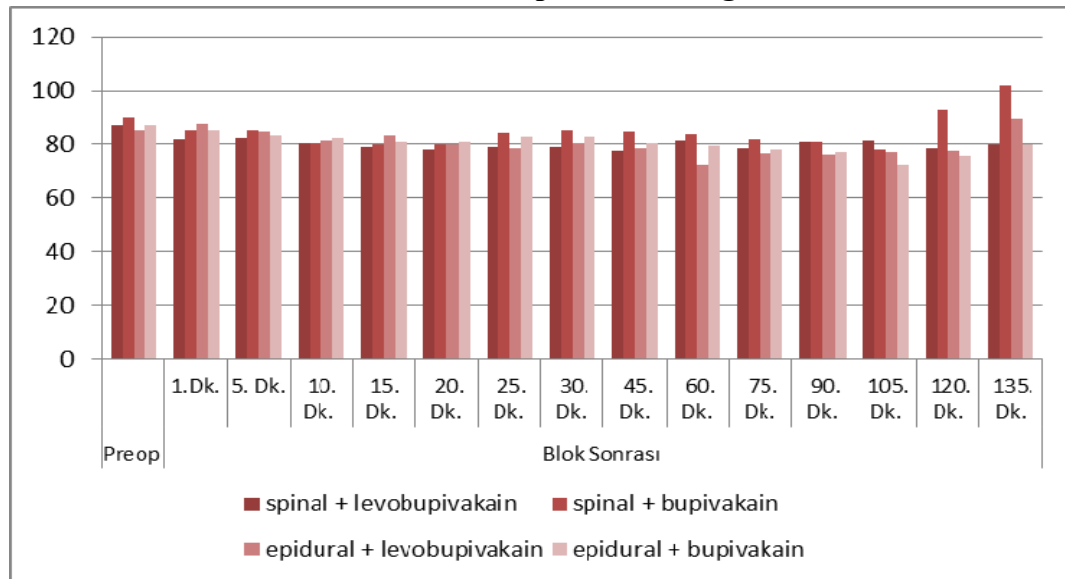
Çalışmamızda olguların ölçülen KAH değerleri Tablo 4'te gösterilmiştir. Olguların rejyonel blok öncesi ve blok sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 25. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 75. dk, 90. dk, 105. dk, 120. dk, 135. dk'larda KAH (vuru/dk) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,743$, $p=0,483$, $p=0,904$, $p=0,934$, $p=0,702$, $p=0,904$, $p=0,267$, $p=0,393$, $p=0,168$, $p=0,084$, $p=0,433$, $p=0,422$, $p=0,225$, $p=0,180$, $p=0,075$) ($p>0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Grupların blok öncesi ve blok sonrası kalp atım hızı değerleri

KAH (Vuru/Dk.)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	p
Preop		87,20±12,97	90,16±16,62	85,36±17,68	87,36±13,72	0,743
Blok Sonrası	1.Dk.	81,76±7,89	85,32±12,53	87,52±15,63	85,16±14,86	0,483
	5. Dk.	82,44±8,00	85,00±16,26	84,88±16,52	83,24±14,95	0,904
	10. Dk.	80,56±8,68	80,28±11,74	81,28±10,73	82,40±14,91	0,934
	15. Dk.	79,08±12,26	80,20±11,97	83,12±12,77	81,04±14,62	0,702
	20. Dk.	78,24±9,84	80,16±13,96	79,76±12,20	80,84±13,41	0,904
	25. Dk.	79,00±9,05	84,48±15,91	78,60±11,30	82,88±12,84	0,267
	30. Dk.	79,24±10,49	85,36±14,85	80,40±14,71	82,76±13,48	0,393
	45. Dk.	77,68±7,47	84,60±14,00	78,40±13,34	80,48±11,53	0,168
	60. Dk.	81,64±9,21	83,76±14,56	77,28±10,33	79,36±10,93	0,084
	75. Dk.	78,75±4,27	81,81±12,52	76,63±13,41	77,92±10,72	0,433
	90. Dk.	80,94±3,51	80,86±14,46	76,25±13,44	77,00±11,18	0,422
	105. Dk.	81,53±5,25	78,09±13,70	77,16±11,38	72,12±18,73	0,225
	120. Dk.	78,40±1,84	80,80±12,64	77,72±13,45	75,76±9,90	0,180
	135. Dk.	79,92±1,83	102,00±12,01	89,69±17,58	79,82±11,03	0,075

KAH (Vuru/Dk.): Kalp atım hızı, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Şekil 3. Blok öncesi ve blok sonrası kalp atım hızı değerleri



Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Blok Öncesi ve Blok Sonrası Oksijen Satürasyonu

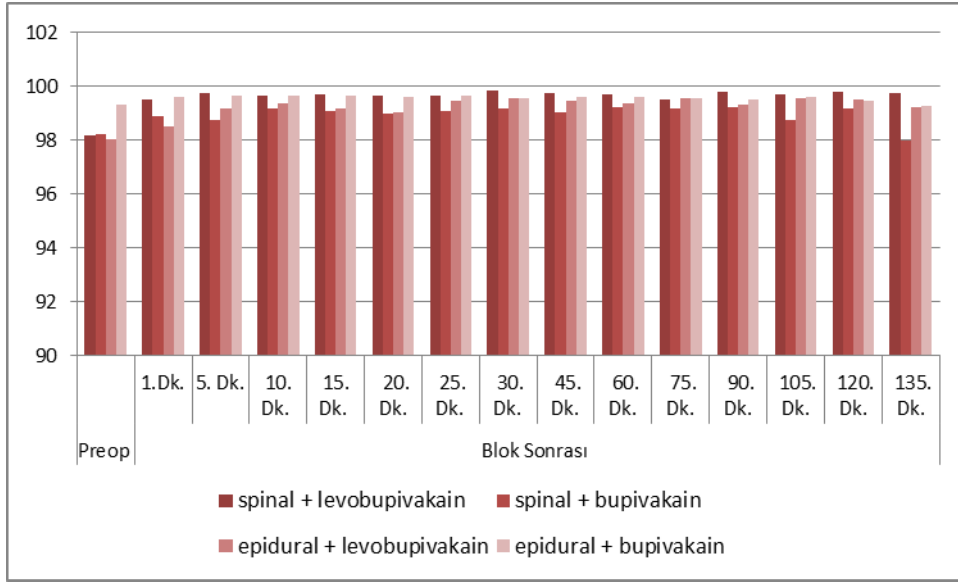
Çalışmamızda olguların ölçülen SpO₂ değerleri Tablo 5'te gösterilmiştir. Olguların rejyonel blok öncesi ve blok sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 25. dk, 30. dk, 60. dk, 75. dk, 90. dk, 120. dk, 135. dk'larda SpO₂ ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,124, p=0,148, p=0,131, p=0,390, p=0,063, p=0,206) (p>0,05) (Tablo 5).

Tablo 5. Grupların blok öncesi ve blok sonrası oksijen satürasyonu değerleri

SpO ₂ (%)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	p
Preop		98,20±1,63	98,24±1,96	98,04±1,62	99,32±1,14	0,124
Blok Sonrası	1.Dk.	99,52±0,96	98,88±1,17	98,52±2,65	99,60±0,76	0,148
	5. Dk.	99,76±0,52	98,76±2,28	99,20±1,04	99,68±0,69	0,131
	10. Dk.	99,64±0,68	99,16±1,14	99,36±1,15	99,64±0,76	0,390
	15. Dk.	99,72±0,61	99,08±1,15	99,16±1,40	99,64±0,76	0,063
	20. Dk.	99,68±0,63	99,00±1,19	99,04±2,44	99,60±0,76	0,206
	25. Dk.	99,64±0,70	99,08±1,00	99,48±1,05	99,68±0,75	0,073
	30. Dk.	99,84±0,94	99,16±0,99	99,56±0,87	99,56±0,77	0,069
	45. Dk.	99,76±0,52	99,04±1,17	99,48±0,92	99,60±0,76	0,130
	60. Dk.	99,72±0,68	99,24±1,07	99,36±0,95	99,60±0,76	0,191
	75. Dk.	99,54±1,44	99,19±1,08	99,58±0,83	99,56±0,77	0,571
	90. Dk.	99,78±0,55	99,24±1,04	99,33±1,05	99,52±0,81	0,264
	105. Dk.	99,71±0,69	98,73±1,27	99,58±0,77	99,59±0,80	0,124
	120. Dk.	99,80±0,56	99,20±0,84	99,50±1,04	99,47±0,87	0,520
	135. Dk.	99,75±0,62	98,00±0,76	99,25±1,06	99,27±0,90	0,205

SpO₂ (%): Oksijen satürasyonu, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Şekil 4. Blok Öncesi ve blok sonrası oksijen satürasyonu değerleri



Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Blok Öncesi ve Blok Sonrası Vücut Sıcaklığı

Çalışmamızda olguların ölçülen vücut sıcaklığı (°C) değerleri Tablo 6'da gösterilmiştir. Olguların rejjyonel blok öncesi ve blok sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 30. dk, 45. dk, 75. dk, 90. dk, 105. dk 135. dk'larda vücut sıcaklığı (°C) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,104$, $p=0,051$, $p=0,123$, $p=0,162$, $p=0,182$, $p=0,147$, $p=0,386$, $p=0,368$, $p=0,316$, $p=0,615$, $p=0,053$, $p=0,129$) ($p>0,05$) (Tablo 6).

Olguların blok sonrası 25. dk'da vücut sıcaklığı (°C) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,001$) ($p<0,05$) (Tablo 6). İleri değerlendirmede Grup I; Grup II'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,007$) ($p<0,05$).

Olguların blok sonrası 60. dk'da vücut sıcaklığı (°C) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,001$) ($p<0,05$) (Tablo 6). İleri değerlendirmede Grup I; Grup II ve Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,008$, $p=0,027$) ($p<0,05$).

