

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

TEK TARAFLI ALT EKSTREMİTE OPERASYONU  
PLANLANAN HASTALARDA LATERAL EPİDURAL  
ANESTEZİ İLE ORTA HAT EPİDURAL ANESTEZİNİN  
İNTRAOPERATİF VE POSTOPERATİF ETKİLERİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Başak TIRAK BOYACI

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON  
ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Dilek KARAASLAN

ISPARTA - 2011

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince sosyal ve bilimsel alanda yetişmemde emeği geçen anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Füsün EROĞLU'na;

Asistanlığım boyunca ve tez çalışmamın oluşturulmasında ve yürütülmesinde her türlü desteği gösteren ve deneyimlerini esirgemeyen, danışman hocam Doç. Dr. Dilek KARAASLAN'a;

Bilgi ve tecrübelerini paylaşmanın yanında tezimin şekillenmesindeki katkılarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Tülay TUNÇER PEKER'e;

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan, değerli hocalarım Prof. Dr. Sadık ÖZMEN'e, Doç. Dr. Lütfi YAVUZ'a, Doç. Dr. Pakize KIRDEMİR'e, Yrd. Doç. Dr. Berit GÖKÇE CEYLAN'a, Yrd. Doç. Dr. Filiz ALKAYA'ya;

Uzmanlık eğitimim süresinde beraber çalışmaktan büyük zevk aldığım acı tatlı bir çok anı birlikte paylaştığımız asistan doktor arkadaşlarıma özellikle tezimin tamamlanmasındaki yardımlarından dolayı Dr. Melike ULUSAN'a ve Dr. Ramazan NART'a, anestezi teknisyeni arkadaşlarıma, tüm ameliyathane ve yoğun bakım çalışanlarına, ameliyathane sekreterlerimiz Betül ŞAVRAN'a ve Rabia ADIGÜZEL'e, yoğun bakım sekreterlerimiz Salih BEDE'ye ve Nazan SAĞLAM'a;

Bana her konuda destek olan hiçbir zaman yalnız bırakmayan özellikle tezimin hazırlanması aşamasında her türlü anlayışı ve yardımı gösteren eşim Dr. Ali BOYACI'ya ve bu zorlu dönemlerde istemeden ihmal etmek zorunda kaldığım sevgili kızım Ece BOYACI'ya;

Hayatım boyunca maddi, manevi desteklerini esirgemeyen, her türlü anlayışı gösteren ve kızımı gönül rahatlığıyla emanet ettiğim annem Nermin TIRAK'a, babam Aytekin TIRAK' a ve teyzem Necla GÜNGÖR'e;

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

**Dr. Başak TIRAK BOYACI**

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR .....</b>	<b>ii</b>
<b>İÇİNDEKİLER .....</b>	<b>iii</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR .....</b>	<b>vi</b>
<b>TABLolar DİZİNİ .....</b>	<b>viii</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ .....</b>	<b>ix</b>
<b>GRAFİKLER DİZİNİ .....</b>	<b>x</b>
<b>1. GİRİŞ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>2</b>
2.1. Epidural Anestezi .....	2
2.1.1. Epidural Anestezinin Tanımı ve Tarihçesi .....	2
2.1.2. Epidural Aralığın Anatomisi .....	2
2.1.3. Epidural Anestezi Fizyolojisi .....	4
2.1.4. Epidural Anestezi Tekniği .....	5
2.1.5. Epidural Aralığın Saptanması İçin Kullanılan Teknikler .....	5
2.1.6. Epidural Aralığa Yaklaşım Yöntemleri .....	6
2.1.7. Epidural Anestezi Çeşitleri .....	6
2.1.7.1. Tek Doz Epidural Anestezi .....	6
2.1.7.2. Kateter Yerleştirilmesi ve Devamlı Epidural Anestezi .....	7
2.1.8. Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler .....	7
2.1.8.1. Enjeksiyon Yeri .....	7
2.1.8.2. Hastanın Pozisyonu .....	7
2.1.8.3. Enjeksiyonun Hızı .....	7
2.1.8.4. Lokal Anestezik Solüsyonun Volüm ve Konsantrasyonu .....	8
2.1.8.5. Hastanın Yaşı .....	8
2.1.8.7. Hastanın Kliniği .....	8
2.1.8.8. Lokal Anestezik İlaçlar .....	8
2.1.9. Epidural Anestezinin Sistemler Üzerine Etkileri .....	9
2.1.9.1. Kardiyovasküler Etkiler .....	10
2.1.9.2. Solunum Sistemine Etkisi .....	10
2.1.9.3. Obstetrik Etkiler .....	11

2.1.9.4. Gastrointestinal Sisteme Etkisi .....	11
2.1.9.5. Mesane Fonksiyonuna Etkisi .....	11
2.1.9.6. Nöroendokrin Etkisi .....	12
2.1.9.7. Vücut Isısına Etkisi .....	12
2.1.10. Epidural Anestezinin Komplikasyonları .....	12
2.1.10.1. Anatomik ve Teknik Sorunlarla İlgili Komplikasyonlar .....	12
2.1.10.2. Dura Ponksiyonuna Bağlı Baş Ağrısı .....	13
2.1.10.3. Sırt ve Bel Ağrısı .....	13
2.1.10.4. Bulantı - Kusma .....	13
2.1.10.5. Sistemik Toksisite .....	14
2.1.10.6. Kateter Kullanımına Bağlı Komplikasyonlar .....	14
2.1.11. Epidural Anestezi Endikasyonları .....	14
2.1.12. Epidural Anestezinin Kontrendikasyonları .....	14
2.1.12.1. Kesin Kontrendikasyonlar .....	14
2.1.12.2. Göreceli Kontrendikasyonlar .....	14
2.1.13. Epidural Anestezide Başarısızlık Nedenleri .....	15
2.2. Lokal Anestezikler .....	15
2.2.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması .....	15
2.2.2. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği .....	16
2.2.3. Lokal Anestezik İlacın Dağılımını Etkileyen Faktörler: .....	16
2.3. Levobupivakain .....	17
2.3.1. Farmakokinetik Özellikleri .....	17
2.3.2. Farmakodinamik Özellikleri .....	18
2.3.3. Anestezik Etki .....	18
2.3.4. Metabolizması .....	18
2.3.5. Etki Mekanizması .....	18
2.3.6. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri .....	19
2.3.7. Merkezi Sinir Sistemine Etkileri .....	19
2.3.8. Vazoaktivite .....	19
2.3.9. Terapötik Kullanımı .....	19
2.3.10. Ağrı Tedavisinde Kullanımı .....	20
2.3.11. Dozaj ve Verilişi .....	20

2.4. Fentanil.....	20
2.4.1. Farmakokinetik Özellikleri .....	20
2.4.2. Metabolizma ve Atılım .....	21
2.4.3. Sistemler Üzerine Etkileri .....	21
<b>3. MATERYAL ve METOD .....</b>	<b>22</b>
3.1. Hasta Seçimi .....	22
3.2. Premedikasyon ve Prehidrasyon .....	22
3.3. Monitorizasyon .....	22
3.4. Epidural Anestezi Uygulaması.....	23
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>27</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>38</b>
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>43</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>44</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>45</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>46</b>

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologists
<b>BOS</b>	: Beyin Omurilik Sıvısı
<b>C</b>	: Servikal
<b>cm</b>	: Santimetre
<b>cmH<sub>2</sub>O</b>	: Santimetre su
<b>CO<sub>2</sub></b>	: Karbondioksit
<b>DAB</b>	: Diyastolik Arter Basıncı
<b>dk</b>	: Dakika
<b>E/K</b>	: Erkek/Kadın
<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>G</b>	: Gauge
<b>K</b>	: Potasyum
<b>KAH</b>	: Kalp Atım Hızı
<b>kg</b>	: Kilogram
<b>L</b>	: Lomber
<b>mg</b>	: Miligram
<b>mL</b>	: Mililitre
<b>mm</b>	: Milimetre
<b>mmHg</b>	: Milimetre civa
<b>µg</b>	: Mikrogram
<b>n</b>	: Hasta sayısı
<b>Na</b>	: Sodyum
<b>OAB</b>	: Ortalama Arter Basıncı
<b>p</b>	: İstatistiksel anlamlılık düzeyi
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
<b>pH</b>	: Kandaki hidrojen iyonu konsantrasyonunun eksi logaritması
<b>S</b>	: Sakral
<b>SAB</b>	: Sistolik Arter Basıncı
<b>SpO<sub>2</sub></b>	: Periferik oksijen satürasyonu

<b>SPSS</b>	: Statistical Package for Social Sciences
<b>T</b>	: Torakal
<b>%</b>	: Yüzde
<b>°</b>	: Derece

## TABLOLAR DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Pinprick testi skalası.....	24
<b>Tablo 2.</b> Bromage skorlaması.....	25
<b>Tablo 3.</b> Demografik özellikler, ASA sınıfı ve operasyon süresi.....	27
<b>Tablo 4.</b> Hastaların operasyon türlerine göre dağılımları.....	27
<b>Tablo 5.</b> Cerrahiye hazırlık süresinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	27
<b>Tablo 6.</b> Operasyon tarafı ve opere olmayan taraftaki parestezi gelişme sıklığının gruplar arasında karşılaştırılması .....	28
<b>Tablo 7.</b> Operasyon tarafında anestezi sonrası maksimum duyuşal blok seviyesi....	28
<b>Tablo 8.</b> Opere olmayan tarafta anestezi sonrası maksimum duyuşal blok seviyesi ..	28
<b>Tablo 9.</b> Anestezi sonrası maksimum duyuşal blok seviyesine ulaşma süresinin gruplar arasında karşılaştırılması .....	29
<b>Tablo 10.</b> Operasyon tarafı ve opere olmayan taraftaki duyuşal bloğun iki segment gerileme süresinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	30
<b>Tablo 11.</b> Operasyon tarafında anestezi sonrası maksimum motor blok düzeyleri...	31
<b>Tablo 12.</b> Opere olmayan tarafta anestezi sonrası maksimum motor blok düzeyleri 31	31
<b>Tablo 13.</b> Operasyon tarafı ve opere olmayan tarafta anestezi sonrası maksimum motor blok düzeyine ulaşma süresinin gruplar arasında karşılaştırılması .....	31
<b>Tablo 14.</b> Opere olmayan tarafta peroperatif motor blok düzeyleri.....	32
<b>Tablo 15.</b> Operasyon tarafında operasyon sonrası motor blok düzeyleri.....	32
<b>Tablo 16.</b> Opere olmayan tarafta operasyon sonrası motor blok düzeyleri.....	33
<b>Tablo 17.</b> Peroperatif bradikardi ve hipotansiyon gelişme sıklığının gruplar arasında karşılaştırılması.....	33
<b>Tablo 18.</b> Peroperatif hipotansiyon gelişen hastalarda verilen sıvı miktarı ve inotrop tedavi ihtiyacının gruplar arasında karşılaştırılması .....	33
<b>Tablo 19.</b> Postoperatif komplikasyon gelişme sıklığının gruplar arasında karşılaştırılması .....	37



## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b> Epidural aralık anatomisi .....	3
<b>Şekil 2.</b> Epidural aralıktaki yapılar .....	5
<b>Şekil 3.</b> Lomber epidural anestezi paramediyen yaklaşım.....	6
<b>Şekil 4.</b> Vücut dermatomları .....	9

## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 1.</b> Operasyon tarafında anestezi sonrası, peroperatif ve postoperatif duyuşal seviyelerin gruplar arasında karşılaştırılması.....	29
<b>Grafik 2.</b> Opere olmayan tarafta anestezi sonrası, peroperatif ve postoperatif duyuşal seviyelerin gruplar arasında karşılaştırılması .....	30
<b>Grafik 3.</b> Peroperatif ve postoperatif kalp atım hızı değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması .....	34
<b>Grafik 4.</b> Peroperatif ve postoperatif ve sistolik arter basıncı değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	34
<b>Grafik 5.</b> Peroperatif ve postoperatif diyastolik arter basıncı değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	35
<b>Grafik 6.</b> Peroperatif ve postoperatif ortalama arter basıncı değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	36
<b>Grafik 7.</b> Peroperatif periferik oksijen satürasyonu değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması .....	36

## 1. GİRİŞ

Rejyonel anestezi uygulamaları günümüzde giderek yaygınlaşmaktadır. Rejyonel anestezi de operasyon sırasında hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumunun devam etmesi, havayolu reflekslerinin korunması ve postoperatif dönemde analjezinin sağlanması genel anesteziye karşı üstünlükleridir. Postoperatif dönemde analjezinin sağlanması hastanın mobilizasyonunu hızlandırmakta ve olası tromboemboli riskinden korumaktadır (1,2). Epidural anestezi alt ekstremitelerde cerrahisinde de sık kullanılan bir anestezi yöntemi olup genel anesteziye göre hastanın peroperatif konforunu oldukça arttıran bir yöntemdir.