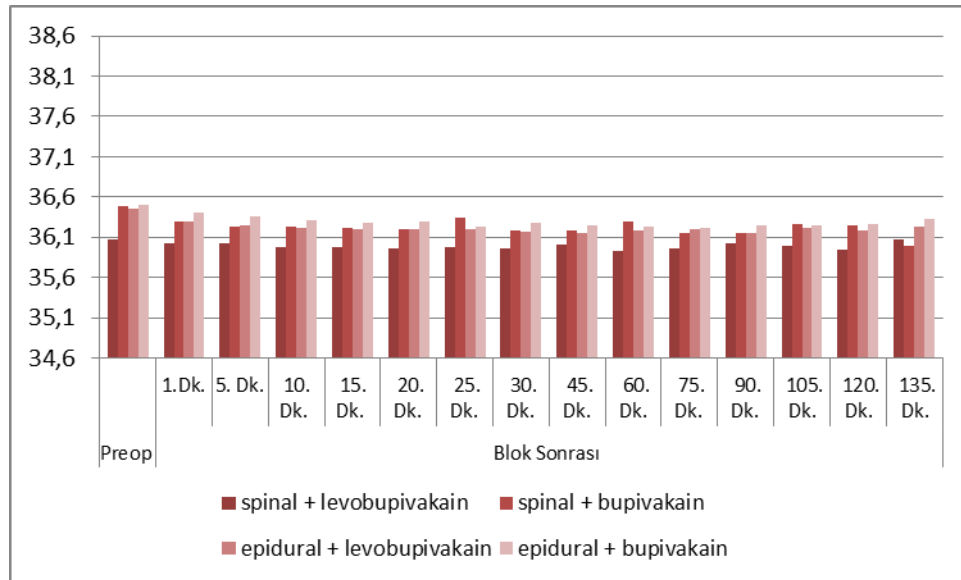
Olguların blok sonrası 120. dk'da vücut sıcaklığı (°C) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,011$) ($p<0,05$) (Tablo 6). İleri değerlendirmede Grup I; Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,024$) ($p<0,05$).

Tablo 6. Grupların blok öncesi ve blok sonrası vücut sıcaklığı değerleri

Vücut ısısı (°C)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	p
Preop		36,47±0,55	36,49±0,38	36,45±0,18	36,51±0,22	0,104
Blok Sonrası	1.Dk.	36,02±0,43	36,30±0,85	36,30±0,16	36,40±0,25	0,051
	5. Dk.	36,02±0,40	36,23±0,87	36,24±0,18	36,36±0,26	0,123
	10. Dk.	35,98±0,47	36,23±0,88	36,21±0,22	36,31±0,29	0,162
	15. Dk.	35,97±0,41	36,21±0,88	36,20±0,25	36,28±0,29	0,182
	20. Dk.	35,96±0,44	36,20±0,88	36,20±0,21	36,30±0,29	0,147
	25. Dk.	35,98±0,44	36,35±0,31	36,20±0,19	36,23±0,32	0,001*
	30. Dk.	35,96±0,38	36,18±0,88	36,17±0,17	36,28±0,29	0,386
	45. Dk.	36,01±0,36	36,19±0,87	36,16±0,17	36,25±0,29	0,368
	60. Dk.	35,93±0,41	36,29±0,33	36,18±0,20	36,23±0,28	0,001*
	75. Dk.	35,96±0,45	36,15±0,92	36,20±0,21	36,21±0,27	0,316
	90. Dk.	36,03±0,30	36,16±0,90	36,16±0,20	36,24±0,27	0,615
	105. Dk.	36,00±0,29	36,26±0,23	36,21±0,24	36,24±0,27	0,053
	120. Dk.	35,95±0,27	36,24±0,25	36,19±0,24	36,26±0,28	0,011*
	135. Dk.	36,07±0,25	36,00±0,27	36,23±0,26	36,33±0,31	0,129

*: p<0,05; Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Şekil 5. Blok öncesi ve blok Sonrası vücut sıcaklığı değerleri



Dk: Dakika, preop: operasyon öncesi.

Çimento Öncesi, Çimento Başlangıcı ve Çimento Sonrası Sistolik Arter Basıncı

Çalışmamızda olguların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası ölçülen SAB değerleri Tablo 7’de gösterilmiştir.

Olguların çimento öncesi ve sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk’larda SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,159$, $p=0,051$, $p=0,055$, $p=0,053$) ($p>0,05$) (Tablo 7).

Olguların çimento başlangıcı SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$) ($p<0,05$) (Tablo 7). İleri değerlendirmede Grup I ve Grup III; Grup II ve Grup IV’e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,037$, $p=0,009$, $p=0,017$, $p=0,005$) ($p<0,05$).

Olguların çimento sonrası 15. dk’da SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,002$) ($p<0,05$) (Tablo 7). İleri değerlendirmede Grup III; Grup II’e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,023$) ($p<0,05$).

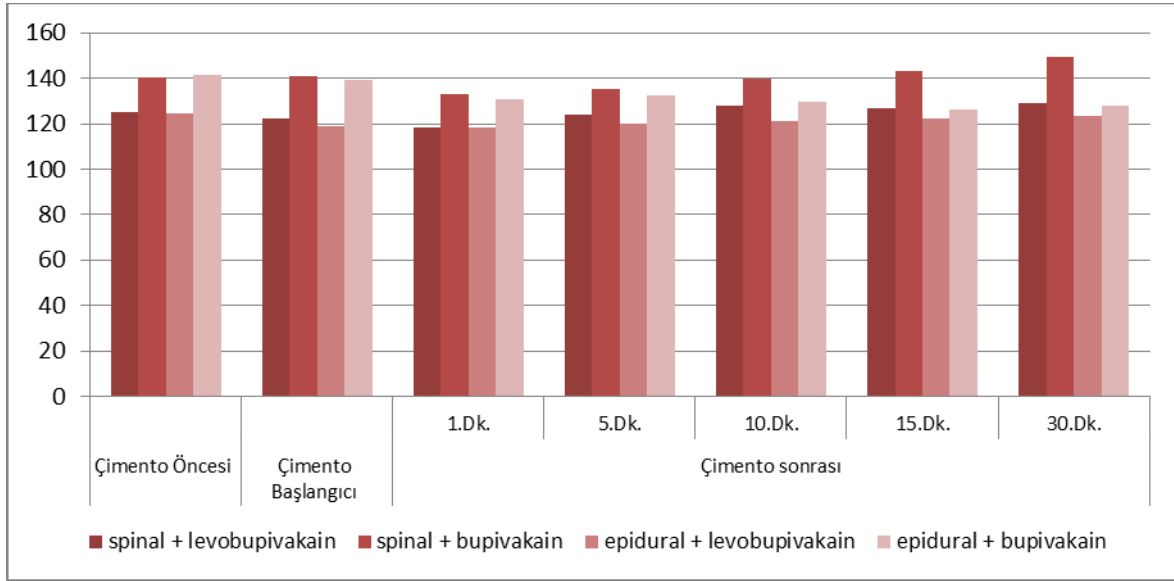
Olguların çimento sonrası 30. dk’da SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$) ($p<0,05$) (Tablo 7). İleri değerlendirmede Grup I, Grup III ve Grup IV; Grup II’e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,012$, $p=0,002$, $p=0,016$) ($p<0,05$).

Tablo 7. Grupların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrasında sistolik arter basıncı değerleri

SAB (mmHg)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	P
Çimento Öncesi		135,08±16,89	140,08±26,06	134,52±26,81	141,64±20,71	0,159
Çimento Başlangıcı		122,20±14,64	141,04±28,94	118,96±19,48	139,28±20,42	0,000*
Çimento sonrası	1.Dk.	118,16±13,76	133,24±27,59	118,16±17,53	130,84±19,57	0,051
	5.Dk.	124,20±18,86	135,24±29,70	120,28±23,68	132,60±16,58	0,055
	10.Dk.	127,80±15,97	139,72±29,17	121,24±21,88	129,68±17,05	0,053
	15.Dk.	127,00±12,26	142,88±28,02	122,44±18,10	125,96±15,65	0,002*
	30.Dk.	128,92±9,25	149,33±25,61	123,52±17,09	127,80±17,99	0,000*

SAB (mmHg): Sistolik arter basıncı, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, *: $p<0,05$, Dk: Dakika.

Şekil 6. Çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası sistolik arter basıncı değerleri



Dk: Dakika.

Çimento Öncesi, Çimento Başlangıcı ve Çimento Sonrası Diastolik Arter Basıncı

Çalışmamızda olguların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası ölçülen DAB değerleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

Olguların çimento öncesi DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,186$) ($p>0,05$) (Tablo 8).

Olguların çimento başlangıcı ve sonrası 1. dk’da DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$, $p=0,000$) ($p<0,05$) (Tablo 7). İleri değerlendirmede Grup I ve Grup III; Grup II ve Grup IV’e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,024$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,041$, $p=0,001$, $p=0,011$, $p=0,000$) ($p<0,05$).

Olguların çimento sonrası 5. dk’da DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$) ($p<0,05$) (Tablo 7). İleri değerlendirmede Grup I; Grup II ve Grup IV’e, Grup III; Grup IV’e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,002$, $p=0,000$, $p=0,015$) ($p<0,05$).

Olguların çimento sonrası 10. dk ve 30. dk’larda DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$, $p=0,003$) ($p<0,05$) (Tablo 7). İleri değerlendirmede Grup I ve Grup III; Grup II’e göre anlamlı

bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,000$, $p=0,001$, $p=0,010$, $p=0,009$) ($p<0,05$).

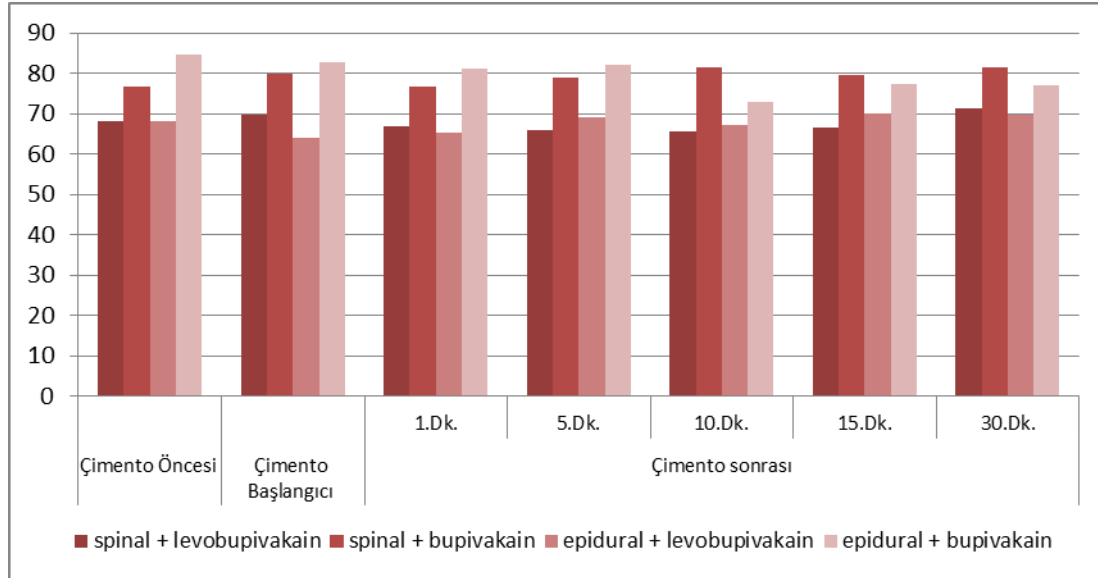
Olguların çimento sonrası 15. dk'da DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,002$) ($p<0,05$) (Tablo 7). İleri değerlendirmede Grup I; Grup II ve Grup IV'e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,009$, $p=0,021$) ($p<0,05$).

Tablo 8. Grupların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrasında diastolik arter basıncı değerleri

DAB (mmHg)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	P
Çimento Öncesi		78,12±6,71	76,64±8,69	68,12±13,13	74,52±14,57	0,186
Çimento Başlangıcı		69,64±15,87	80,00±10,89	63,88±13,32	82,60±14,42	0,000*
Çimento sonrası	1.Dk.	66,88±13,24	76,64±11,10	65,36±12,99	81,08±10,78	0,000*
	5.Dk.	66,04±13,06	79,08±10,97	68,96±15,75	82,12±13,36	0,000*
	10.Dk.	65,48±12,45	81,52±12,02	67,12±12,19	72,84±10,82	0,000*
	15.Dk.	66,68±11,97	79,48±14,70	69,92±12,57	77,20±12,23	0,002*
	30.Dk.	71,40±9,49	81,62±10,79	69,84±12,68	77,12±13,38	0,003*

DAB (mmHg): Diastolik arter basıncı, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, * : $p<0,05$, Dk: Dakika.

Şekil 7. Çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası diastolik arter basıncı değerleri



Dk: Dakika.

Çimento Öncesi, Çimento Başlangıcı ve Çimento Sonrası Kalp Atım Hızı

Çalışmamızda olguların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası ölçülen KAH değerleri Tablo 9’da gösterilmiştir.

Olguların çimento öncesi ve sonrası, 30. dk’da KAH ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,128$, $p=0,302$) ($p>0,05$) (Tablo 9).

Olguların çimento başlangıcı ve sonrası 1. dk’da KAH ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,001$, $p=0,004$) ($p<0,05$) (Tablo 9). İleri değerlendirmede Grup III; Grup II’e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,007$, $p=0,024$) ($p<0,05$).

Olguların çimento sonrası 5. dk ve 10. dk’larda KAH ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,000$, $p=0,000$) ($p<0,05$) (Tablo 9). İleri değerlendirmede Grup I ve Grup IV; Grup II’e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,029$, $p=0,003$, $p=0,004$, $p=0,000$) ($p<0,05$).

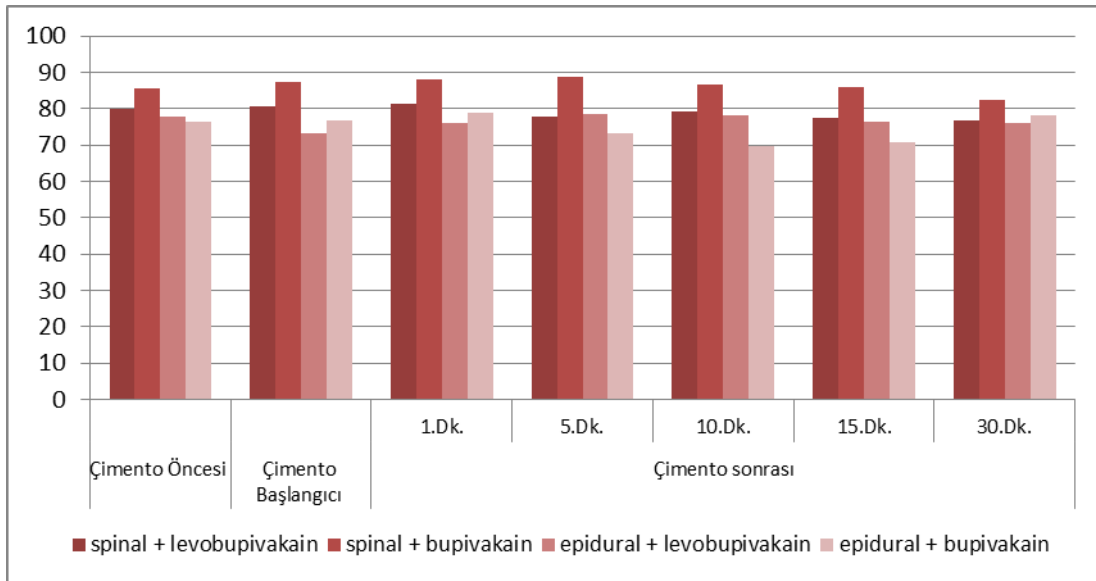
Olguların çimento sonrası 15. dk’da KAH ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,001$) ($p<0,05$) (Tablo 9). İleri değerlendirmede Grup IV; Grup II’e göre anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur ($p=0,003$) ($p<0,05$).

Tablo 9. Grupların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrasında kalp atım hızı değerleri

KAH (Vuru/Dk.)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	P
Çimento Öncesi		79,80±5,57	80,72±14,53	77,96±13,36	76,32±10,54	0,128
Çimento Başlangıcı		80,52±5,88	87,40±16,33	73,28±12,16	76,64±12,25	0,001*
Çimento sonrası	1.Dk.	81,20±5,42	88,04±15,94	76,00±11,89	79,04±11,35	0,004*
	5.Dk.	77,84±7,24	88,64±16,41	78,60±12,87	73,28±11,62	0,000*
	10.Dk.	79,24±7,48	86,52±15,38	78,24±16,00	69,64±10,70	0,000*
	15.Dk.	77,48±9,26	85,80±16,25	76,40±12,85	70,80±10,95	0,001*
	30.Dk.	76,60±9,59	82,24±13,53	75,92±11,12	78,28±13,68	0,302

KAH (Vuru/Dk.): Kalp atım hızı, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, * : p<0,05, Dk: Dakika.

Şekil 8. Çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası kalp atım hızı değerleri



Dk: Dakika.

Çimento Öncesi, Çimento Başlangıcı ve Çimento Sonrası Oksijen Satürasyonu

Çalışmamızda olguların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası ölçülen SpO₂ değerleri Tablo 10'de gösterilmiştir.

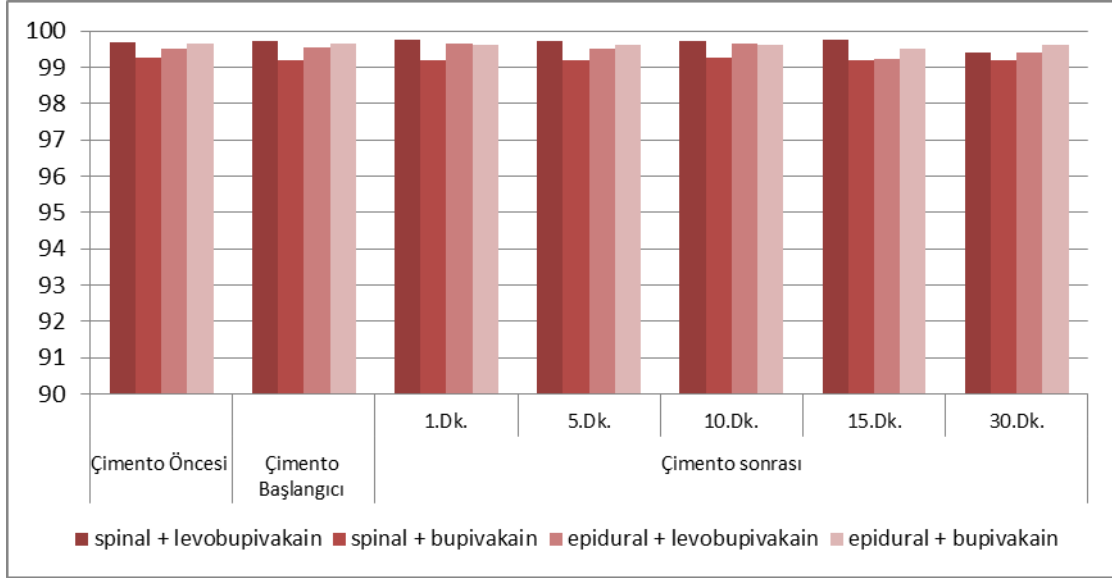
Olguların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 30. dk'larda SpO₂ ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,325, p=0,137, p=0,077, p=0,169, p=0,207, p=0,253, p=0,413) (p>0,05) (Tablo10).

Tablo 10. Grupların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrasında oksijen satürasyonu değerleri

SpO ₂ (%)		Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	P
Çimento Öncesi		99,68±0,63	99,28±0,94	99,52±0,96	99,64±0,76	0,325
Çimento Başlangıcı		99,72±0,54	99,20±1,04	99,56±0,92	99,64±0,76	0,137
Çimento sonrası	1.Dk.	99,76±0,52	99,20±1,04	99,64±0,76	99,60±0,76	0,077
	5.Dk.	99,72±0,61	99,20±1,04	99,52±0,92	99,60±0,76	0,169
	10.Dk.	99,72±0,61	99,28±0,09	99,64±0,76	99,60±0,76	0,207
	15.Dk.	99,76±0,52	99,20±1,04	99,24±1,71	99,52±0,82	0,253
	30.Dk.	99,40±0,98	99,19±0,98	99,40±0,96	99,60±0,76	0,413

SpO₂ (%): Oksijen satürasyonu, Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, Dk: Dakika.

Şekil 9. Çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası oksijen satürasyonu değerleri



Dk: Dakika.

Çimento Öncesi, Çimento Başlangıcı ve Çimento Sonrası Vücut Sıcaklığı

Çalışmamızda olguların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası ölçülen vücut sıcaklığı değerleri Tablo 11’de gösterilmiştir.