Alt ekstremitelerde cerrahisinde hasta lateral dekübit pozisyonundayken küçük doz hipobarik veya hiperbarik anestetik ajanlar kullanılarak unilateral spinal anestezi uygulaması tercih edilebilir bir rejyonel anestezi yöntemidir (3). Unilateral spinal anestezi vücutta spinal bloğun yayılımını ameliyat olacak tarafta sınırlayarak spinal bloğun kardiyovasküler yan etkilerini ve postoperatif bilateral paralizinin verdiği sıkıntıları azaltır (4-6).

Unilateral epidural anestezi daha önceleri epidural anestezi de yetersiz blokaj ya da komplikasyon olarak bildirilmekteydi (7,8). Bu durumun anatomik bariyer ya da kateter pozisyonu ile ilişkili olabileceği düşünülüyordu (7-10). Daha sonra, bazı çalışmalarda lateral epidural kateter yerleştirilmesi bir anestezi seçeneği olarak araştırılmıştır (11-13). Bu çalışmalar; unilateral epidural anestezinin klasik epidural anesteziye göre daha az lokal anestetik kullanımı ve daha az yan etki oluşumu gibi bazı avantajları olabileceğini göstermiştir. Bu çalışmalarda ropivakain-sufentanil kombinasyonu kullanılmıştır (11).

Biz bu çalışmada tek taraflı alt ekstremitelerde operasyonu planlanan hastalarda levobupivakain-fentanil kombinasyonu ile uygulanan lateral ve orta hat epidural anestezi uygulamalarını hemodinamik, anestetik etkiler ile postoperatif komplikasyonlar yönünden karşılaştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Epidural Anestezi

#### 2.1.1. Epidural Anestezinin Tanımı ve Tarihçesi

Epidural anestezi, spinal sinirlerin duradan çıkıp, intervertebral foramenlere uzanırken epidural aralıkta anestezize edilmesiyle meydana gelen bir tür anestezi yöntemidir. Başlıca duyuşal semptomimetik lifler bloke olurken, motor sinirler de kısmen veya tamamen bloke olabilirler (14).

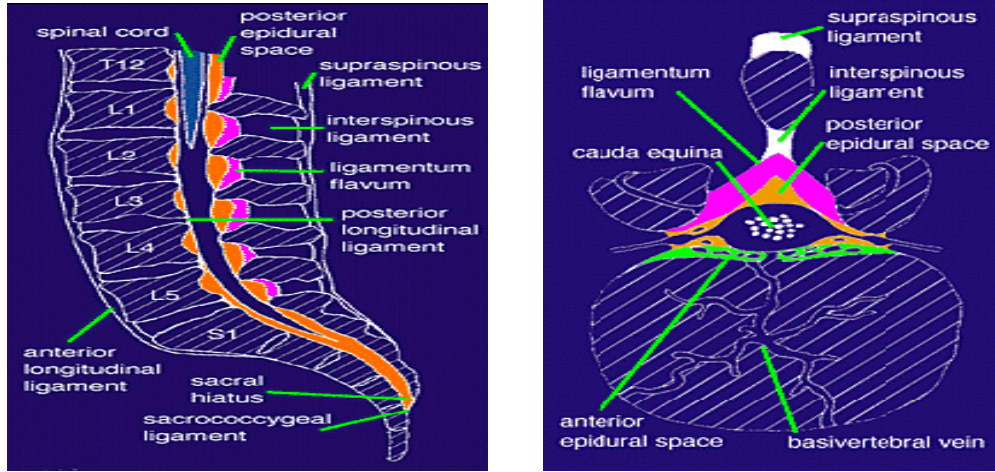
Epidural anestezi ilk kez 1895'de Cathelin tarafından sakral bölgede, 1921'de Pages tarafından lomber bölgede yapılmıştır (14). Touhy'nin 1945'da spinal anestezi için geliştirdiği kateter tekniğinin Curbelo tarafından 1949'de epidural blok sırasında kullanılması epidural blokta önemli bir aşamadır (15). Bromage'nin epidural blok mekanizmasını açıklamasıyla bu yöntem daha iyi kavranmıştır (16,17).

#### 2.1.2. Epidural Aralığın Anatomisi

Kolumna vertebralis 33 ayrı vertebranın üst üste sıralanması ve birbirine bağlanması sonucu meydana gelen bir sütundur. Bu sütun 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal vertebradan oluşur (18).

Epidural aralık, spinal meninkslerle vertebral kanalın kenarları arasında yer alır (Şekil 1). Üstte, foramen magnum hizasında periost ile kaynaşan dura, altta sakrokoksigeal membran, önde posterior longitudinal ligament, arkada laminaların ön yüzü ve ligamentum flavum, yanlarda pedikül ve intervertebral foramenlerle sınırlanmıştır. Yukarıda intrakraniyal boşlukla devamlılığı yoktur, epidural aralığa verilen lokal anestezi solüsyon C<sub>1</sub> segmentinden yukarı çıkamaz (14).

Epidural boşluk intervertebral foramenler yoluyla paravertebral alanla ilişkidir. Bu bölgedeki ince dura, lokal anestezi maddelerin beyin omurilik sıvısına (BOS) erişimine izin verir ve epidural anestezi için temel oluşturur (14). Böylece epidural anestezide lokal anestezi maddeler nöral dokulara doğrudan enjekte edilmez, enjeksiyon noktasından diffüzyonla nöral dokulara dağılır (19).



**Şekil 1.** Epidural aralık anatomisi

Anatomik olarak epidural aralık ile subaraknoid aralığı birbirinden ayıran en önemli engel dura materdir. Ciltten epidural mesafeye kadar olan uzaklık ortalama 4-6 cm arasındadır. Bu mesafe zayıflarda 3 cm, şişmanlarda 8 cm'ye kadar değişebilmektedir. Orta hat sagittal plan üzerinde epidural aralığa ulaşmak için geçilmesi gereken yapılar cilt ve cilt altı dokular, supraspinöz ve interspinöz ligament, ligamentum flavumdur.

Epidural aralık genişlikleri bölgelere göre farklılık gösterir. Servikal bölgede 1.0-1.5 mm, üst torasik bölgede 2.5-3.0 mm, lomber bölgede 5.0-6.0 mm olup, dura kalınlığı alt torasik bölgede en kalın, lomber bölgede ise en incedir. Epidural aralıkta, torasik bölgede en fazla, sakralde en az olmak üzere hastaların % 80'inde negatif basınç mevcut olup iki şekilde açıklanmaktadır (20-23).

a. Epidural aralığa giren iğnenin etkisi ile duranın öne itilmesi epidural aralığı genişletmekte ve bir negatif basınç oluşmaktadır.

b. Negatif intraplevral basınç, intervertebral foramenler yolu ile epidural alana yansımaktadır. Epidural basınç, lomber bölgede -0.5 ile -1.0 cmH<sub>2</sub>O, torakal bölgede -2.0 ile -3.0 cmH<sub>2</sub>O, sakral bölgede ise sıfırdır.

Epidural aralık, gevşek bağ dokusu, yağ dokusu, dural kılıflar ile birlikte spinal sinirler, damarlar ve lenfatikleri içerir (Şekil 2). Epidural ven pleksusu ventral ve lateralde daha sık, orta hat üzerinde ise daha seyrek. Vertebral kanalın venleri, internal vertebral venöz pleksusun bir parçası olup, büyük kısmı epidural aralığın anterolateralinde yer alan geniş ve zengin venöz pleksuslar oluşturur. Valvsiz olan bu

venler aşağıda pelvik, yukarıda intrakraniyal venler ve intervertebral foramenler yolu ile de torasik ve abdominal venlerle doğrudan bağlantılıdır. Bu şekilde epidural enjeksiyonla verilen lokal anestezi veya hava, bu venlere ve oradan da kalbe veya beyne ulaşabilir. Bu venler öksürme, ıkınma, abdominal kitle, portal hipertansiyon, gebelik gibi durumlarda vena kava obstrüksiyonu nedeniyle genişleyerek epidural aralığı daraltırlar. Bu yüzden epidural aralığa orta hattan girilmeli, epidural venlerin dolgunluğunu artıran durumlar sırasında enjeksiyon yapılmamalıdır. Yukarıda belirtilen durumlarda ilacın dozu azaltılmalı ve ilaç çok dikkatli aspirasyondan sonra verilmelidir.

Epidural aralıkta arter yoktur, anterior spinal arterin kollateralleri epidural aralığın lateralinde duraya yakın seyredir. Epidural kanül orta hattan saparsa bunları zedeleyebilir. Lomber ve torasik bölgeleri besleyen unilateral Adamkiewicz arteri de uygulama esnasında orta hattan sapan kanül tarafından zedelenabilir.

Epidural yağ dokusu en çok arkada olmak üzere vertabral kanalın her tarafında bulunur ve kapillerlerden zengindir. Yaş ilerledikçe yağ dokusunun miktarı da azalmaktadır (14,20,23).

Epidural aralıkta dura mater ile posterior longitudinal ligament ve ligamentum flavum arasında kuvvetli bantlar oluşturan bağ dokusu bulunur. Bu dorsomedian bantlar klinikte epidural anestezide, unilateral blokların oluşması ya da kateterin ilerleyememesi gibi sorunlar oluşturabilir (23,24).

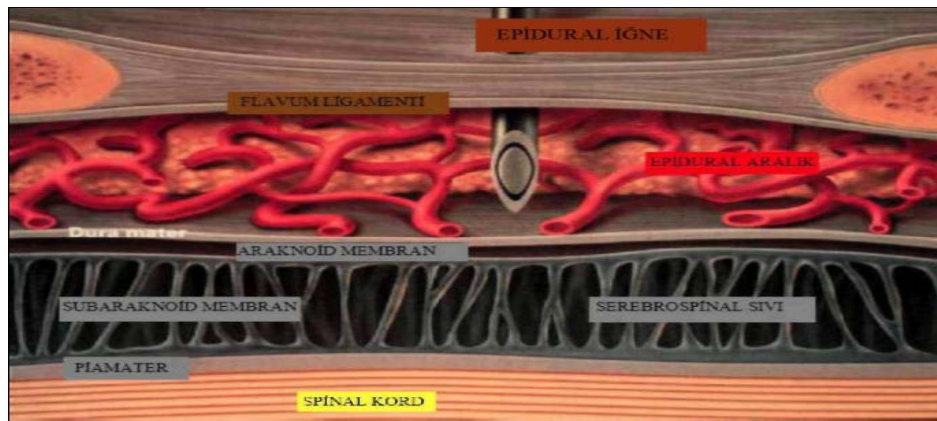
### **2.1.3. Epidural Anestezi Fizyolojisi**

Lokal anestezi solüsyonun subaraknoid veya epidural aralığa verilmesinden sonra ilk olarak pregangliyonik sempatik lifler etkilenir. Daha sonra otonom liflerden kalınlıklarına göre ısı, ağrı, dokunma ve en sonunda basınç duyusunu taşıyan lifler bloke olur. Sırası ile sempatik, duyu ve motor blok oluşur (25). Bloğun geri çekilmesi ise oluşma sırasının tam tersidir. Sempatik blok duyu blokta 2-4 segment yukarıdadır. Motor blok ise duyu blokta 2 segment aşağıdadır (26).

Epidural anestezide, sempatik blok somatik blokla beraberdir. Somatik blok, motor veya duyu bloğu içerebilir. Epidural anestezinin en önemli fizyolojik

etkileri T4'ün altında sadece vazokonstrüktör liflerin sempatik blokajı, T1-T4'de kardiyak sempatik liflerin blokajı ile ilgilidir (25,27).

Epidural yolla verilen lokal anestetiklerin en önemli etki yerinin, spinal sinirlerin koruyucu dural kılıflarını yitirdikleri intervertebral sinir bölgesinde olduğu kabul edilmektedir. Ayrıca duradan difüzyon yolu ile BOS içine girerek de etki gösterirler. Özellikle intervertebral foramenlerin açık olduğu gençlerde lokal anestetik solüsyon paravertebral foramenden çıkıp spinal sinirleri paravertebral alanda etkilemektedir (14).