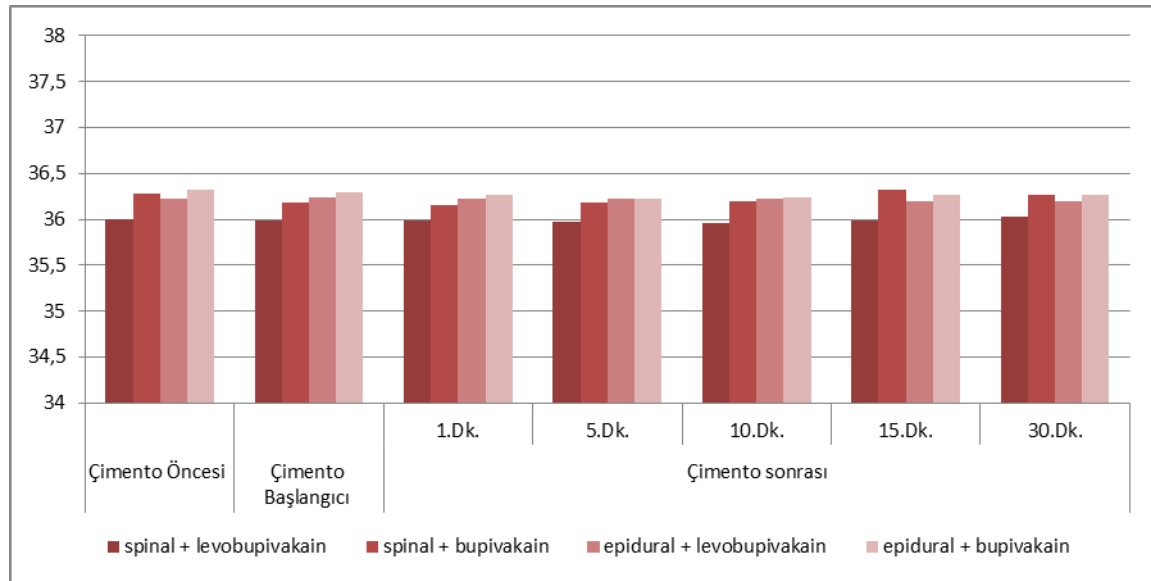
Olguların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 30. dk’larda vücut sıcaklığı ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,396$, $p=0,396$, $p=0,178$, $p=0,396$, $p=0,396$, $p=0,267$) ($p>0,05$) (Tablo11).

Tablo 11. Grupların çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrasında vücut sıcaklığı değerleri

Vücut sıcaklığı (°C)	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	P
Çimento Öncesi	36,00±0,41	36,28±0,84	36,22±0,18	36,32±0,25	0,396
Çimento Başlangıcı	35,98±0,40	36,18±0,80	36,24±0,24	36,29±0,27	0,396
Çimento sonrası	1.Dk.	35,98±0,45	36,16±0,79	36,23±0,27	0,178
	5.Dk.	35,97±0,38	36,18±0,80	36,23±0,23	0,396
	10.Dk.	35,96±0,38	36,20±0,83	36,22±0,25	0,396
	15.Dk.	35,99±0,44	36,32±0,33	36,20±0,25	0,267
	30.Dk.	36,03±0,44	36,26±0,26	36,20±0,24	0,140

Ort±SD: Ortalama±standart deviasyon, Dk: Dakika.

Şekil 10. Çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrası vücut sıcaklığı değerleri



Dk: Dakika.

TARTIŞMA

Kalça protezi ameliyatlarında çimentolama sırasında gelişebilen hemodinamik değişiklikler hastaların prognozunu ciddi şekilde etkilemektedir. Bu değişiklikler geçici hipoksiden, kardiyak ritm bozukluklarına ve hatta kardiyak arreste kadar uzanan geniş bir yelpaze oluşturmaktadır. Çimento kullanımı total kalça protezi uygulanan olguların % 0,6-1'inde “Bone cement implantation” sendromuna neden olmaktadır. Kardiyak ritim bozuklukları, hipotansiyon ve hipoksi ile karakterize olarak tanımlanan bu sendromu açığa çıkaran nedenler arasında akrilik monomerlerin absorpsiyonu, pulmoner yağ embolisi, pulmoner mikrotrombüsler ve nörojenik refleksler en çok araştırılan konulardır (47). Bu çalışmada, çimentonun hazırlanışı sırasında lokal olarak artan çimento ısısının sistemik bir sıcaklık artışına yol açıp açmadığı ve bu olası etkinin anestezi teknikleri altında hemodinamik sistem üzerine etkileri araştırıldı.

Major alt ekstremitte cerrahisinde rejyonel anestezi, postoperatif komplikasyonlar açısından genel anesteziye göre daha güvenli olduğu ve etkin bir ağrı tedavisine olanak sağladığı için tercih edilen bir anestezi yöntemidir (48,49). Biz de, bu nedenle özellikle yaşlı hastaları içeren çalışmamızda spinal ve epidural anestezi tekniklerini uygulamayı tercih ettik.

Spinal anestezi ortopedik girişimlerde hızlı etki başlangıcı, postoperatif erken dönemde derin ven trombozu ve mortalite riskinin daha az olması nedeniyle genel anestezi uygulamasına göre daha yaygın kullanılan bir anestezi yöntemidir (48,49). Spinal anestezide

blok oluşturmak için kullanılan lokal anestezikler uygun ve dikkatli kullanılırsa oldukça az yan etki profiline sahiptirler (10-15,28,29,50-52).

Epidural anestezi, spinal anesteziye göre daha az kardiyovasküler depresyona neden olur. Ancak, özellikle kalp hastaları ve hipovolemi durumlarında lokal anesteziklere bağlı ani ve belirgin hemodinamik değişiklikler görülebilir. Kan basıncında düşme görülür; yeterli ön yük sağlanırsa, ard yükteki azalma hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda faydalıdır. Sistemik vasküler rezistans azalmasına bağlı kompensatuvar taşikardi veya T₄ seviye üzerindeki kardiyak sempatik lifleri tutan blok varlığında bradikardi görülebilir (53,54).

Epidural anestezi tekniğinde, ideal anestezi ajandan istenen özellikler hızlı etki başlangıcı, alerjik reaksiyona neden olmaması, motor blok yapmaması, toksik doz sınırının yüksek olması, minimal hemodinamik etki ve uzun etki süresidir (55-57).

Biz çalışmamızda, ortopedik cerrahi anestezisi için güvenilir ve etkili rejyonel anestezi yöntemlerinden olan spinal ve epidural anestezi yöntemleri ile rejyonel anestezide sık kullanılan lokal anestezikler olan levobupivakain ve bupivakaini karşılaştırmayı tercih ettik.

Epidural anestezi ile oluşan blok seviyesinin belirleyicileri; anestezi solüsyonun baritesi, enjeksiyon yeri, verilen ilaç dozu, yaş, vertebral kolonun eğimi, ilaç hacmi, intra abdominal basınç, kateterin yönü, hastanın boyu ve kilosudur (55,56-58).

Bupivakainin bir defada verilebilecek maksimum miktarı 200 mg'dır. Bu doz 3–4 saat içinde tekrarlanabilir fakat günlük maksimum doz 400 mg'ı geçmemelidir. Toksik plazma konsantrasyonu 4–5 µg/ml'dir (59).

Levobupivakainin başlangıç ruhsatında önerilen maksimum tek dozun 150 mg ve 24 saatlik maksimum dozun 400 mg olması yönündedir. Levobupivakainin artmış güvenlik aralığından dolayı hastalara bölünmüş dozlar halinde daha fazla ilaç uygulanabileceği bildirilmiştir (60). Çalışmamızda, epidural anestezi uyguladığımız olgulara eşit konsantrasyon ve volümde, önerilen maksimum dozlardan uzak kalarak 15ml (75 mg) % 0,5'lik bupivakain ve 15 ml (75 mg) % 0,5'lik levobupivakain uyguladık. Spinal anestezi uyguladığımız olgulara ise yine eşit konsantrasyon ve volümde 3 ml (15 mg) % 0,5'lik bupivakain ve 3 ml (15 mg) % 0,5'lik levobupivakain uyguladık. Çalışmamızda demografik veriler tüm gruplar arasında benzerdi.

Ponksiyon aralığı ve ponksiyon esnasında hastanın pozisyonu da çoğu araştırmacıya göre anesteziik yayılımında etkili olduğundan, ponksiyonlar bütün olgularda lateral dekübitus pozisyonunda, L₃₋₄ veya L₄₋₅ aralığından median yaklaşımla uygulandı.

Rejyonel anesteziye bağlı oluşan hipotansiyonun önlenmesinde en önemli nokta, hastanın yeterli hidrasyonudur. Yeterli hidrasyona rağmen normotansiyonun sağlanamaması halinde, iv olarak ufak dozlar halinde fenilefrin ve efedrin yapılabilir. Perioperatif dönemde gelişen bradikardinin tedavisinde atropin verilebilir. Hipotansiyon ve bradikardinin devamı halinde adrenalin, dopamin infüzyonu uygulanabilir. Literatürde, yüksek seviyeli nöroaksiyel blokaja bağlı kardiopulmoner arrest vakaları bildirilmiş olup, genellikle etyolojik sebep T₁₋₄ seviyesinde sempatik blokaj nedeniyle karşılıksız kalan vagal tonus veya hipotansiyona bağlı solunum merkezinin inhibisyonudur. Tedavisinde entübasyon, mekanik ventilasyon ve vazokonstriktör ilaçlar uygulanır (55,61-63). Biz de çalışmamızda hidrasyonla ilişkili hipotansiyonu engellemek için 10ml/kg % 0,9'luk izotonik NaCl solüsyonu ile volüm replasmanı yaptık.

Bupivakain aminoasit yapılı uzun etkili bir lokal anesteziik maddedir. Bupivakainin kardiyak sodyum kanallarından yavaş ayrılması kardiyak iletide gecikmeye ve ventrikül kontraktilesinde azalmaya neden olur. Sonuçta depolarizasyonun uzamasına, aberan ventriküler iletile ve ektopik atımların oluşumunun kolaylaşmasına neden olur. Ayrıca bupivakain yüksek lipofilik özelliği ile miyelinli motor liflere büyük oranda penetre olarak daha yoğun motor blok oluşuma neden olur (64,65).

Levobupivakain yeni kullanım pratiğine girmiş, bupivakainin S(-) enantiomeridir. Levobupivakain rasemik bupivakaine göre benzer farmakokinetik özellikler göstermekte olup yapılan çalışmalarda levobupivakainin kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi yan etkilerinin bupivakaine göre daha az olduğu, etki başlangıç süresinin ve etki süresinin, spinal anestezi sonrası hemodinamik değişikliklerin bupivakainle aynı olduğu belirtilmiştir (64,65). Deney hayvanlarında santral sinir sistemi ve kalp üzerine olan toksisitesinin daha düşük olduğu gözlenmiştir (37). Levobupivakainin klinik uygulamaya girmesinden bu yana rasemik bupivakaine göre toksisitesinin daha az olduğuna işaret edilmiştir. Birçok araştırmacı hayvan deneylerinde ve insanlar üzerinde yaptıkları çalışmalarda levobupivakainin bupivakaine göre konvülziyon eşiğini yükselttiğini, 'stroke indeks' ve ejeksiyon fraksiyonuna etkisinin daha az olduğunu saptamışlardır (37,38,66). Gristwood ve ark. (66) levobupivakain ile bupivakainin

kardiyak ve sinir sistemi üzerine olan toksisitelerini karşılaştırmış ve levobupivakainin daha az toksik olduğu sonucuna varmışlardır. Levobupivakainin nörotoksik ve kardiyotoksik etkisinin daha az ve güvenlik sınırının daha geniş olması rejyonel anestezide tercih edilmesini sağlamıştır (37,38).

Alley ve ark. (67) gönüllülerde yaptıkları çalışmalarında, bupivakain ve levobupivakainin klinik etkinliklerini araştırmışlar ve yaklaşık olarak birebir aynı olduğunu bildirmişlerdir.

Lee ve ark. (68) ürogenital cerrahi geçirecek 50 hasta üzerinde yaptıkları prospektif, randomize, çift kör çalışmada spinal anestezi için 24 olguya levobupivakain, 24 olguya bupivakain 2,6 ml (13 mg) uygulayarak hemodinamik değişimleri araştırmışlardır. Sonuç olarak her iki grupta hemodinamik değişimde herhangi bir farklılık olmadığını saptamışlardır. Benzer şekilde Fattorini ve ark. (69) yaptıkları çalışmada ortopedik major cerrahi yapılan 60 hastada intratekal olarak bir gruba 3 ml (15 mg) % 0,5 levobupivakain diğer gruba % 0,5 rasemik bupivakain 3 ml (15 mg) uygulamışlar, her iki grupta da anestezi etki ve postoperatif ağrı açısından anlamlı bir farklılık yok iken, hem kalp atım hızı hem de ortalama arteriyel basıncın her iki grupta da yavaş bir şekilde düştüğünü gözlemlemişlerdir. Her iki grupta da hemodinamik tablo sekelsiz olarak başarılı şekilde tedavi edilmiştir.

Glaser ve ark. (64) yaptıkları çalışmada kalça protezi operasyonu olan 80 hastada intratekal olarak bir gruba % 0,5 levobupivakain 3 ml (15 mg) ve diğer gruba % 0,5 rasemik bupivakain 3 ml (15 mg) uygulamışlar. Kalp atım hızı ve ortalama arteriyel basınçta her iki grupta da anestezinin ilk 30. dk'sında yavaş bir düşme gözlemişlerdir. Levobupivakain grubunda spinal anestezi sonrası 8. dk'da 1 hastada müdahale gerektiren bradikardi, hipotansiyon saptamışlardır.

Göktuğ ve ark. (70) inguinal herni operasyonu geçirecek 40 hasta üzerinde intratekal 3 ml izobarik % 0,5 bupivakain ile 3 ml izobarik % 0,5 levobupivakain uygulamışlar ve gruplar arasında hemodinami ve yan etkiler açısından anlamlı bir fark saptamamışlardır. Arslantaş ve ark. (71) ise ürolojik cerrahide intratekal 4 ml İzobarik % 0,5 bupivakain ile 4 ml izobarik % 0,5 levobupivakain uygulamışlar ve Göktuğ ve ark.'ları ile benzer şekilde gruplar arasında hemodinami ve yan etkiler açısından anlamlı bir fark saptamamışlar.

Burke ve ark. (44) elektif alt ekstremitte cerrahisi planlanan 20 hastaya 3 ml (15 mg) % 0,5 levobupivakain intratekal uygulamışlar ve 18 vakada bu dozun cerrahi anestezi için yeterli olduğunu rapor etmişlerdir. Kalp hızında ve ortalama arteriyel basınç da hafif düşüşler görmelerine rağmen hemodinamik değişiklikler açısından herhangi bir farklılık saptamamışlardır. Bu çalışmada, 15 mg % 0,5 levobupivakainin cerrahi anestezi için yeterli olduğu, ancak yayılımının güvenilir olmadığına dikkat çekilmiştir.

Cox ve ark. (72) 19–80 yaşındaki elektif diz cerrahisi uygulanan 88 hastada yaptıkları çalışmada, epidural % 0,5'lik 15 ml (75 mg) veya % 0,75'lik 15 ml (112,5 mg) levobupivakain, % 0,5'lik bupivakain uygulayarak hemodinamik parametrelerini değerlendirmişler ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptamamışlardır. Bader ve ark. (73) 18–40 yaşındaki elektif sezaryen ameliyatı geçirecek 6 kadın hastaya epidural 30 ml % 0,5 bupivakain ile 30 ml % 0,5 levobupivakain uygulayarak yaptıkları çalışmalarda, yine benzer şekilde hemodinamik parametrelerini değerlendirmişler, iki grup arasında anlamlı farklılık saptamamışlardır.

Özdemir (74) yaptığı çalışmada, epidural bupivakain ve epidural levobupivakain uyguladığı olgularda hemodinamik parametreleri karşılaştırmış, her iki grup arasında SKB, DKB, OKB düzeyleri; 180. dk'da bupivakain grubunda SKB, DKB, OKB değerlerinde düşüş halen devam ederken, levobupivakain grubunda belirlenen düşüş normal klinik sınırları aşmamış, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Bazal değerlere göre epidural blok sonrası bupivakain uygulanan hastalarda SKB, DKB, OKB da başlangıca göre anlamlı düşüş gözlenirken, levobupivakain grubunda ise SKB, DKB, OKB düzeylerinin daha stabil seyrettiğini belirtmiştir. Bu parametrelerde azalma saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmiştir.

Tüm bu çalışmalarda intratekal veya epidural verilen levobupivakain ve bupivakain karşılaştırıldığında ortaya çıkan hemodinamik değişiklikler arasında önemli açıdan fark olmadığı tesbit edilmiştir. Ancak Cox ve ark. (72) epidural yoldan % 0,5'lik 15 ml (75 mg) veya % 0,75'lik 15 ml (112,5 mg) levobupivakain verilmesinden sonra operasyon boyunca en sık karşılaşılan yan etkinin kalp hızı ve kan basıncı değişiklikleri ile minör EKG anormalliklerinin sinüs taşikardisi, ektopik atımlı sinüs bradikardisi ve minör ters T dalgası ile olan sinüs taşikardisi olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda, her dört grupta da EKG'de herhangi bir anormalliğe rastlanmadı. Gristwood ve ark. (66) yaptıkları bir çalışmada, 14

sağlıklı erkek hastada bupivakain veya levobupivakainin dk'da 10 mg iv verilmesini takiben levobupivakain grubunda ejeksiyon fraksiyonunda ve ortalama stroke indeksinde çok hafif azalma olduğunu, her iki ajanın da PR ve QT intervalinde çok az artışlar oluşturduğunu göstermişlerdir.

Bizim çalışmamızda ise spinal anestezi ile verilen 3 ml % 0,5 bupivakain veya 3 ml % 0,5 levobupivakain ve epidural anestezi ile verilen 15 ml % 0,5 bupivakain veya 15 ml % 0,5 levobupivakain karşılaştırıldı ve gruplar arasında intraoperatif KAH ve SpO₂ değerlerinde anlamlı değişiklik saptanmadı. Ancak SAB ve DAB değerlerinde intraoperatif belirli zaman aralıklarında (SAB; 60. dk, 75. dk, 105. dk, 120. dk ve DAB; 10. dk-120. dk'lar arası) anlamlı azalmalar saptandı. Ancak elde edilen değerler normal klinik sınırlarda olup tedavi gerektirmemesine rağmen bu azalmaların özellikle epidural levobupivakain grubunda olduğu gözlemlendi. Daha önce yapılan çalışmalarda intratekal veya epidural yoldan verilen levobupivakain ile bupivakainin karşılaştırılması sonucunda gruplar arasında hemodinamik açıdan fark saptanmamasına rağmen Cox ve ark. (72) epidural yoldan levobupivakain vererek yaptığı çalışmada operasyon boyunca en sık karşılaşılan yan etkinin kalp hızı ve kan basıncı değişiklikleri ile EKG anormallikleri olduğunu rapor etmeleri bizim çalışmamızın sonuçlarının özellikle kan basıncı değişiklikleri açısından düşündürücü olmasını sağlamıştır. Yaşlı hastalarda özellikle çimentolu kalça protezi operasyonlarında spinal ve epidural anestezi ile lokal anesteziklerin uygulaması ile daha fazla çalışma yapılması bu konunun aydınlatılması için önem taşıyacaktır.

Total kalça protezi uygulanan vakalarda TNF- α ve diğer sitokinlerin osteoklast aktivasyonu ile osteolizise neden oldukları, çimento ile kemik arasındaki temas yüzeyinde ve sinoviyal membranda sitokin miktarının arttığı bildirilmiştir (75). Clark ve ark. (76) 'Methylmethacrylate' uygulanan olguların kardiyak outputunda % 33, stroke volümünde ise % 44 oranında kısa süreli azalma bulmuşlar. Ancak hemodinamik sistemin noninvaziv monitörizasyonunda değişiklik saptanamadığını belirtmişlerdir. Lopez-Duran ve ark. (77) çimento uygulanan dönemde intrameduller basıncın arttığını, saniyeler içerisinde başlayıp birkaç dakika süren sistemik ve pulmoner arter basınçta artma; arteriyel oksijen basıncında ise düşme sonucunda dokuların oksijen tüketiminde artma olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca 'methylmethacrylate' monomerlerinin venöz kanda artışı da bulguları arasındadır.