Şekil 2. Epidural aralıktaki yapılar

#### 2.1.4. Epidural Anestezi Tekniği

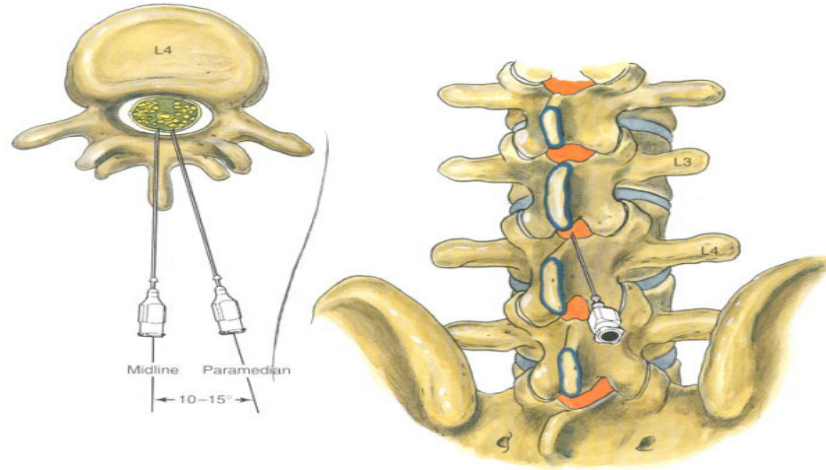
Hasta yan ya da oturur pozisyonda iken yapılabilir. Epidural anestezi için yaygın olarak kullanılan “Tuohy” iğnesinin ucunun küt oluşu, duranın delinmesini güçleştirmekte, açıklığının yana bakması da içinden geçirilen katetere yön verme olanağı sağlamaktadır. Daha az kullanılan diğer iğne tipleri ise açıklığı uçta olan Crawford iğnesi, intraducer kısmı olan Scott iğnesi ve kanatlı Weis iğnesidir. Erişkinlerde genellikle 16-18 Gauge iğneler kullanılmaktadır (2,14,28-30).

#### 2.1.5. Epidural Aralığın Saptanması İçin Kullanılan Teknikler

Tanımlanan tüm tekniklerde ana mekanizma; epidural aralıktaki negatif basınç ve ligamentum flavumun geçilmesine dayanmaktadır. Negatif basınç yöntemleri; asılı damla yöntemi, kapiller tüp (odom) yöntemi, manometri (dogliotti) yöntemi olarak sayılabilir. Direnç kaybı yöntemleri ise enjektör yöntemi ve balon (macintosh) yöntemidir (31,32).

### 2.1.6. Epidural Aralığa Yaklaşım Yöntemleri

- 1- Mediyen yaklaşım
- 2- Paramediyan yaklaşım
- 3- Lateral yaklaşım (28,33)



Şekil 3. Lomber epidural anestezi paramediyan yaklaşım

### 2.1.7. Epidural Anestezi Çeşitleri

#### 2.1.7.1. Tek Doz Epidural Anestezi

İğne interspinöz ligament içinde iken stilesi çıkarılır. Epidural alanın tanınmasında kullanılacak yönteme göre arkasına bir enjektör veya tüp takılır; ya da bir damla asılır. Ligamentum flavum geçildiğinde enjektörün pistonunda duyulan direnç kaybolur; tüp içindeki renkli sıvı hareket eder veya damla içeri çekilir.

Epidural aralığa girdiğimizde iğneye lokal anestezi dolu enjektör takılır ve değişik yönlerde aspirasyon yapılır. İğnenin bir damara veya intratekal aralığa girmediğinden emin olunduktan sonra, lokal anestezi test dozu (2.5-3 mL kadar) verilir. Bu sırada piston kolaylıkla ilerlemeli ve enjeksiyon durdurulduğunda, enjektör içine geri akım olmamalıdır. Test dozundan sonra hesaplanan dozda solüsyon yavaş olarak verilir (14,28,29,34-39).



### **2.1.7.2. Kateter Yerleştirilmesi ve Devamlı Epidural Anestezi**

Uzun süreli anestezi sağlanabilmesi için epidural aralığa bir kateter yerleştirilerek lokal anesteziğin tekrarlanan enjeksiyonları veya devamlı infüzyonu ile yapılır. Genellikle kateterin epidural alanda 3-4 cm ilerletilmesi yeterlidir (35-39).

Anestezik maddenin ilk dozu iğneden verilebileceği gibi kateter yerleştirildikten sonra da verilebilir. Tekrar dozları, başlangıçta verilenin yarısı kadar olmalı ve orta etkili ilaçlar yaklaşık bir saat, uzun etkili olanlar iki saat sonra ve dikkatli bir aspirasyon yapılarak verilmelidir. Postoperatif ağrı kontrolü ve doğum eylemi ağrısını azaltmak için ilaç infüzyon pompası aracılığı ile de lokal anestezi verilebilir (35-39).

### **2.1.8. Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler**

#### **2.1.8.1. Enjeksiyon Yeri**

Anestezize edilmek istenen alanın orta kısmına uyan segment hizasına enjeksiyon en uygun yaklaşımdır (40,41). Epidural aralığın genişliği kranial yöne doğru giderek azaldığından, aynı miktar lokal anestezi ile torasik bölgede, lomber bölgeye oranla daha fazla segment bloke olur. L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> seviyelerinde sınırlar kalındır. Bu yüzden anestezi etki geç başlarken anestezinin kalitesi ve süresi azdır.

#### **2.1.8.2. Hastanın Pozisyonu**

Enjeksiyon sırasında hasta pozisyonunun anestezi ajanının yayılımını etkilemediği söylenmektedir (19). Büyük sinir köklerini (L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>) içeren işlemlerde, oturur pozisyondaki ilaç enjeksiyonu başarılı blok olasılığını artırmaktadır (40,42).

#### **2.1.8.3. Enjeksiyonun Hızı**

Enjeksiyonun hızı ile yayılım genişliği doğru, etki süresi ise ters orantılıdır. Ancak BOS basıncını dolayısı ile intrakranial basıncı artırarak spinal kord akımını bozabileceğinden, hızlı epidural enjeksiyondan kaçınılmalıdır. Hızlı enjeksiyon baş ağrısı, hatta serebral kanamaya neden olabilir (14).

#### 2.1.8.4. Lokal Anestezik Solüsyonun Volüm ve Konsantrasyonu

Anestezi uygulanacak her bir spinal segment için 1-2 mL lokal anestezik madde verilmesi önerilir. Epidural anestezide, her bir lokal anestezik maddenin karakteristik özelliği “iki segment gerileme süresidir”; iki segment gerileme meydana geldiğinde, ilk doz miktarının 1/3-1/2’si yeniden enjekte edilmelidir (2,29).

#### 2.1.8.5. Hastanın Yaşı

Epidural alanın genişliğinin ve kompliansının yaşla birlikte azalmasına bağlı olarak verilecek doz da azaltılır (16,40,41). Ayrıca yaşlılarda verilen volümün daha çok sefalik yayılımı olacağı için titre edilerek verilmesi gerekir. Verilecek volümün 40 yaşından sonraki her 10 yıl için segment başına 0.1 mL azaltılması önerilir (29).

#### 2.1.8.6. Hastanın Boyu

Boy sefale doğru yayılmayı etkilediği için boy uzadıkça segment başına verilecek lokal anestezik dozu da artmaktadır (16,41). Hastanın boyu yaklaşık 150 cm ise her segment için 1 mL, 180 cm üzerinde ise segment başına 2 mL lokal anestezik madde kullanılması önerilmektedir.

#### 2.1.8.7. Hastanın Kliniği

Gebelik, intraabdominal kitle ve asit gibi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda epidural aralığın hacmi daralır ve ilacın yayılımı artar (16,40,41).

#### 2.1.8.8. Lokal Anestezik İlaçlar

**a. Lokal anestezik çeşidi:** Lokal anesteziklerin etki süreleri ve kaliteleri farklıdır.

**b. Vazokonstrüktör eklenmesi:** Lokal anestezik maddeye vazokonstrüktör eklenmesi vasküler absorpsiyonu azaltarak lokal anestezik madde ihtiyacını azaltır. Lokal vazokonstrüktör ajanlar daha kaliteli blok oluşumunu sağlayabilirler (29).

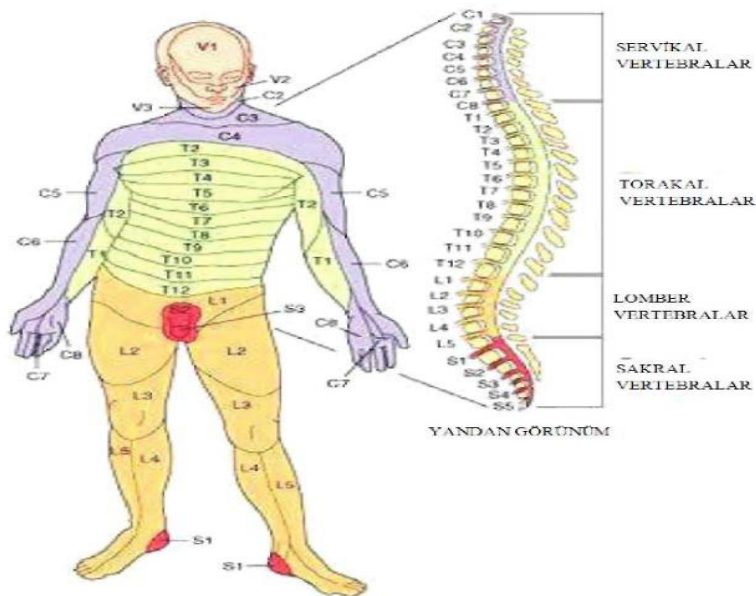
**c. pH ayarı:** Lokal anestezik maddelerin pH’ı 3.5-5.5 olarak hazırlanmıştır. Lokal anesteziler bu pH değerinde genelde iyonik formda bulunurlar. İyonik formdaki lokal anestezik maddenin epidural alanda yayılımı daha iyi olmasına

rağmen bloğun başlaması noniyonik formun sinir hücre membranına penetrasyonuna bağlıdır. Bu amaçla enjeksiyon öncesinde lokal anestetik maddeye bikarbonat eklenmesi solüsyonun pH'sını yükselterek etkinin başlamasını hızlandırır (29).

**d. Opioid veya alfa 2 agonist eklenmesi:** Duyusal blok daha iyi olur, anestezi alanı büyür, motor blokta değişiklik olmaz (24,41).

### 2.1.9. Epidural Anestezinin Sistemler Üzerine Etkileri

Epidural anestezinin sistemler üzerindeki temel etkisi sempatik sinir liflerinin blokajı yoluyla gerçekleşmektedir. Sempatik çekirdekler medulla spinalis üzerinde C8-L2 segmentleri arasında bulunurlar. Parasempatik çekirdekler ise sakral segmentlerde bulunurlar (S2-S4). Bu nedenle, epidural anestezi yöntemiyle kimyasal bir sempatektomi yapıldığı düşünülebilir (43).



**Şekil 4.** Vücut dermatomları

Vertebral kolonu terk eden spinal sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar. Epidural ve spinal anestezi gibi bölgesel yöntemlerin çoğunda, anestezi düzeyinin belirlenmesi, komplikasyonların değerlendirilebilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir (Şekil 4).

### 2.1.9.1. Kardiyovasküler Etkiler

Kalbin sempatik innervasyonu T<sub>1</sub>-T<sub>5</sub> düzeyinden, orta servikal, stellar ve ilk dört torasik gangliondan sağlanmaktadır. Bundan dolayı T<sub>5</sub> düzeyinin üzerindeki bloklar yüksek, altındaki bloklar ise alçak epidural blok olarak adlandırılmaktadır.

Epidural anestezinin yüksekliğine bağlı olarak hipotansiyon gelişebilir. L<sub>2</sub>'nin altında oluşan blok ile hipotansiyon gelişmezken, T<sub>1-3</sub> arasında tam sempatik denervasyon oluşur. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç ve kan basıncı düşmektedir (24). Venöz dilatasyon ve kanın periferde göllenmesi ile venöz dönüş azalır. Böylece, kardiyak debi ve kan basıncı belirgin olarak düşer. Eğer olaya hipovolemi de eşlik ederse bu düşüş artar. İşlemden önce kan volümünün normal veya biraz fazla olması güvenliği artırır.

Epidural bloğun 4. torasik dermatomdan daha yukarı çıkması ile kardiyak eferent sempatik liflerin bloke olması sonucunda bradikardi oluşur. Venöz dönüşün azalması ile sağ kalp basıncı düşer. Bu da "bain-bridge" refleksi ile bradikardiye neden olur. (23).

Hipotansiyon gelişen hastada intravenöz sıvı verilmesi hızlandırılır, masanın ayakları kaldırılır, hastaya oksijen verilir. Oluşan bradikardi sempatik blokaja bağlı olduğundan, intravenöz olarak atropin ile tedavi edilebilir. Hipotansiyon bu önlemlerle kontrol edilemez ise alfa ve beta-mimetik etkili bir vazopressör, örneğin efedrin (5-10 mg), intravenöz olarak tekrarlanabilir (44,45).

Sempatik denervasyon sonucu pulmoner arter basıncı düşer. Kanın operasyon sahasından diğer dokulara redistribüsyonu sonucunda da intraoperatif kan kaybı ve postoperatif tromboembolik komplikasyonlar azalır (46).

Ortalama aort basıncı düşmesine bağlı olarak koroner perfüzyon da azalır. Önyükün azalması, miyokardın oksijen gereksinimini azaltacağından iskemik kalp hastalarında bu durum önemlidir (23,46).