Kalça protezi ameliyatları çoğunlukla yaşlı, hipertansiyon, diyabet gibi eşlik eden hastalığı olan hasta grubunda yapılmaktadır. Bu hastalarda aynı zamanda kardiyovasküler problemlere de normal popülasyona göre daha sık rastlanmaktadır. İşte bu hasta grubunda ameliyat öncesi yeterli sıvı replasmanı da yapılamamışsa orta düzeyde histamin salınımı bile ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilir. Çimento olgularda histamin salınımı ile ilgili çelişkili bulgular vardır. Tryba ve ark. (78) çimento kullanımı sırasında ölümcül kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilecek düzeyde (1 ng ml⁻¹ den fazla) histamin salınımının olduğunu bildirmiştir. Ayrıca araştırmacılar, çimento uygulamasında kardiyovasküler sisteme ait böylesine ciddi komplikasyonlara; hipovolemi, miyokardial yetersizlik, aritmi ve embolinin, histamin salınımı ile birlikte multifaktöriyel etkileşimli olarak yol açtığını belirtmektedirler. Mitsuhashi ve ark. (79) ise çimento kullanılan ve kullanılmayan olgularda histamin salınımı açısından iki grup arasında bir fark bulamadıklarını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda histamin salınımına eşlik edebilecek hipovolemi, miyokardial yetersizlik, aritmi ve emboli gibi multifaktöriyel etkileşim saptanmadığı için hastalarımızda ciddi komplikasyon oluşmadı.

Santral sıcaklık değişimlerinin monitörizasyonu timpanik membran ve özefagus problemleri ile yapılabilmektedir. Biz çalışmamızda santral sıcaklık değişiminin monitorizasyonunu timpanik membrandan yaptık. Patel ve ark. (80) timpanik membran, özefagus ve alın cildinden yapılan ölçümlerde intraoperatif dönemde sıcaklık farkı saptamamıştır. Kurz ve ark. (81) gönüllülerde yaptıkları çalışmalarında; anestezi altında olgularda ciltten, intramusküler alandan, özofagustan sıcaklık ölçümü yapmışlar; santral ısının korunduğu, bunun da periferik vazokonstriksiyon ve metabolik ısı üretiminin desteğiyle olduğunu belirtmektedirler. Çalışmamızdaki santral sıcaklık ölçümlerimizde genel operasyon süresince rejiyonel blok sonrası 25. dk, 60. dk, 120. dk'larda vücut sıcaklığı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fakat klinik olarak normal sınırlarda düşme gözlemlendi. Ancak çimento uygulanan dönemde istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe rastlamadık. Çalışmamızda çimento öncesi ve sonrası hemodinamik dengede meydana gelen değişiklikleri de araştırdık. Çimento uygulananının özellikle arteriyel kan basıncında düşmeye neden olabileceği genel bilgilerimiz dahilindedir. Bizim çalışmamızda SAB, DAB değerleri çimento uygulanmasından sonra özellikle levobupivakain uygulanan spinal veya epidural anestezi gruplarında daha fazla düşme gösterdi. Kalp atım hızında ise çimento başlangıcı ve sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk'larda özellikle levobupivakain uygulanan epidural grubunda anlamlı

bir düşme gözlemlendi; ancak gerçekleşen değerler normal klinik sınırlarda idi. Çimento öncesi ve sonrası SpO2 değerlerinin incelenmesinde ise anlamlı değişiklik saptanmadı.

Çimento kullanımında hemodinamik sistemde olası değişiklikler çok kısa süreli olmaktadır. Bu hastalarda nadiren de olsa gözlenebilen ve mortal seyreden “Bone cement implantation” sendromu denilen, akut hipotansiyon, hipoksemi, kardiyak arrest ile seyreden komplikasyona çalışmamızda rastlamadık.

Toplumun daha çok 60 yaş üzerini ilgilendiren kalça protezi ameliyatları eğer çimento da kullanılıyorsa ayrıca önem kazanmaktadır. Çimento uygulanmasına bağlı gelişebilecek hemodinamik değişikliklerin bu yaşlı hasta grubunda zaman zaman tolere edilebilecek düzeyi aşabileceği unutulmamalıdır. Genelde toplumumuzda yaşlı hasta grubunun önemli bir kısmının (eşlik eden hastalıklar dolayısıyla) düşkün olması ve özellikle kardiyovasküler sistem hastalıklarının bu grupta rastlanma sıklığının artmasından dolayı sıkı hemodinamik takip şarttır. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre, bupivakain daha az hemodinamik değişikliklere neden olmakta, hasta yeterli hidrate edilmişse klinik olarak tedavi gereksinimi azalmaktadır. Bu nedenle epidural ve spinal anestezinin birbirine herhangi bir üstünlüğü olmayıp yaşlı olgularda noninvazif monitörizasyonla sıkı bir hemodinamik takiple sorunsuz anesteziler gerçekleştirilebileceği düşüncesindeyiz.

SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yaptığımız çalışmamızda, yaşlı hastalarda çimentolu kalça protezi operasyonlarında levobupivakain veya bupivakain ile spinal ve epidural anestezi uygulamasını takiben intraoperatif hemodinami ve vücut sıcaklığı değişikliklerini araştırmayı amaçladık ve aşağıdaki sonuçları elde ettik;

1- Gruplar arasında demografik veriler ile operasyon süreleri arasında fark saptanmamıştır.

2- Olguların rejyonel blok sonrası 60. dk, 75. dk, 105. dk, 120. dk'larda SAB ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı fakat klinik olarak normal sınırlarda özellikle levobupivakain verilen gruplarda azalma gözlenmiştir. Çimento öncesi ve çimento sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk'larda SAB ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çimento başlangıcı ve sonrası 15. dk, 30. dk'larda SAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı fakat klinik olarak normal sınırlarda özellikle epidural levobupivakain verilen gruplarda azalma gözlenmiştir.

3- Olguların rejyonel blok sonrası 10. dk, 15. dk, 20. dk, 25. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 75. dk, 90. dk, 105. dk, 120. dk' larda, DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı fakat klinik olarak normal sınırlarda özellikle levobupivakain verilen gruplarda azalma gözlenmiştir. Çimento başlangıcı ve çimento sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 30. dk' larda, DAB (mmHg) ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında gruplar arasında anlamlı fakat klinik olarak normal sınırlarda özellikle

levobupivakain verilen gruplarda azalma gözlenmiştir.

4- Olguların rejyonel blok öncesi ve sonrası 1-135. dk, çimento öncesi ve sonrası 30. dk' da KAH değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Ancak çimento başlangıcı ve sonrası 1. dk'da grup III'te grup II'e göre, 5. dk ve 10. dk'larda grup I'de grup IV'e göre, 15. dk'da grup IV'te grup II'e göre KAH değerlerinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fakat klinik olarak normal sınırlarda tedavi gerektirmeyen azalma gözlemlendi.

5- Olguların rejyonel blok öncesi ve sonrası SpO₂ değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Benzer olarak çimento öncesi, çimento başlangıcı ve çimento sonrasında da SpO₂ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı.

6- Rejyonel blok sonrası 25. dk, 60. dk, 120. dk'larda vücut sıcaklığı değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fakat klinik olarak normal sınırlarda değişiklik saptandı ve sırasıyla grup I'de; grup II'e, Grup I'de; Grup II ve Grup IV'e, Grup I'de; Grup IV'e göre azalma saptandı. Rejyonel blok öncesi ve sonrası 1. dk, 5. dk, 10. dk, 15. dk, 20. dk, 30. dk, 45. dk, 75. dk, 90. dk, 105. dk, 135. dk'larda vücut sıcaklığı değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Benzer olarak çimento öncesi, çimento başlangıcı ve sonrasında da vücut sıcaklığı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı.

7- Hiçbir olguda hemodinamik sistemi destekleyecek vazodilatör ilaç tedavisine gereksinim olmadı, kardiyak ve non kardiyak komplikasyon gerçekleşmedi.

8- Hastalarda nadiren de olsa gözlenebilen ve mortal seyreden "Bone cement implantation" sendromu denilen, akut hipotansiyon, hipoksemi, kardiyak arrest ile seyreden komplikasyona çalışmamızda rastlamadık.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre, yaşlı olguların klinik özelliklerine uygun anestezi tekniği ve lokal anestezi ajanları seçildiğinde hemodinamik anestezi tekniğinden bağımsız ve klinik olarak önemsiz, tedavi gerektirmeyen kısa süreli geçici değişiklikler meydana gelmektedir. Bu nedenle epidural ve spinal anestezinin birbirine herhangi bir üstünlüğü olmamakla birlikte yaşlı olguların klinik özelliklerine göre uygun levobupivakain veya bupivakain anestezi ajanları seçilerek, invaziv monitörizasyon yerine noninvaziv monitörizasyonla sıkı bir hemodinamik takibin yeterli olabileceği kanaatindeyiz.

ÖZET

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yaptığımız çalışmamızda yaşlı hastalarda çimentolu kalça protezi uygulanan operasyonlarda levobupivakain veya bupivakain ile spinal ve epidural anestezi uygulamasının intraoperatif hemodinamiye ve vücut sıcaklığına etkisi araştırılmıştır.

Etik kurul onayı ve olguların izinleri alındıktan sonra çimento kullanılarak kalça protezi operasyonu yapılacak, 60 yaş üzeri, 'American Society of Anesthesiologists' risk sınıflaması I-III grubunda olan, sipinal ve epidural anestezi uygulanacak 100 olgu çalışma kapsamına alınmıştır. Hastalar rastgele dört gruba ayrılmıştır; Grup I'e spinal anestezi ile 3 ml % 0,5 levobupivakain, Grup II'e spinal anestezi ile 3 ml % 0,5 bupivakain, Grup III'e epidural anestezi kateteri ile 15 ml % 0,5 levobupivakain, Grup IV'e epidural anestezi kateteri ile 15 ml % 0,5 bupivakain uygulanmıştır. Hastaların rejyonel blok öncesi ve sonrası, çimento öncesi, başlangıcı ve sonrası hemodinamik değerleri kaydedildi.

Hastaların rejyonel blok sonrası, çimento başlangıcı ve sonrası ölçülen sistolik ve diastolik arter basıncı ortalamaları karşılaştırıldıklarında klinik olarak normal sınırlarda özellikle epidural levobupivakain verilen gruplarda azalma gözlenmiştir. Çimento başlangıcı ve sonrası ölçülen kalp atım hızı değerleri gruplar arasında karşılaştırıldıklarında anlamlı fakat klinik olarak normal sınırlarda farklılık saptanmıştır. Rejyonel blok sonrası 25. dk, 60. dk, 120. dk'larda vücut sıcaklığı değerlerinde ise gruplar arasında anlamlı fakat klinik olarak

normal sınırlarda değişiklik saptandı. Ölçülen oksijen saturasyonu değerlerinde ise gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre, levobupivakain veya bupivakain ile uygulanan epidural ve spinal anestezi yaşı hastaların klinik özelliklerine uygun seçildiğinde hemodinamide anestezi tekniğinden bağımsız ve klinik olarak önemsiz, tedavi gerektirmeyen kısa süreli geçici değişiklikler meydana gelmektedir.

Anahtar Kelimeler: Anestezi teknikleri; anestezikler, lokal; kemik çimentoları

**THE EFFECTS OF LEVOBUPIVACAINE, BUPIVACAINE AND
SPINAL, EPIDURAL ANESTHESIA APPLICATIONS TO INTRA-
OPERATIVE HEMODYNAMICS AND BODY TEMPERATURE HAS
BEEN ANALYZED IN THE CEMENTED HIP PROSTHESIS
OPERATIONS THAT IN OLD PATIENTS**

SUMMARY

In our scientific research that we conducted in Trakya University Faculty of Medicine Department of Anesthesiology and Reanimation, the effects of levobupivacaine, bupivacaine and spinal, epidural anesthesia applications to intra-operative hemodynamics and body temperature has been analyzed in the cemented hip prosthesis operations that in old patients.

After taking approval of ethics committee and permission of the cases, hip prosthesis operation will performed by using cement. Hundred cases that spinal and epidural anesthesia will be applied, being in I-III group of American Society of Anesthesiologists risk classification and over 60 years old have been included in the scope of this research. The patients have been divided into four groups randomly. Spinal anesthesia and 3 ml 0,5% levobupivacaine to Group 1, Spinal anesthesia and 3 ml 0,5% bupivacaine to Group 2, epidural anesthesia and 15 ml 0,5% levobupivacaine to Group 3, epidural anesthesia catheter

and 15 ml 0,5% bupivacaine to Group 4 have been applied. The hemodynamic values of the patients before and after regional block, before, beginning and after cement have been recorded.

When the systolic arterial pressure and diastolic arterial pressure averages of patients that were measured after regional block and in the beginning of cement and after cement are compared, it has been observed that there is a decrease especially in the groups that epidural levobupivacaine was given clinically under normal conditions though this is significant among the groups. It has been detected that there is clinically difference under normal conditions though this is significant among the groups when the heart rate values, measured at the beginning of cement and after cement, are compared. It has been also detected that there is clinically difference under normal conditions in body temperature values in 25, 60, 120 minutes after regional block though this is significant among the groups. Any significant difference has not been detected in the measured oxygen saturation values among the groups.

According to the results of our research, , when epidural and spinal anesthesia, applied with levobupivacaine or bupivacaine, chosen appropriately to the clinical features of geriatric patients, it has been understood that in hemodynamic there has been short-term temporary changes that do not need treatment, free from anesthesia technique and clinically insignificant.

Key words: anesthesia techniques; anesthetics, local; bone cements

KAYNAKLAR

1. Valentin N, Lomholt B, Jensen JS, Hejgaard N, Kreiner S. Spinal or general anaesthesia for surgery of the fractured hip? A prospective study of mortality in 578 patients. Br J Anaesth 1986;58(3):284-91.
2. Atkinson RS, Rushman GB, Lee AJ. Anesthesiology. 11nd ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 1993:691-719.
3. Erdine S. Sinir Blokları. 1. baskı. İstanbul: Emre Matbaacılık, 1993:49-80.
4. Erdine S. Sinir Blokları. 1. baskı. İstanbul: Emre Matbaacılık, 1993:155-210.
5. Erdine S. Sinir Blokları. 1. baskı. İstanbul: Emre Matbaacılık, 1993:221-30.
6. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:503-21.
7. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:552-70.
8. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:583-6.
9. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:697-8.
10. Collins VJ. Principles of Anaesthesiology. Volume I-II. 3nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993:12-63.
11. Collins VJ. Principles of Anaesthesiology. Volume I-II. 3nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993:708-9.
12. Collins VJ. Principles of Anaesthesiology. Volume I-II. 3nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993:1232-81.

13. Collins VJ. Principles of Anaesthesiology. Volume I-II. 3nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993:1259-62.
14. Collins VJ. Principles of Anaesthesiology. Volume I-II. 3nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993:1445-571.
15. Collins VJ. Principles of Anaesthesiology. Volume I-II. 3nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993:1498-512.
16. Bromage PR. A comparison of the hydrochloride and carbon dioxide salts of lidocaine and prilocaine in epidural analgesia. Acta Anaesthesiol Scand 1965;16:55-69.
17. Morgan GE, Mikail MS (Çeviri: N. Lüleci). Klinik anesteziyoloji. İstanbul:Nobel Tıp Kitapevi; 2002:193-9.
18. Morgan GE, Mikail MS (Çeviri: N. Lüleci). Klinik anesteziyoloji. İstanbul:Nobel Tıp Kitapevi; 2002:211-44.
19. Morgan GE, Mikail MS (Çeviri: N. Lüleci). Klinik anesteziyoloji. İstanbul:Nobel Tıp Kitapevi; 2002:274-316.
20. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 1997:435-52.
21. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 1997:477-505.
22. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 1997:544-8.
23. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 1997:759-86.
24. Morgan GE, Mikail MS (Çeviri: N. Lüleci). Klinik anesteziyoloji. İstanbul: Nobel Tıp; 2002:256-8.
25. Morgan GE, Mikail MS (Çeviri: N. Lüleci). Klinik anesteziyoloji. İstanbul: Nobel Tıp; 2002:168-196.
26. Block A, Covino BG. Effect of local anesthetic agents on cardiac conduction contractility. Regional Anaesthesia 1986:55-6.
27. Denny N, Masters R, Pearson D, Read J, Sihota M, Selander D. Postdural puncture headache after continuous spinal anesthesia. Anesth Analg 1987:791-4.
28. De Jong RH. Local anesthetic pharmacology. In: Brown DL (Ed.). Regional Anesthesia and Analgesia. 1st edition. Philadelphia: WB Saunders; 1996:42-124.
29. Tucker GT, Mather LE. Properties, absorption and disposition of local anesthetic agents. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (Eds.). Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 3nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:55-95.

30. Howe JB. Local anesthetics. In: McCaughey W, Clarke RJS, Fee JPH, Wallace WFM (Eds.). *Anesthetic Physiology and Pharmacology*. New York: Churchill Livingstone; 1997:83-100.
31. Göktuna S. Tek taraflı inguinal herni operasyonlarında İntratekal 0.5% Hiperbarik bupivakain ile 0.5% Hiperbarik Bupivakain-Morfin Kombinasyonu Uygulamalarının Hemodinamik Stabilité, Duyusal ve Motor Blok ve Postoperatif Analjezisi Açısından Karşılaştırılması (tez). İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2006.
32. Crews JC, Foreman AS, Weller RS. Onset, duration, and dose tolerability of levobupivacaine 0.5 % for axillary brachial plexus neural blockade. *Anesthesiology* 1998; 89(3):894-8.
33. Denson DD, Behbehani MM, Gregg RV. Enantiomer-specific effects of an intravenously administered arrhythmogenic dose of bupivacaine on neurons of the nucleus tractus solitarius and the cardiovascular system in the anesthetized rat. *Reg Anesth* 1992;17(6):311-16.
34. Luduena FP, Bogado EF, Tullar BF. Optical isomers of mepivacaine and bupivacaine. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1972;200(2):359-69.
35. Cox CR, Faccenda KA, Gilhooly C, Bannister J, Scott NB, Morrison LM. Extradural S(-) -bupivacaine: comparison with racemic RS-bupivacaine. *Br J Anaesth* 1998;80(3):289-93.
36. Block A, Covino BG. Effect of local anesthetic agents on cardiac conduction contractility. *Regional Anaesthesia* 1981;6:55-6.
37. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998;86(4):797-804.
38. Bardsley H, Gristwood R, Baker H, Watson N, Nimmo W. A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 1998;46(3):245-9.
39. Santos AC, Karpel B, Noble G. The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine, and ropivacaine. *Anesthesiology* 1999;90(6):1698-703.
40. Mazoit JX, Boico O, Samii K. Myocardial uptake of bupivacaine: II. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of bupivacaine enantiomers in the isolated perfused rabbit heart. *Anesth Analg* 1993;77(3):477-82.
41. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S(-) bupivacaine with racemic (RS)-bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1998;80(5):594-8.

42. Taylor R, Eyres R, Chalkiadis GA, Austin S. Efficacy and safety of caudal injection of levobupivacaine, 0.25%, in children under 2 years of age undergoing inguinal hernia repair, circumcision or orchidopexy. *Paediatr Anaesth* 2003;13(2):114-21.
43. Mather LE, Huang YF, Veering B, Pryor ME. Systemic and regional pharmacokinetics of levobupivacaine and bupivacaine enantiomers in sheep. *Anesth Analg* 1998;86(4):805-11.
44. Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0.5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24(6):519-23.
45. Erdil F, Bulut S, Demirbilek S, Gedik E, Gulhas N, Ersoy MO. The effects of intrathecal levobupivacaine and bupivacaine in the elderly. *Anaesthesia* 2009;64(9): 942-946.
46. Luck JF, Fettes PD, Wildsmith JA. Spinal anaesthesia for elective surgery: a comparison of hyperbaric solutions of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine. *Br J Anaesth* 2008;101(5):705-10.
47. Lamade WR, Friedl W, Schmid B, Meeder PJ. Bone cement implantation syndrome. A prospective randomised trial for use of antihistamine blockade. *Arch Orthop Trauma Surg* 1995;114:335-9.
48. Favarel-Garrigues JF, Sztark F, Petitjean ME, Thicoïpé M, Lassié P, Dabadie P. Hemodynamic effects of spinal anesthesia in the elderly: single dose versus titration through a catheter. *Anesth Analg* 1996;82(2):312-6.
49. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2000;85(3):492.
50. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* 2000;59(3):551-79.
51. Thomas JM, Schug SA. Recent advances in the pharmacokinetics of local anaesthetics. Long-acting amide enantiomers and continuous infusions. *Clin Pharmacokinet* 1999;36(1):67-42.
52. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. *Expert Opin Investig Drugs* 1999;8(6):861-76.
53. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2.baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997:477-98.
54. Morgan GE, Mikhail MS, Murray JM. Clinical Anesthesiology. 3rd ed. New York: Mc Graw Hill Co; 2002:253-73.
55. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2.baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997: 503-23.
56. Morgan G.E. Jr, Maged S.M. Lokal Anestezikler. Klinik Anestezioloji. İstanbul. 2004;233-41.