### 2.1.9.2. Solunum Sistemine Etkisi

Akciğerlerin sempatik inervasyonunun T<sub>2-4</sub> spinal köklerden olduğu bilinmektedir. Anestezinin üst seviyesi T<sub>7-10</sub> arasında ise solunumda önemli bir

değişiklik olmaz. Anestezi seviyesi torasik miyotomları da kapsayacak şekilde yükseldikçe interkostal adalelerin yükselerek ilerleyen paralizisi başlar (23).

Sırtüstü yatan istirahat halindeki kişide T4'e kadar olan bloklarda, inervasyonu frenik sinir ile sağlanan diyafragmanın kompanzasyonu ile solunum fonksiyonları genellikle etkilenmez. Bütün interkostal adaleler paralize olsa dahi diyafragmanın kompanzasyonu respiratuvar dengenin sağlanmasına yeter (47).

Adrenal medulla ile birlikte sempatik stimülasyon bronşial dilatasyona ve pulmoner arter vazokonstrüksiyonuna yol açmaktadır. Yüksek bloklarda bu liflerin kısmen ya da tamamen bloke olmaları ile vagal aktivitede artma ve bronşial spazm görülebilir. Solunum durması daha çok hipotansiyon ve kardiyak output düşmesi sonucu gelişen solunum merkezi iskemisine ve yüksek bloklarda frenik sinirin de tutulumuna bağlıdır (43).

### **2.1.9.3. Obstetrik Etkiler**

Hipotansiyon gelişirse uterus kan akımı azalabilir. Aktif eylem başladıktan sonra yapılan epidural anestezinin eylem seyrini değiştirmedeği gözlenmiştir. Annede oksijen tüketimini azaltması, daha iyi ve düzenli solunumla PaO<sub>2</sub>'yi yükseltmesi, asidoz ve katekolamin salınımını önlemesi gibi nedenlerle fetus için daha iyi bir ortam yaratır (23,48).

### **2.1.9.4. Gastrointestinal Sisteme Etkisi**

Epidural blok sonrasında sempatik blok sonucu, parasempatik aktivite artışı ile peristaltik hareketler artar. Bu şekilde postoperatif dönemde ileus gelişmesi engellenmiş olur. Ancak peristaltizm artışı ve intraabdominal basınç artışı intestinal obstüksiyon halinde istenmeyen etkilerdir (49).

### **2.1.9.5. Mesane Fonksiyonuna Etkisi**

S<sub>2-4</sub> düzeyinde blok sonucu geçici mesane atonisi gelişir. Bu atoni kısa sürelidir, lokal anestezinin etkisinin geçmesi ile normale döner. Çok az vakada idrar sondası gerekebilir (48).

### 2.1.9.6. Nöroendokrin Etkisi

Epidural anestezi, travmaya karşı gelişen metabolik yanıtın kısmen sorumlu olan adrenokortikal ve sempatik deşarjı kısmen veya tamamen önleyebilir. Nöroaksiyal bloklar katekolamin salınımını azaltarak perioperatif aritmileri ve iskemi insidansını azaltabilir. Epidural blok yeterli yükseklik ve sürede ise stres yanıtı en aza indirir, hatta ortadan kaldırabilir. Bu yanıtın baskılanmasını artırmak için nöroaksiyal blok cerrahi insizyondan önce başlatılmalı ve etkisi postoperatif döneme kadar uzatılmalıdır (49).

### 2.1.9.7. Vücut Isısına Etkisi

Sempatik blokaja bağlı periferik vazodilatasyon, dolaşıma geçen lokal anesteziklerin ısı regülasyon merkezini etkilemesi, spinal kordda aferent termoreseptör liflerin inhibisyonuna bağlı periferik algılama bozukluğu, soğuk lokal anesteziklerin kullanılması ile termosensitif yapıların etkilenmesi gibi nedenlerle epidural blok sonrasında hastalarda hipotermi ve titreme ortaya çıkabilir (43,47).

### 2.1.10. Epidural Anestezinin Komplikasyonları

#### 2.1.10.1. Anatomik ve Teknik Sorunlarla İlgili Komplikasyonlar

**a. Yanlışlıkla dura delinmesi ve total spinal blok:** Mutlaka test dozu olarak 1-2 mL lokal anestezi ajan verildikten sonra 5 dk beklenmeli ve spinal blok gelişmediği takdirde lokal anestezi solüsyonun geri kalan miktarı verilmelidir. Kateterin lokalizasyonu başlangıçta epidural aralıkta olsa bile duranın delinebileceği unutulmamalıdır. Total spinal blok oluştuğunda kardiyak ve respiratuvar arrest gelişme olasılığı yüksektir. Bu durumda gerekli resüsitasyon uygulanmalıdır (50).

**b. Masif subdural yayılım:** Araknoid membran zedelenmeden asimmetrik bir analjezi gelişebilir.

**c. Epidural venlere girilmesi:** İnvasküler olarak lokal anestezi verilmesi halinde sistemik toksik reaksiyonlar gelişebilir (51).

**d. Epidural hematoma:** Kanama bozukluğu olanlarda ve antikoagülan tedavi görenlerde olası bir komplikasyondur. Spinal korda bası yapması halinde paralizasyonu

gelişebilir. Eğer santral blok beklenen süre içinde gerilemezse veya geriledikten sonra tekrar yükselirse epidural hematomdan şüphe edilmelidir. Acil olarak tanı konup tedavisi planlanmalıdır.

**e. Lokal enfeksiyon:** Çok ciddi bir komplikasyondur. Sellülit, epidural abse, araknoidit ve miyelit şeklinde görülebilir. Kullanılan malzeme ve enjekte edilen solüsyonların kontaminasyonu veya ciltten giren organizmalar sonucunda oluşabilir. Son yıllarda uygulanan asepsi sayesinde, görülme sıklığı azalmıştır (14,52).

**f. Epidural apse:** Şiddetli sırt ağrısı, lokal hassasiyet, lökositoz, bası bulguları, yüksek ateş vardır. Acil cerrahi dekompresyon gerekir (51).

**g. Anterior spinal arter sendromu (Adamkiewicz sendromu):** Yüksek doz adrenalini solüsyonların kullanılması ve ani iskemiye bağlı olarak anterior spinal arterin vazokonstrüksiyonu ile spinal kord iskemisi ve paralizi gelişebilir (51).

**h. Epidural aralıkta kateterin kopması:** Kateterin ilerletilemediği durumlarda, iğne epidural boşlukta iken kateterin geri çekilmesi durumunda kateter kopabilir. Laminektomi ile kopan parçanın çıkarılması gerekir (53).

#### **2.1.10.2. Dura Ponksiyonuna Bağlı Baş Ağrısı**

Özellikle 16-18 Gauge gibi kalın iğnelerle duranın delinmesine bağlı dışarı BOS sızması sonucu gelişir. İnsidansı % 40 ile % 80 arasında değişmektedir. Ponksiyondan 1-2 gün sonra da görülebilmektedir. Ağrı, frontal ve oksipital bölgededir, oturma, öksürme, ıkınma ile artar, yatınca azalır ya da geçer. Yatak istirahati, günde üç litre intravenöz sıvı tedavisi ve analjezik uygulanır. Baş ağrısı çok şiddetli ise aseptik teknikle aynı aralıktan girilerek yaklaşık 15 mL venöz kan ile epidural kan yaması yapılabilir (29).

#### **2.1.10.3. Sırt ve Bel Ağrısı**

Kalın iğne kullanıldığında ve tekrarlayan girişimler sonucunda gelişebilir.

#### **2.1.10.4. Bulantı - Kusma**

Epidural anestezi sırasında gelişen hipotansiyona veya abdominal cerrahi sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişebilir.

### **2.1.10.5. Sistemik Toksisite**

Epidural anestezi uygulamalarında fazla miktarda lokal anestezi madde kullanılması ve bu bölgenin zengin damar yatağı nedeniyle lokal anestezi maddenin absorpsiyonu sonucu meydana gelir. Diğer bir neden ise lokal anestezi maddenin yanlışlıkla intravenöz uygulanmasıdır.

### **2.1.10.6. Kateter Kullanımına Bağlı Komplikasyonlar**

Kateterin yerleştirilmesinde güçlük, kateterin bükülmesi, düğümlenmesi, kopması, yönünün kontrol edilememesi, epidural alanın dışına çıkması ve dura delinmesi gibi komplikasyonlar olabilir (14,28,29,54-56).

### **2.1.11. Epidural Anestezi Endikasyonları**

Üst ve alt batin cerrahisi, ürolojik ve pelvik cerrahi, kalça ve alt ekstremitte cerrahisi, periferik damar hastalıklarında cerrahi, obez hastalarda cerrahi, toraks cerrahisi, bukkal pemfigus ve malign hipertermi öyküsü olan hastalarda cerrahi, özel cerrahi girişimler (feokromasitoma), postoperatif ve posttravmatik ağrının giderilmesi, kronik ağrının teşhis ve tedavisi, obstetrik girişimler, acil cerrahi girişimler, ağrı kontrolünün gerektiği tok hastalardır (14,43).

### **2.1.12. Epidural Anestezinin Kontrendikasyonları**

#### **2.1.12.1. Kesin Kontrendikasyonlar**

Hastanın yöntemi istememesi, sistemik veya lokal enfeksiyon olması, kanama ve şok tablosunun olması, kanama diyatezi ve antikoagülan tedavi öyküsü, merkezi sinir sistemi hastalıkları, lokal anestezi maddeye duyarlılıktır (14,43).

#### **2.1.12.2. Göreceli Kontrendikasyonlar**

Santral veya periferik nörolojik hastalık, mini doz heparin, aspirin veya diğer antiplatelet etkili ilaçların kullanılması, kesin kardiyak patoloji (aort stenozu, konjestif kalp yetmezliği), süresi belirsiz ve acil cerrahi, kooperasyon kurulamaması, psikoz veya demans öyküsü, vertebral kolon deformiteleri, artrit veya osteoporozu olanlar,



ciddi baş ve bel ağrısı olanlar, fizyolojik veya emosyonel labilite, cerrahi ekibin uyanık hasta ile çalışamamasıdır (14,43).

### **2.1.13. Epidural Anesteziye Başarısızlık Nedenleri**

İlk doz ve volümün yetersiz olması, cerrahi insizyon öncesi yeterli süre beklenmemesi, epidural alanın orta hattında septa bulunması, kateterin 4 cm'den fazla ilerletilmesi, bilek ve ayak cerrahisi (L5, S1, S2 sinirlerinin kalın olması), dura delinmesi, kateterin epidural vene girmesi, yalancı direnç kaybı (bazı genç erişkinlerde spinal ligamentler yumuşaktır ve epidural alana girilmiş hissi verebilir, interspinöz ligamentler arasında kistik dejenerasyon bulunması) olabilir (57,58).

## **2.2. Lokal Anestezikler**

Lokal anestezikler, tüm sinir liflerinde nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ilaçlardır (14,59,60).

Lokal anestezikler, aromatik grupla ara zincir arasındaki bağın ester veya amid olmasına göre iki gruba ayrılır (61). Ester bağı plazmada bulunan esterazlarca hızla hidrolize uğrarken, amid bağı karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadır. Amid grubu ilaçlar ester grubuna göre daha stabildir. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para amino benzoik asit alerjik reaksiyonlara neden olabilir. Amid tipi ilaçlarla alerjik reaksiyonlar nadirdir (28).

### **2.2.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması**

Lokal anestezikler sinir lifleri ve diğer uyarılabilir hücrelerde aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar veya ortadan kaldırırlar; merkezi sinir sisteminde eksitasyon eşiğini azaltırlar, impuls iletim hızını düşürürler ve iletimi tam bloke ederler.

Lokal anestezikler sinir membranını stabilize ederek uyarılmasına engel olur. Zardaki fosfolipidlerle birleşerek sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarının zardan geçişlerini engelledikleri, protein reseptörleri ile birleşerek uyarıların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptıkları genişlemeyi önledikleri veya sodyum reseptörleri ile birleşerek ya da membranın hidrokarbon bölgesine giderek, sodyum

kanallarını tıkamaları sonucu membranı stabilize ettikleri ileri sürülmektedir (14). Lokal anestezipler ince sinir liflerini kalınlardan, miyelinsiz sinir lifleri miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük yoğunluklarda etkiler (14).

### 2.2.2. Lokal Anesteziplerin Farmakokinetiği

**Emilim:** Lokal anesteziplerin emilimini etkileyen faktörler; doz, enjeksiyonun yeri, ilacın pH'ı, yağda erirliğı ve vazokonstrüktör madde eklenmesi ile ajanın fizikokimyasal ve farmakolojik özellikleridir. Yağda erirliğı yüksek olan lokal anestezipler potenttir. Lokal anesteziğin sistemik olarak emildikten sonra ilk karşılaştığı organ akciğerdir. Burada ilacın büyük kısmı geçici olarak tutulur ve diğer organların birden bire büyük miktarda ilaçla karşılaşması engellenir (23,43).

**Dağılım:** Ester grubu anestezipler, plazma kolinesterazları ile çok hızlı yıkıldıklarından plazma yarı ömürleri çok kısadır. Amid grubundakiler ise, vücutta yaygın olarak dağılırlar (23,43).

**Metabolizma ve Atılım:** Ester grubu lokal anestezipler, plazma kolinesterazı ile hidrolize olarak suda eriyen alkol ve karboksilik asitlere dönüşürler. Bu ürünler, aktif olmayıp bazen antijenik özelliklerinden dolayı, hipersensitivite reaksiyonlarına yol açabilirler. Amid grubu lokal anestezipler, karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler. Amid grubu ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilir (23,43).

### 2.2.3. Lokal Anestezi İlacın Dağılımını Etkileyen Faktörler:

**1- Hastayla ilgili faktörler:** Yaş, boy, cinsiyet, intraabdominal basınç, spinal kolonun anatomisi, pozisyon, enjeksiyon bölgesi, iğnenin yönü, enjeksiyon hızı;

**2- BOS'nın özellikleri:** Yoğunluğu, özgül ağırlığı, basıncı;

**3- Anestezi ajanının özellikleri:** İlacın osmolaritesi, verilen ilaç miktarı, ilacın konsantrasyonu, ilave edilen vazokonstrüktörler (28).

### 2.2.4. Lokal Anesteziplere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar

Sistemik etkiler daha çok kardiyovasküler sistemde ve merkezi sinir sisteminde görülür. Lokal anesteziplere karşı gelişen reaksiyonların ancak % 1'i aşırı

duyarlılığa bağlı olup ilacın dozu önemli değildir. Daha çok ester grubuna karşı gelişen alerjik reaksiyonlar, ilacın verilmesinden birkaç dakika sonra ortaya çıkar ve yaygın anjionörotik ödem, ürtiker, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma ile kendini gösterebilir (62).

Lokal anesteziyelere karşı gelişen reaksiyonların % 99'u ise yüksek kan düzeyine bağlı olan toksik reaksiyonlardır. Bu reaksiyonlar, ilacın yanlışlıkla damar içine verilmesi, damardan zengin bölgelerde uygulanan sinir blokları sonrası veya inflamasyonlu bölgelere uygulandığında emilimin hızlı olması sonucunda ayrıca tirotoksikoz, karaciğer yetersizliği, hipoproteinemi ve şiddetli anemi gibi detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu durumlarda ortaya çıkar (62).

Lokal anesteziyelere lipofilik özelliklerden dolayı kan-beyin bariyerini kolaylıkla geçtiklerinden, dolaşımdaki miktarlarının yükselmesine beyin çok duyarlıdır. İlk olarak dilde ve ağız etrafında uyuşma, baş dönmesi, uyuklama, kulak çınlaması, nistagmus, bulantı ve kusma görülür. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, titreme, kas seğirmeleri ve konvülsiyon ortaya çıkar. En sonunda apne, kardiyovasküller kollaps ve koma gelişir (14,15). Sistemik toksik reaksiyonlara ait belirtiler ya ilacın verilmesini izleyen saniyeler içinde ya da 5-30 dk sonra gelişen geç reaksiyonlar şeklindedir. Geç reaksiyonda önce merkezi sinir sistemine ait belirtiler, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri ortaya çıkar (14).

### **2.3. Levobupivakain**

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin saf S(-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda lokal anesteziyektir.

#### **2.3.1. Farmakokinetik Özellikleri**

Solüsyonun pH'sı 4.0-6.5 olup, moleküler ağırlığı 324.9'dur. Terapötik uygulamayı takiben levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlı olup uygulama yerindeki emilimi, dokunun vaskülaritesi ile ilgilidir. Yüzde 0.5 veya % 0.75'lik konsantrasyonlarından 15 mL levobupivakainin epidural enjeksiyonu sonrası pik plazma konsantrasyonları sırasıyla 0.582 ve 0.8-1 µg/mL olup, bu konsantrasyonlara 0.37 ve 0.29 saatte ulaşıldığı bildirilmiştir (63-65).

Levobupivakain yüksek oranda plazma proteinlerine bağlanır (%97). Dağılım volümü 66.9 litre, ortalama yarılanma ömrü 1.423 saattir. Total plazma klirensi intravenöz infüzyondan 8 dk sonra saatte 39 litredir. Enjeksiyondan 15 dk sonra eliminasyon yarı ömrü 2.06 saattir (64-66).

### **2.3.2. Farmakodinamik Özellikleri**

Terapötik dozlarla erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte ileti, eksitabilite, refrakterlik, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler olduğu bildirilmiştir. Toksik kan konsantrasyonları kalp iletimi ve eksitabilitesinde baskılanma sonucunda atriyoventriküler blok, ventriküler aritmiler ve bazen ölümlerle sonuçlanan kalp durmasına yol açabilmektedir (67). Levobupivakain hayvanlarda bupivakainden daha az toksik olup letal doz levobupivakainde bupivakainden 1.3-1.6 kat daha yüksektir (66,68).

### **2.3.3. Anestezik Etki**

Hayvan çalışmalarında, levobupivakain ve bupivakain için duysal ve motor blok sürelerinin benzer olduğu gösterilmişse de, klinik çalışmalarda epidural levobupivakainin bupivakaine kıyasla daha uzun süreli bir duysal blok yaptığı ve levobupivakainin düşük dozlarda da daha fazla vazokonstiktör etki yaptığı saptanmıştır (64-66).

### **2.3.4. Metabolizması**

Levobupivakainin ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain, glukuronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır. Böbrek yetmezliğinde levobupivakain plazmada birikmediği halde idrarla atılan metabolitleri birikebilir (64,66). Levobupivakain, sitokrom p450 sistemi tarafından metabolize edilir. Hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyonu uzar (63,64,66).

### **2.3.5. Etki Mekanizması**

Levobupivakain nöronal membranlarda voltaja duyarlı iyon kanallarının blokajıyla sinir impulslarının geçişini önleyerek etki gösterir. Sodyum kanallarının açılmasını azaltarak lokalize ve geri dönüşlü anestezi oluşturur (63,66).

### 2.3.6. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

İzole perfüze tavşan kalpleriyle yapılan çalışmalarda, levobupivakainin bupivakaine göre daha az toksik etkiye sahip olduğu, QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (67,68). Toksikite durumlarında kardiyak  $\text{Na}^+$  ve  $\text{K}^+$  kanallarının blokajı, depolarizasyon hızını maksimal düzeyde azaltır, atriyoventriküler iletimi ve QRS interval süresini uzatır (64,68).

### 2.3.7. Merkezi Sinir Sistemine Etkileri

Gönüllülerde yapılan çalışmalarda, merkezi sinir sistemi toksisite riskinin levobupivakainde bupivakaine göre daha az olduğu gösterilmiştir (67,69). Hayvan çalışmalarında konvülsiyon ve apne oluşturma olasılığının bupivakaine göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (67,70).

### 2.3.8. Vazoaktivite

Levobupivakainin vazokonstiktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duyusal bloğun daha uzun sürmesini ve merkezi sinir sistemi toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (64).

### 2.3.9. Terapötik Kullanımı

Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde etki başlangıcı 15 dk'dan kısa olan uzun etkili bir lokal anesteziiktir; etki süresi doza bağlıdır ve anesteziik tekniklere göre farklılık gösterir (64).

Levobupivakainin epidural yoldan verilışinden sonra duyusal blok zamanı % 0.75 konsantrasyonda 8-9 saat, % 0.5 konsantrasyonda 7.5 saat iken, % 0.25 konsantrasyonda 6 saattir. 15 mg levobupivakainin intratekal verildikten sonra duyusal blok süresi 6.5 saattir. % 0.5'lik levobupivakainin 2 mg/kg dozda periferik sinir bloğunda verildikten sonra duyusal blok zamanı 17 saattir. Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde duyusal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur. Bu farklılıklar periferik sinir bloklarında görülmez (64,65,71).

### 2.3.10. Ağrı Tedavisinde Kullanımı

Doğum analjezisi için epidural yoldan verilen % 0.25'lik konsantrasyonda levobupivakain ve bupivakainin benzer şekilde analjezi oluşturduğu rapor edilmiştir (72). Postoperatif ağrı tedavisinde de kullanılmaktadır.

### 2.3.11. Dozaj ve Verilişi

Levobupivakain için endikasyonlar, erişkin hastalarda epidural, intratekal, periferik sinir bloğu, peribulbar ve cerrahi anestezi için lokal infiltrasyon şeklinde veriliş yollarını içerir (64,65). Çocuklarda levobupivakain ilioinguinal ve iliohipogastrik sinir bloklarında endikedir (64,73).

Obstetrik hastalarda, sezaryen ameliyatlarında maksimum % 0.5'lik konsantrasyonda (150 mg) kullanılabilir. Yetişkinlerde cerrahi anestezi için önerilen maksimum tek doz genel olarak epidural yol ile 150 mg'dır. Maksimum 24 saatlik kullanım dozu 400 mg'dır. Ek dozlar uzun prosedürler için gerekli olabilir. İntratekal veriliş için maksimum tek doz 15 mg'dır. Doğum analjezisi için epiduralden maksimum 50 mg dozlarında verilebilir ve postoperatif analjezi için 5-12.5 mg verilmelidir (64,72,74). Yetişkinlerde postoperatif ağrı tedavisi için doz 18.75 mg'ı geçmemelidir. İlioinguinal/iliohipogastrik blok yapılacak çocuklar için maksimum doz 1.25 mg/kg'dır (64,71).

## 2.4. Fentanil

Dengeli anestezinin analjezik komponenti olarak en yaygın kullanılan ilaçtır. Kimyasal ismi N (1-Fentanil-4-Piperinil)'dir. Sentetik bir opioid agonisttir, potent bir narkotik analjeziktir ve diğer opioidlerle aynı özelliklere sahiptir (59).

### 2.4.1. Farmakokinetik Özellikleri

Fentanilin yağda erirliği fazla olduğundan biyolojik membranları kolayca geçer. pH 7.4 olduğunda partiyon katsayısı 950'dir. Bu nedenle hızla kandan ayrılarak geniş olarak vücut içinde distribüsyona uğrar. Klirensi 10-12 mL/kg/dk, distribüsyon volümü 3-5 litre/kg ve buna bağlı olarak eliminasyon yarı ömrü 2-4 saat arasında değişir. İnaktif dokulara geçmesi plazma konsantrasyonunun devamlılığına

neden olur. Proteinlere bağlanma miktarı kan pH değerine bağlıdır, pH 7.4 iken yaklaşık % 80, pH 7.2 iken ise % 60 oranında proteine bağlanır (75,76).

#### 2.4.2. Metabolizma ve Atılım

Fentanil klirensi hepatik metabolizma ile oluşur. Alınan fentanilin % 85'i 72 saat içinde vücuttan atılır. % 7'si değişmeden (% 6 idrar, % 1 gaita ile), % 78'i karaciğerde metabolize olarak (% 70 idrar, % 8 gaita ile) atılır. Metabolitleri inaktiftir. Fentanilin mide duvarından enterohepatik dolaşıma geçmesi, plazmada ikinci kez pik yapmasının nedenidir. Bu da gecikmiş solunum depresyonuna neden olur (14).

#### 2.4.3. Sistemler Üzerine Etkileri

**a. Solunum sistemi:** Fentanil doza bağlı solunum depresyonuna neden olur. Düşük dozlarda (2 µg/kg) solunum hızı azalır, kompensatuvar olarak tidal volüm artar. Yüksek dozlarda solunumun üç komponentinde belirgin depresyon meydana gelir; solunum sayısı % 50, dakika volümü % 30-40 azalır, öksürük refleksi baskılanır. Fentanil hem düz hem de çizgili kas tonusunu etkileyerek akciğer ve göğüs duvarı kompliyansını değiştirir. "Göğüs duvarı rijiditesi" meydana gelip, ventilasyon zorlaşmaktadır (75,76).

**b. Kardiyovasküler sistem:** Fentanil inhalasyon ajanlarıyla birlikte kullanılırsa orta derecede sinüs bradikardi görülebilir. Bradikardinin santral vagal stimülasyona bağlı olduğu düşünülmektedir (75-77).

**c. Merkezi sinir sistemi:** Fentanil bilinç kaybı olmadan psişik sedasyon, sersemlik ve mental bulanıklık yapar. Kafa içi basıncında minimal bir artışa neden olabilir. Ortalama arter basıncındaki düşüşe bağlı olarak serebral perfüzyon basıncını düşürür. Serebral damarların CO<sub>2</sub>'e hassasiyetini artırır.

**d. Otonom sinir sistemi:** Fentanil ile bulantı, kusma, miyozis, konstipasyon gibi kolinerjik etkiler görülebilir. Koledoko-duedonal sfinkterde spazm yapar ve safra yolları basıncında artışa neden olur (14,75-77).

### **3. MATERYAL ve METOD**

Bu çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında yapıldı. Fakülte Bilimsel Araştırma Projeleri Danışma Kurulu izni alındıktan sonra, tek taraflı majör alt ekstremite operasyonu planlanan, ASA I-II grubu 40 hasta çalışmaya dahil edildi.

#### **3.1. Hasta Seçimi**

Çalışmaya alınacak hastalarla önceden görüşülerek, çalışmanın amacı ve yapılacak işlemler anlatıldı, hastalardan yazılı onay alındı. Hastaların cinsiyetleri, yaş, boy ve vücut ağırlıkları ile ASA sınıfları kaydedildi. Epidural anesteziyi kabul etmeyenler, koagülasyon bozuklukları olanlar, antikoagülan tedavi alanlar, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyonu olanlar, immün yetersizliği olanlar, ileri dekompanse hipovolemisi veya şok tablosu bulunan hastalar, spinal kord ve akut beyin hastalığı olanlar, intrakraniyal basınç artışı olanlar, lokal anesteziyelere karşı duyarlılık öyküsü olanlar, nörolojik sekeli olanlar, epidural anestezi komplikasyonu öyküsü olanlar, iki taraflı cerrahi planlanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

#### **3.2. Premedikasyon ve Prehidrasyon**

Tüm hastalar ameliyattan önceki gece saat 24:00'den itibaren aç bırakıldı. Hipotalamik merkezlerin preoperatif depresyonunu önlemek açısından hastalara premedikasyon uygulanmadı. Tüm hastalar öncelikle derlenme odasına alındılar, tercihen sol el dorsalinden 18 Gauge intravenöz kateter takıldıktan sonra 500 mL dengeli elektrolit solüsyonuyla prehidrasyon yapıldı. Daha sonra 2 mL/kg/saat dozunda dengeli elektrolit solüsyonuyla devam edildi.

#### **3.3. Monitorizasyon**

Ameliyat salonuna alınan hastaların EKG, non invaziv arteriyel kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu monitörizasyonları yapıldı.



### 3.4. Epidural Anestezi Uygulaması

Çalışmaya dahil edilen 40 hasta rastgele iki gruba ayrıldı. Grup I'deki (n=20) hastalara lateral epidural anestezi, Grup II'deki (n=20) hastalara orta hattan epidural anestezi uygulandı.

Lateral epidural kateter yerleştirilmesi: Hasta oturur pozisyonda iken ponksiyon bölgesi dezenfeksiyonu takiben steril delikli kompres ile örtüldü. Lokal anestezi amacıyla 2 mL % 2'lik lidokain (Aritmal ®, Biosel, Türkiye) L4-L5 aralığından cilt ve cilt altına uygulandı. 18 Gauge Tuohy iğneli disposable kit kullanarak direnç kaybı yöntemiyle L4-L5 aralığından epidural alana girildi. İğne lümeninden kan veya BOS gelmediğinden emin olunduktan sonra iğne ucu 45 derece operasyon tarafına doğru yönlendirildi. Tekrar iğne lümeninden kan veya BOS gelmediğinden emin olunduktan sonra 20 Gauge epidural kateter 3-4 cm ilerletildi. Kateter ucuna bakteri filtresi takılarak tercihen sol supraklavikular çukura tespit edildi. Hastalara yüz maskesi ile 2-3 litre/dk hızda nazal oksijen verilmeye başlandı. Test dozu olarak 3 mL % 2'lik lidokain (Aritmal ®, Biosel, Türkiye) 15 saniye içinde verildi, 3 dakika beklendi. Subjektif semptomların yokluğu, kateterden aspirasyonla kan veya BOS gelmediğinden emin oldundu.

Orta hattan epidural kateter yerleştirilmesi: Hasta oturur pozisyonda iken ponksiyon bölgesi dezenfeksiyonu takiben steril delikli kompres ile örtüldü. Lokal anestezi amacıyla 2 mL % 2'lik lidokain (Aritmal ®, Biosel, Türkiye) L4-L5 aralığından cilt ve cilt altına uygulandı. 18 Gauge Tuohy iğneli disposable kit kullanarak direnç kaybı yöntemiyle L4-5 aralığından epidural alana girildi. İğne lümeninden kan veya BOS gelmediğinden emin olunduktan sonra 20 Gauge epidural kateter epidural aralıkta sefalik yönde 3-4 cm ilerletildi. Kateter ucuna bakteri filtresi takılarak tercihen sol supraklavikular çukura tespit edildi. Hastalara yüz maskesi ile 2-3 litre/dk hızda nazal oksijen verilmeye başlandı. Test dozu olarak 3 mL % 2'lik lidokain (Aritmal ®, Biosel, Türkiye) epidural kateterden 15 saniye içinde verilerek 3 dakika beklendi. Subjektif semptomların yokluğu, kateterden aspirasyonla kan veya BOS gelmediğinden emin oldundu.

Her iki gruba da 10 mL % 0.5'lik levobupivakain (Chirocaine flakon % 0.5 ®, Abbott, USA) ve 50 µg fentanil (Fentanyl citrate ®, Abbott, USA) den oluşan 11

mL solüsyon ile epidural anestezi uygulandı. Kateter ilerletilirken bacakta olan karıncalanma, elektrik çarpması hissi parestezi olarak kabul edildi. Opere olacak taraf veya diğer tarafta gelişen parestezi kaydedildi. Epidural anestezi uygulandıktan sonra 1., 5., 10., 15., 20. dakikalarda operasyon olacak taraftaki ve diğer taraftaki duyuşal blok seviyeleri ve motor blok düzeyleri kaydedildi. Duyuşal bloğun seviyesi pinprick testiyle kontrol edildi (Tablo 1). Motor bloğun düzeyi ise Bromage skoru kullanılarak değerlendirildi (Tablo 2). Ayrıca her iki tarafta maksimum duyuşal blok seviyeleri ve maksimum motor blok düzeyleri ile maksimum duyuşal blok seviyesine ve maksimum motor blok düzeyine ulaşma süreleri kaydedildi. Duyuşal blok seviyesinin operasyon tarafında T<sub>8</sub>-T<sub>10</sub> arasında olması planlandı. Duyuşal blok seviyesi T<sub>10</sub>'un altında ise 10 mL % 0.5'lik levobupivakain ve 50 µg fentanil içeren solüsyondan 5 mL eklenmesi planlandı.

Epidural anestezi uygulamasını takiben 1., 5., 10., 15., 20. dakikalarda kalp atımı hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) değerleri kaydedildi. Ameliyat sahasında duyuşal blok oluştuktan sonra operasyon için izin verildi. Anestezi uygulanmasından cerrahinin başlamasına kadar geçen süre cerrahiye hazırlık süresi olarak kabul edildi ve her iki gruptaki hastaların cerrahiye hazırlık süreleri kaydedildi. Ayrıca hastaların geçireceği operasyon türleri değerlendirildi.

**Tablo 1.** Pinprick testi skalası

Seviye	Lokalizasyon
T <sub>1</sub> -T <sub>2</sub>	El iç yüzü
T <sub>3</sub>	Aksilla apeksi
T <sub>4</sub>	Meme başı
T <sub>6</sub> -T <sub>7</sub>	Ksifoid
T <sub>10</sub>	Göbek
L <sub>1</sub>	İnguinal
L <sub>2</sub>	Uyluğun anteriyor ve lateral yüzü
L <sub>3</sub>	Dizin anteriyoru ve uyluğun mediyali
L <sub>4</sub>	Bacak ve ayağın mediyali
L <sub>5</sub>	Bacağın laterali ve ayağın anteriyoru

**Tablo 2.** Bromage skorlaması

<b>Skor</b>	<b>Bloğun değerlendirilmesi</b>
0	Blok yok, ayağını kaldırabilir.
1	Parsiyel blok, ayağını kaldıramaz ancak dizini ve ayağını hareket ettirebilir.
2	Totale yakın blok, dizini fleksiyona getiremez, ayak bileğini oynatabilir.
3	Total blok, bacaklarını ve ayaklarını hareket ettiremez.

Her iki grupta da hastalar ameliyat salonuna alınır alınmaz KAH, SAB, DAB, OAB ve SpO<sub>2</sub> değerleri kontrol değeri olarak kaydedildi. Daha sonrasında operasyon sonuna kadar 15 dakikalık aralıklarla KAH, SAB, DAB, OAB ve SpO<sub>2</sub> değerleri ile opere edilen tarafta ve diğer tarafta duyuşal blok seviyeleri ve diğer taraftaki motor blok düzeyleri kaydedildi. Opere olacak bacak steril koşullara uygun olarak boyanıp örtüldüğü ve operasyona başlandığı için peroperatif motor blok seviyeleri değerlendirilemedi. Ayrıca duyuşal bloğun iki segment gerileme süresi kaydedildi. Operasyonun bitiş zamanından başlama zamanı çıkartılarak toplam cerrahi süre hesaplandı ve kaydedildi.

Postoperatif 2., 6., 12. saatlerde opere edilen tarafta ve diğer tarafta duyuşal blok seviyeleri ve motor blok düzeyleri, KAH, SAB, DAB, OAB değerleri ve gelişen komplikasyonlar (bulantı, kusma, kaşıntı, baş ağrısı, hipotansiyon, bradikardi, üriner retansiyon) kaydedildi. İdrar sondası takmayı gerektirecek mesane disfonksiyonu üriner retansiyon olarak kabul edildi.

Operasyon esnasında ve postoperatif dönemde SAB değeri kontrol değerine göre % 30'dan fazla azaldıysa veya SAB <90 mmHg ise hipotansiyon olarak kabul edildi ve intravenöz kristaloid infüzyonu uygulandı, yeterli SAB değeri elde edilemezse efedrin 5-10 mg intravenöz yoldan uygulandı. Kalp atım hızı <50 atım/dk ise bradikardi olarak kabul edildi ve atropin 0.5 mg intravenöz yoldan uygulandı. Operasyon esnasında hipotansiyon nedeniyle verilen toplam kristaloid miktarı ve toplam efedrin ihtiyacı kaydedildi.

### **3.5. İstatistik Analiz**

İstatistiksel değerlendirme SPSS for Windows 15.0 programı ile yapıldı. Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma, sayı ya da yüzde olarak ifade edildi. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde Ki-kare testi, devamlı değişkenlerin gruplar arası

karşılaştırılmasında Mann-Whitney-U testi, hemodinamik verilerin ve devamlı verilerin grup içinde kontrol değerleriyle karşılaştırılmasında ise Wilcoxon testi kullanıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 40 hasta dahil edildi. Her iki grup arasında cinsiyet, yaş, boy ve ağırlık dağılımları, ASA sınıfı ile operasyon süresi açısından fark yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo 3).

**Tablo 3.** Demografik özellikler, ASA sınıfı ve operasyon süresi

	<b>Grup I</b> (Ortalama $\pm$ SS)	<b>Grup II</b> (Ortalama $\pm$ SS)	<b>p değeri</b>
Cinsiyet (E/K)	8/12	14/6	0.329
Yaş (yıl)	64.25 $\pm$ 13.34	63.15 $\pm$ 13.18	0.839
Boy (cm)	164.05 $\pm$ 9.20	169.00 $\pm$ 9.54	0.329
Ağırlık (kg)	74.80 $\pm$ 8.85	77.75 $\pm$ 12.06	0.978
ASA (I/II)	5/15	6/14	0.450
Operasyon Süresi (dk)	120.22 $\pm$ 14.83	115.34 $\pm$ 21.79	0.408

SS: standart sapma

Hastaların operasyon türlerinin dağılımına bakıldığında; 17'si (% 42.5) total kalça protezi, 15'i (% 37.5) total diz protezi ve 8'i (% 20.0) diğer (1 tibia distal uç kırığı, 1 femur psödoartrozu, 3 ön çapraz bağ onarımı, 3 açık redüksiyon internal fiksasyon) şeklindeydi.

Hastaların operasyon türlerine göre dağılımı her iki grupta da benzerdi (Tablo 4).

**Tablo 4.** Hastaların operasyon türlerine göre dağılımları

<b>Operasyon Türü</b> (Sayı - %)	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p değeri</b>
Total Kalça Protezi	7 - 35	10 - 50	0.578
Total Diz Protezi	8 - 40	7 - 35	
Diğer	5 - 25	3 - 15	

Hastaların cerrahiye hazırlık süreleri her iki grupta da benzerdi (Tablo 5).

**Tablo 5.** Cerrahiye hazırlık süresinin gruplar arasında karşılaştırılması

	<b>Grup I</b> (Ortalama $\pm$ SS)	<b>Grup II</b> (Ortalama $\pm$ SS)	<b>p değeri</b>
Cerrahiye hazırlık süreleri (dk)	16.50 $\pm$ 4.00	18.25 $\pm$ 2.44	0.176

SS: Standart sapma

Opere edilecek tarafta parestezi gelişme oranı Grup I'de (% 65) Grup II'ye (% 25) göre daha yüksekti ( $p=0.011$ ) (Tablo 6). Her iki tarafta gelişen toplam parestezi oranları her iki grup arasında farklılık göstermedi (Grup I'de % 65, Grup II'de % 40,  $p=0.560$ ).

**Tablo 6.** Operasyon tarafı ve opere olmayan taraftaki parestezi gelişme sıklığının gruplar arasında karşılaştırılması

PARESTEZİ DURUMU		Grup I (Sayı - %)	Grup II (Sayı - %)	p değeri
Operasyon Tarafı	Var	13 - 65.0	5 - 25.0	0.011*
	Yok	7 - 35.0	15 - 75.0	
Opere Olmayan Taraf	Var	-	3 - 15.0	0.072
	Yok	20 - 100.0	17 - 85.0	

\*:  $p<0.05$

Operasyon tarafında ulaşılan maksimum duyuşal blok seviyesi her iki grupta da T<sub>8</sub> ile T<sub>10</sub> arasındaydı. Maksimum duyuşal blok seviyesi dağılımı yönünden her iki grup arasında fark yoktu (Tablo 7).

**Tablo 7.** Operasyon tarafında anestezi sonrası maksimum duyuşal blok seviyesi

GRUPLAR	MAKSİMUM DUYUSAL BLOK SEVİYESİ			p değeri
	T10 (Sayı - %)	T9 (Sayı - %)	T8 (Sayı - %)	
Grup I	18 - 90.0	-	2 - 10.0	0.195
Grup II	15 - 75.0	3 - 15.0	2 - 10.0	

Opere olmayan tarafta ulaşılan maksimum duyuşal blok seviyesi Grup I'de T<sub>10</sub>-L<sub>3</sub> arasında değişirken Grup II'de T<sub>8</sub>-T<sub>10</sub> arasındaydı. Maksimum duyuşal blok Grup I'de Grup II'ye göre daha alt seviyelerdeydi ( $p=0.000$ ) (Tablo 8).

**Tablo 8.** Opere olmayan tarafta anestezi sonrası maksimum duyuşal blok seviyesi

GRUPLAR	MAKSİMUM DUYUSAL BLOK SEVİYESİ							p değeri
	L3 (Sayı-%)	L2 (Sayı-%)	L1 (Sayı-%)	T12 (Sayı-%)	T10 (Sayı-%)	T9 (Sayı-%)	T8 (Sayı-%)	
Grup I	4 - 20.0	7 - 35.0	4 - 20.0	2 - 10.0	3 - 15.0	-	-	0.000*
Grup II	-	-	-	-	15 - 75.0	3 - 15.0	2 - 10.0	

\*:  $p<0.05$

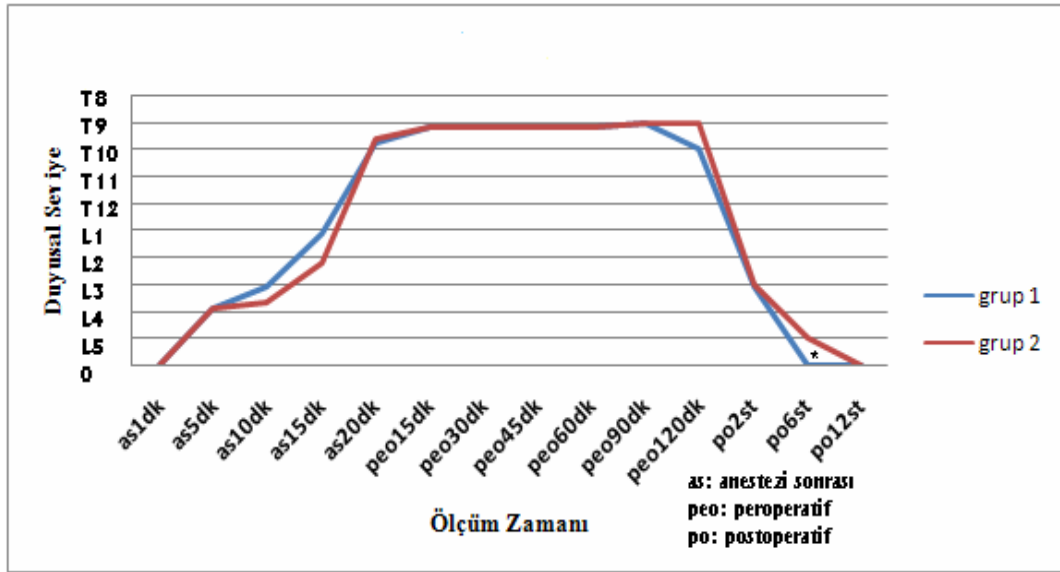
Anestezi sonrası maksimum duyuşal blokaja ulaşma süresi operasyon tarafında her iki grupta da benzerken, opere olmayan tarafta Grup I'de ( $15.8 \pm 5.4$  dk), Grup II'ye göre ( $19.0 \pm 2.1$  dk) daha kısaydı ( $p=0.043$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9.** Anestezi sonrası maksimum duyuşal blok seviyesine ulaşma süresinin gruplar arasında karşılaştırılması

MAKSİMUM DUYUSAL BLOK SEVİYESİNE ULAŞMA SÜRESİ (dk)	Grup I (Ortalama ± SS)	Grup II (Ortalama ± SS)	p değeri
Operasyon Tarafı	16.75 ± 3.72	18.50 ± 2.35	0.126
Opere Olmayan Taraf	15.75 ± 5.44	19.00 ± 2.05	0.043*

SS: Standart sapma

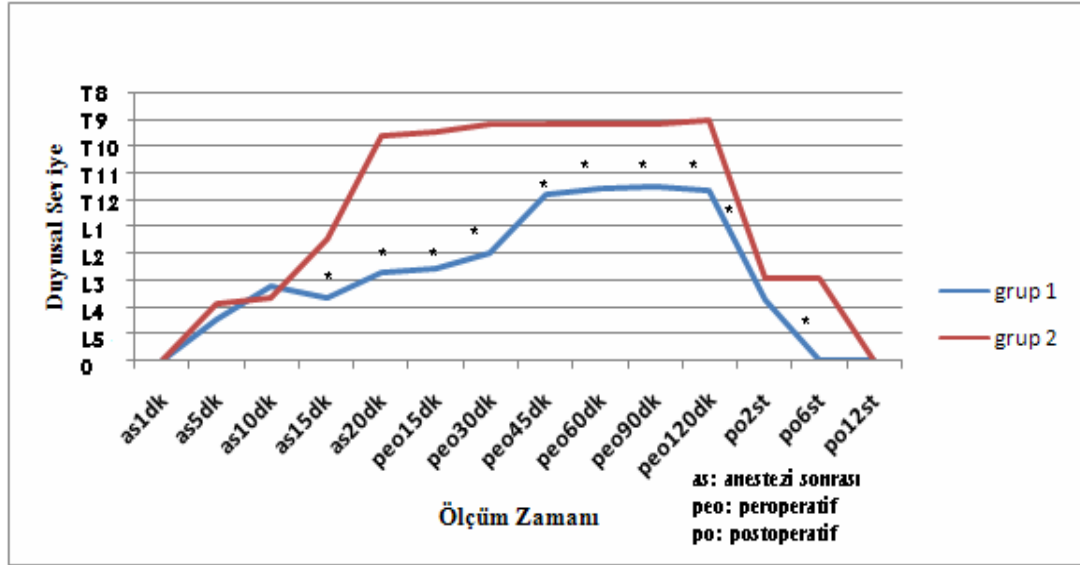
\*: p<0.05



\*: p<0.05

**Grafik 1.** Operasyon tarafında anestezi sonrası, peroperatif ve postoperatif duyuşal seviyelerin gruplar arasında karşılaştırılması

Operasyon tarafında anestezi sonrası ve peroperatif tüm ölçüm zamanlarında ve postoperatif 2. ve 12. saatlerde duyuşal blok seviyeleri her iki grupta da benzerdi. Postoperatif 6. saatte Grup I'de opere olan tarafta hiçbir hastada duyuşal blok yokken, Grup II'de % 20.0 hastada duyuşal blok devam ediyordu (Grafik 1).



\*: p<0.05

**Grafik 2.** Opere olmayan tarafta anestezi sonrası, peroperatif ve postoperatif duyusal seviyelerin gruplar arasında karşılaştırılması

Opere olmayan tarafta anestezi sonrası 15. dakikadan itibaren ve peroperatif tüm ölçüm zamanlarında ve postoperatif 2. saatte duyusal blok seviyelerinin Grup I'de Grup II'ye göre daha alt seviyelerde olduğu tespit edildi. Postoperatif 6. saatte Grup I'de opere olmayan tarafta hiçbir hastada duyusal blok yokken, Grup II'de % 20 hastada duyusal blok devam ediyordu. Postoperatif 12. saatte Grup II'deki hastaların da tamamında duyusal blok sona erdi (Grafik 2).

Operasyon tarafında duyusal bloğun iki segment gerilme süresi her iki grup arasında farklılık göstermezken, opere olmayan tarafta Grup I'de, Grup II'ye göre daha kısaydı (p=0.000) (Tablo 10)

**Tablo 10.** Operasyon tarafı ve opere olmayan taraftaki duyusal bloğun iki segment gerileme süresinin gruplar arasında karşılaştırılması

İKİ SEGMENT GERİLEME SÜRESİ (dk)	Grup I (Ortalama ± SS)	Grup II (Ortalama ± SS)	p değeri
Operasyon Tarafı	142.00 ± 23.97	153.0 ± 20.28	0.109
Opere olmayan Taraf	101.75 ± 10.16	143.0 ± 25.30	0.000*

SS: Standart sapma

\*: p<0.05

Operasyon tarafında anestezi sonrası maksimum motor blok düzeyi her iki grupta da benzerdi (Tablo 11).



**Tablo 11.** Operasyon tarafında anestezi sonrası maksimum motor blok düzeyleri

GRUPLAR	MAKSİMUM MOTOR BLOK DÜZEYİ				p değeri
	0 (Blok Yok) (Sayı - %)	1 (Sayı - %)	2 (Sayı - %)	3 (Tam Blok) (Sayı - %)	
<b>Grup I</b>	4 - 20.0	4 - 20.0	6 - 30.0	6 - 30.0	0.745
<b>Grup II</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	7 - 35.0	5 - 25.0	

Anestezi sonrası opere olmayan tarafta Grup II'de 5 hastada tam motor blok gelişirken, Grup I'de hiçbir hastada tam motor blok gözlenmedi. Maksimum motor blok düzeyi Grup II'de Grup I'e göre daha şiddetliydi ( $p=0.029$ ) (Tablo 12).

**Tablo 12.** Opere olmayan tarafta anestezi sonrası maksimum motor blok düzeyleri

GRUPLAR	MAKSİMUM MOTOR BLOK DÜZEYİ				p değeri
	0 (Blok Yok) (Sayı - %)	1 (Sayı - %)	2 (Sayı - %)	3 (Tam Blok) (Sayı - %)	
<b>Grup I</b>	7 - 35.0	8 - 40.0	5 - 25.0	-	0.029*
<b>Grup II</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	7 - 35.0	5 - 25.0	

\*:  $p<0.05$

Hastaların operasyon tarafında ve diğer tarafta anestezi sonrası maksimum motor blok düzeyine ulaşma süresi her iki grupta da benzerdi (Tablo 13).

**Tablo 13.** Operasyon tarafı ve opere olmayan tarafta anestezi sonrası maksimum motor blok düzeyine ulaşma süresinin gruplar arasında karşılaştırılması

MAKSİMUM MOTOR BLOK DÜZEYİNE ULAŞMA SÜRESİ (dk)	Grup I (Ortalama $\pm$ SS)	Grup II (Ortalama $\pm$ SS)	p değeri
Operasyon Tarafı	18.43 $\pm$ 2.39	18.21 $\pm$ 3.72	0.747
Opere Olmayan Taraf	16.92 $\pm$ 2.53	17.28 $\pm$ 2.58	0.112

SS: Standart sapma

Opere olmayan tarafta operasyon süresi boyunca Grup I'de hiçbir hastada tam motor blok gelişmedi. Operasyon süresince 75. dakika hariç tüm ölçüm zamanlarında motor blok düzeyleri Grup I'de Grup II'ye göre daha hafifti (Tablo 14).

**Tablo 14.** Opere olmayan tarafta peroperatif motor blok düzeyleri

GRUPLAR	BROMAGE SKALASI				p değeri
	0 (Blok Yok) (Sayı - %)	1 (Sayı - %)	2 (Sayı - %)	3 (Tam Blok) (Sayı - %)	
<b>Grup I (1. dk)</b>	7 - 35.0	7 - 35.0	6 - 30.0	-	0.047*
<b>Grup II (1. dk)</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	7 - 35.0	5 - 25.0	
<b>Grup I (15. dk)</b>	7 - 35.0	7 - 35.0	6 - 30.0	-	0.047*
<b>Grup II (15. dk)</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	7 - 35.0	5 - 25.0	
<b>Grup I (30. dk)</b>	7 - 35.0	7 - 35.0	6 - 30.0	-	0.047*
<b>Grup II (30. dk)</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	7 - 35.0	5 - 25.0	
<b>Grup I (45. dk)</b>	7 - 35.0	7 - 35.0	6 - 30.0	-	0.047*
<b>Grup II (45. dk)</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	7 - 35.0	5 - 25.0	
<b>Grup I (60. dk)</b>	7 - 35.0	7 - 35.0	6 - 30.0	-	0.047*
<b>Grup II (60. dk)</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	7 - 35.0	5 - 25.0	
<b>Grup I (75. dk)</b>	8 - 40.0	6 - 30.0	6 - 30.0	-	0.066
<b>Grup II (75. dk)</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	8 - 40.0	4 - 20.0	
<b>Grup I (90. dk)</b>	10 - 50.0	5 - 25.0	5 - 25.0	-	0.032*
<b>Grup II (90. dk)</b>	6 - 30.0	2 - 10.0	8 - 40.0	4 - 20.0	
<b>Grup I (105. dk)</b>	13 - 65.0	3 - 15.0	4 - 25.0	-	0.016*
<b>Grup II (105. dk)</b>	7 - 35.0	4 - 20.0	6 - 30.0	3 - 15.0	
<b>Grup I (120. dk)</b>	14 - 75.0	4 - 20.0	2 - 10.0	-	0.003*
<b>Grup II (120. dk)</b>	8 - 40.0	5 - 25.0	6 - 30.0	1 - 5.0	

\*: p&lt;0.05

Operasyon tarafında operasyon sonrası motor blok düzeyleri her iki grupta da benzerdi (Tablo 15).

**Tablo 15.** Operasyon tarafında operasyon sonrası motor blok düzeyleri

GRUPLAR	BROMAGE SKALASI				p değeri
	0 (Blok Yok) (Sayı - %)	1 (Sayı - %)	2 (Sayı - %)	3 (Tam Blok) (Sayı - %)	
<b>Grup I (2. saat)</b>	12 - 60.0	2 - 10.0	6 - 30.0	-	0.339
<b>Grup II (2. saat)</b>	8 - 40.0	5 - 25.0	7 - 35.0	-	
<b>Grup I (6. saat)</b>	17 - 85.0	3 - 15.0	-	-	0.144
<b>Grup II (6. saat)</b>	13 - 65.0	7 - 35.0	-	-	
<b>Grup I (12. saat)</b>	20 - 100.0	-	-	-	1.000
<b>Grup II (12. saat)</b>	20 - 100.0	-	-	-	

Operasyon sonrası 2. saatte opere olmayan tarafta Grup I'deki hastaların % 70'inde motor blok yokken Grup II'deki hastaların sadece % 40'ında motor blok yoktu. Operasyondan sonra 2. ve 6. saatlerde motor blok düzeyleri Grup I'de Grup II'ye göre daha hafifti (p=0.013 ve p=0.004) (Tablo 16).

**Tablo 16.** Opere olmayan tarafta operasyon sonrası motor blok düzeyleri

GRUPLAR	BROMAGE SKALASI				p değeri
	0 (Blok Yok) (Sayı - %)	1 (Sayı - %)	2 (Sayı - %)	3 (Tam Blok) (Sayı - %)	
<b>Grup I (2. saat)</b>	14 - 70.0	6 - 30.0	-	-	0.013*
<b>Grup II (2. saat)</b>	8 - 40.0	5 - 25.0	7 - 35.0	-	
<b>Grup I (6. saat)</b>	20 - 100.0	-	-	-	0.004*
<b>Grup II (6. saat)</b>	13 - 65.0	7 - 35.0	-	-	
<b>Grup I (12. saat)</b>	20 - 100.0	-	-	-	1.000
<b>Grup II (12. saat)</b>	20 - 100.0	-	-	-	

\*: p&lt;0.05

Her iki grupta da birer hastada peroperatif bradikardi gelişti (Tablo 17).

Grup II'de peroperatif hipotansiyon gelişme oranı (% 55.0) Grup I'e göre (% 25.0) daha yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlılık göstermedi (p=0.053) (Tablo 17).

**Tablo 17.** Peroperatif bradikardi ve hipotansiyon gelişme sıklığının gruplar arasında karşılaştırılması

BRADİKARDİ ve HİPOTANSİYON		Grup I (Sayı - %)	Grup II (Sayı - %)	p değeri
Bradikardi	Var	1 - 5.0	1 - 5.0	1.000
	Yok	19 - 95.0	19 - 95.0	
Hipotansiyon	Var	5 - 25.0	11 - 55.0	0.053
	Yok	15 - 75.0	9 - 45.0	

Hipotansiyon gelişen hastalara verilen sıvı miktarı Grup II'de (1636.36 ± 674.19 mL), Grup I'e (866.66 ± 294.39 mL) göre daha yüksekti (p=0.029) (Tablo 18).

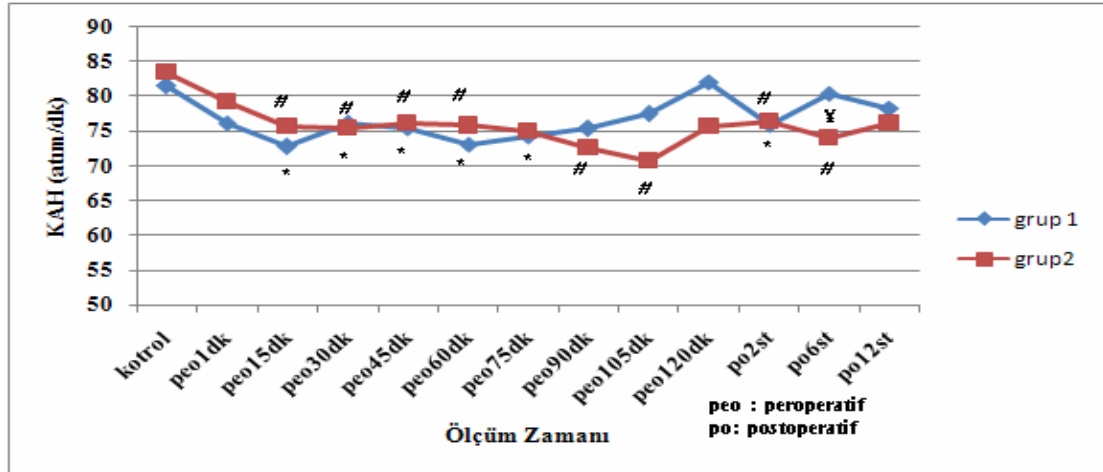
İnotrop tedavi ihtiyacı her iki grup arasında farklılık göstermedi (Tablo 18).

**Tablo 18.** Peroperatif hipotansiyon gelişen hastalarda verilen sıvı miktarı ve inotrop tedavi ihtiyacının gruplar arasında karşılaştırılması

	Grup I (Ortalama ± SS)	Grup II (Ortalama ± SS)	p değeri
Verilen sıvı (ml)	866.66 ± 294.39	1636.36 ± 674.19	0.029*
İnotrop tedavi ihtiyacı (var/yok)	0/20	3/17	0.308

SS: Standart sapma

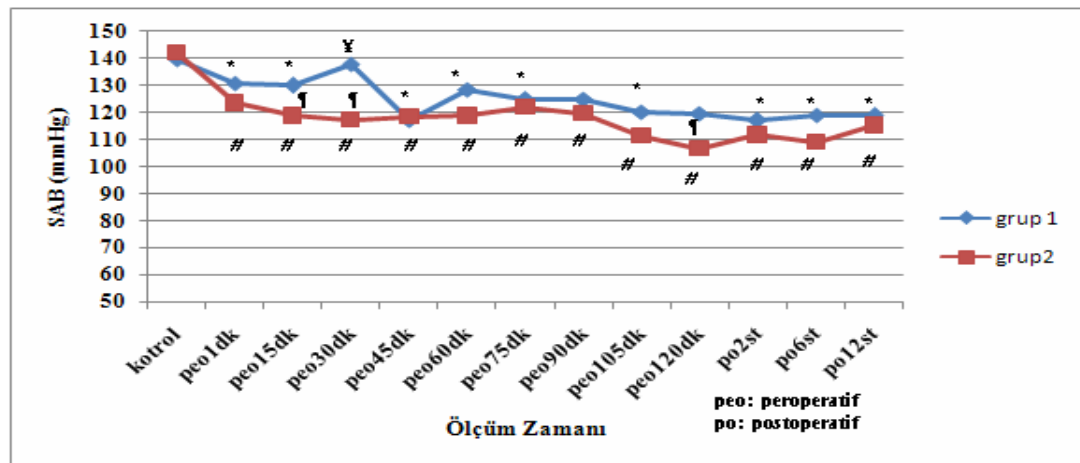
\*: p&lt;0.05



\*: p<0.05 Grup I'de kontrol değerle karşılaştırıldığında  
 #: p<0.05 Grup II'de kontrol değerle karşılaştırıldığında  
 ¥: p<0.05 Gruplar arasında karşılaştırıldığında

**Grafik 3.** Peroperatif ve postoperatif kalp atım hızı değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması

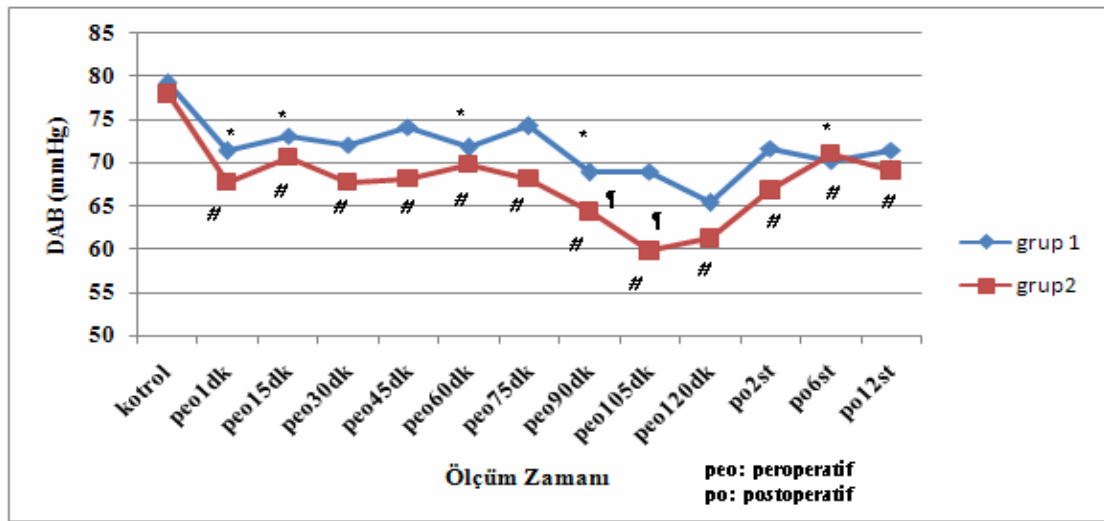
Kalp atım hızı değerleri Grup I'de peroperatif 15., 30., 45., 60., 75. dakikalarda ve postoperatif 2. saatte, Grup II'de peroperatif 15., 30., 45., 60., 90., 105. dakikalarda ve postoperatif 2. ve 6. saatlerde kontrol değere göre düşüş gösterdi. Peroperatif dönemde kalp atım hızı değerleri her iki grup arasında farklılık göstermezken postoperatif 6. saatte Grup II'de Grup I'e göre daha düşüktü (p=0.007). Kalp atım hızında kontrol değere göre kaydedilen düşüşler peroperatif ve postoperatif dönemlerde her iki grupta da benzerdi (Grafik 3).



\*: p<0.05 Grup I'de kontrol değerle karşılaştırıldığında  
 #: p<0.05 Grup II'de kontrol değerle karşılaştırıldığında  
 ¥: p<0.05 Gruplar arasında karşılaştırıldığında  
 ¶: p<0.05 Grup içi değişimler gruplar arasında karşılaştırıldığında

**Grafik 4.** Peroperatif ve postoperatif ve sistolik arter basıncı değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması

Sistolik arter basıncı değerleri Grup I'de peroperatif 1., 15., 45., 60., 75., 105. dakikalarda ve postoperatif 2., 6. ve 12. saatlerde, Grup II'de peroperatif tüm ölçüm zamanlarında ve postoperatif 2., 6. ve 12. saatlerde kontrol değere göre düşüş gösterdi. Peroperatif 30. dakikada sistolik kan basıncı değeri Grup I'de Grup II'ye göre daha yüksekken ( $p=0.030$ ), postoperatif dönemde her iki grup arasında farklılık göstermedi. Peroperatif 15., 30., 120. dakikalarda sistolik arter basıncında kontrol değere göre kaydedilen düşüşler Grup II'de Grup I'e göre daha belirgin ( $p=0.040$ ,  $p=0.031$ ,  $p=0.027$ ), postoperatif dönemde her iki grupta da benzerdi (Grafik 4).