57. Miller RD. 5th ed. Anesthesia. Philadelphia. 2000:491–522.
58. Erdine S. Epidural Analjezi/Anestezi. Rejyonel Anestezi. İstanbul. 2005:135-57.
59. Erdine S, Periferik Sinir Fizyolojisi ve Lokal Anestezikler. Rejyonel Anestezi. İstanbul. 2005:23-45.
60. Abbott Laboratories. Chirocaine 5 mg/ml: summary of product characteristics. Cambridge. UK, 1999.
61. KaSKBa T, Yamaga M, Iwasaki T, Yoshimura Y, Takasaki M: Ephedrine, dopamine or dobutamine to treat hypotension with propofol during epidural anesthesia. Can J Anaesth. 2000; 47 (3):237-41.
62. Kayaalp SO. Tıbbi Farmakoloji. Ankara: Hacettepe Taş, 2000:789-820.
63. [Http://www.ctec.uwa.edu.au / anaesthesiawa](http://www.ctec.uwa.edu.au / anaesthesiawa).
64. Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, Heinz MT, Sitzwohl C, Kapral S et al. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. Anesth Analg 2002;94(1):194-8.
65. Kokki H, Ylönen P, Heikkinen M, Reinikainen M. Levobupivacaine for pediatric spinal anesthesia. Anesth Analg 2004; 98: 64-7.
66. Gristwood RW. Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine: strengths of evidence for advantage over bupivacaine. Drug Saf 2002;25(3):153-63.
67. Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, Liu SS. Hyperbaric spinal levobupivacaine: a comparison to racemic bupivacaine in volunteers. Anesth Analg 2002;94(1):188-93.
68. Lee YY, Muchhal K, Chan CK. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine in spinal anaesthesia for urological surgery. Anaesth Intensive Care 2003;31(6):637-41.
69. Fattorini F, Ricci Z, Rocco A, Romano R, Pascarella MA, Pinto G. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anaesthesia in orthopaedic major surgery. Minerva Anestesiol 2006;72(7-8):637-44.
70. Göktuğ A, Takmaz S, Uyar E, Başar H. Inguinal herni operasyonlarında 0.5% bupivakain ile % 0.5 levobupivakainin anestezi kalitesi ve hemodinamik parametreler yönünden karşılaştırılması. TARD dergisi 2006; 254:155.
71. Arslantaş R, Arslantaş MK, Şitilci T, Akçay E, Uslu N, Kutlu F ve ark. Ürolojik girişimlerde bupivakain ile levobupivakainin karşılaştırılması. TARD dergisi 2006; 257:156.
72. Cox CR, Faccenda KA, Gilhooly C, Bannister J, Scott NB, Morrison LMM. Extradural S (-)-bupivacaine: comparison with racemic RS-bupivacaine. Br J Anaesth. 1998; 80: 289–93.

73. Bader am, Tsen LC, Camann Wephew E, Datta S. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 1990; 90: 1596–1601.
74. Özdemir Y. Epidural anestezide kullanılan % 0,5 bupivakain ve % 0,5 levobupivakain'in hemodinami ve QT dispersiyonu üzerine etkilerinin karşılaştırılması. *Tıpta Uzmanlık Tezi, Düzce* 2008.
75. Xu JW, Kontinen YT, Lassus J, Natah S, Ceponis A, Solovieva S et al. Tumor necrosis factor- alpha (TNF-alpha) in loosening of total hip replacement (THR). *Clin Exp Rheumatol* 1996; 14: 643-8.
76. Clark DI, Ahmed AB, Baxendale BR, Moran CG. Cardiac output during hemiarthroplasty of the hip. A prospective, controlled trial of cemented and uncemented prostheses. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 414-8.
77. Lopez-Duran L, Garcia-Lopez A, Duran L, Hurtado J, Ruiz C, Rodrigo JL. Cardiopulmonary and haemodynamic changes during total hip arthroplasty. *Int Orthop* 1997; 21: 253-8.
78. Tryba M, Linde I, Voshage G, Zenz M. Histamine release and cardiovascular reactions to implantation of bone cement during total hip replacement. *Anaesthesist* 1991; 40: 25-32.
79. Mitsuhata H, Saitoh J, Saitoh K, Fukuda H, Hirabayashi Y, Shimizu R et al. Methylmethacrylate bone cement does not release histamine in patients undergoing prosthetic replacement of the femoral head. *Br J Anaesth* 1994; 73: 779-781.
80. Patel N, Smith CE, Pinchak AC, Hagen JF. Comparison of esophageal, tympanic, and forehead skin temperatures in adult patients. *J Clin Anesth* 1996; 8: 462-8.
81. Kurz A, Sessler DI, Christensen R, Dechert M. Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans. *Anesthesiology* 1995; 83: 491-9.

EKLER

EK I

T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
YEREL ETİK KURULU Edirne, Türkiye
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTFEK 2009 / 172
	PROTOKOL ADI	Yaşlı Hastalarda Sementli Kalça Protezi Operasyonlarında Spinal ve Epidüral Anestezi Uygulamasının İntraoperatif Hemodinamiye ve Santral İsi Değişikliğine Etkilerinin Karşılaştırılması
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI/ADI	Doç. Dr. Cavidan ARAR
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	T.Ü.T.F. Anesteziyoloji Anabilim Dalı
	BAŞVURULAN ETİK KURUL	T.Ü.T.F. Yerel Etik Kurulu
	DESTEKLEYİCİ FIRMA	Araştırmacıların kendileri
	FAZİ	
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	☒ Tek Merkez	☐ Çok Merkez
	☒ Ulusal	☐ Uluslararası

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Değişiklik No.su	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	17.06.2009		☒ Türkçe ☐ İngilizce
	ARAŞTIRICI BROŞÜRÜ			☐ Türkçe ☐ İngilizce
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ÖRNEĞİ	17.06.2009		☒ Türkçe ☐ İngilizce
	OLGU RAPOR FORMU			☐ Türkçe ☐ İngilizce

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 12 / 37	Tarih: 25.06.2009
	Üniversitemiz Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Cavidan ARAR'ın sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Dr. Bülent YILDIZ'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeleri araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenilmediği koşullarda gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ						
ÇALIŞMA ESASI						
Helsinki Bildirgesi, Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu						
ÜYELER						
Unvanı / Adı / Soyadı Ek Üyeligi	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Dikmen DÖKMECİ Başkan	Farmakoloji	T.Ü.T.F. Farmakoloji A.D.	K	☐ ☐	☐ ☐	İznil
Doç. Dr. Ümit N. BAŞARAN Başkan Yardımcısı	Çocuk Cerrahisi	T.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi A.D.	E	☐ ☒	☒ ☐	İznil
Prof. Dr. Betül Biner ORHANER Üye	Çocuk Sağ. ve Hst.	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hst. A.D.	K	☐ ☒	☒ ☐	İznil
Doç. Dr. Dilek MEMİŞ Üye	Anesteziyoloji	T.Ü.T.F. Anesteziyoloji A.D.	K	☐ ☒	☒ ☐	İznil
Doç. Dr. Ömer Nuri PAMUK Üye	Romatoloji	T.Ü.T.F. İç Hst. A.D.	E	☐ ☒	☒ ☐	İznil
Yrd. Doç. Dr. Hakan ERBAŞ Üye	Biyokimya	T.Ü.T.F. Biyokimya A.D.	E	☐ ☐	☐ ☐	İznil
Yrd. Doç. Dr. Ufuk USTA Üye	Patoloji	T.Ü.T.F. Patoloji A.D.	E	☐ ☒	☒ ☐	İznil
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Üye	Deontoloji ve Tıp Tarihi	T.Ü.T.F. Deontoloji ve Tıp Tarihi A.D.	K	☐ ☒	☒ ☐	İznil
Ecz. Emine SAKMAN Üye	Eczacı	T.Ü.T.F. Başhekimliği	K	☐ ☐	☐ ☐	İznil
Avukat Banış DEMİREL Üye	Hukuk		E	☐ ☐	☐ ☐	katılmadı

* Araştırma ile ilişkili
** Toplantıda Bulunma



Prof. Dr. Murat DİKMENGİL
Dekan

EK II

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı ‘Yaşlı hastalarda sementli kalça protezi operasyonlarında spinal ve epidural anestezi uygulamasının intraoperatif hemodinamiye ve santral ısı değişikliğine etkilerinin karşılaştırılması’dır.

Bu araştırmanın amacı, çimentolu kalça protezi ameliyatlarında hemodinamiyi en az etkileyen anestezi tekniğinin hastalara uygulanmasını sağlamaktır. Bu çalışmada size çalışma için farklı herhangi bir ilaç, tedavi ve işlem uygulanmayacak olup sadece rutinde yapılan işlemler uygulandıktan sonra; tansiyon, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu ve vücut ısınız takip edilerek kaydedilecektir. Bu çalışmada yer almanız için ön görülen süre normal ameliyatınız için geçen süre olup, çalışmada yer alacak gönüllülerin sayısı 100’dür.

Bu araştırma ile ilgili olarak normal ameliyatınız için gerekli sorumluluklarınız dışında çalışma için başka bir sorumluluğunuz bulunmamaktadır.

Bu çalışmada sizin için ameliyatınızın getirdiği riskler dışında çalışmaya bağlı riskler ve rahatsızlıklar söz konusu değildir; ameliyat sırasındaki tansiyon, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu ve vücut ısınızın takibi ve kaydı dışında size herhangi özel bir işlem yapılmayacaktır.

Bu araştırmanın tedavisinde uygulanan yöntemler olmayıp, alternatif tedavi ya da işlemler de bulunmamaktadır.

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olmayacaktır. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0506 7116844 no’lu telefondan Dr. Bülent YILDIZ’a başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu araştırma kapsamındaki muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri bulunmamaktadır. Bu araştırma çalışmadaki araştırmacılar tarafından desteklenmektedir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol aēmayacaktır. Araştırıcı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz (tedavinin gizli olması durumunda, gönüllüye kendine ait tıbbi bilgilere ancak verilerin analizinden sonra ulaşabileceği bildirilmelidir).

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı-Soyadı: Dr.Bülent YILDIZ

Görevi: Araştırma Görevlisi

Adresi: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji

Tel.-Faks: 0506 7116844

Tarih ve İmza: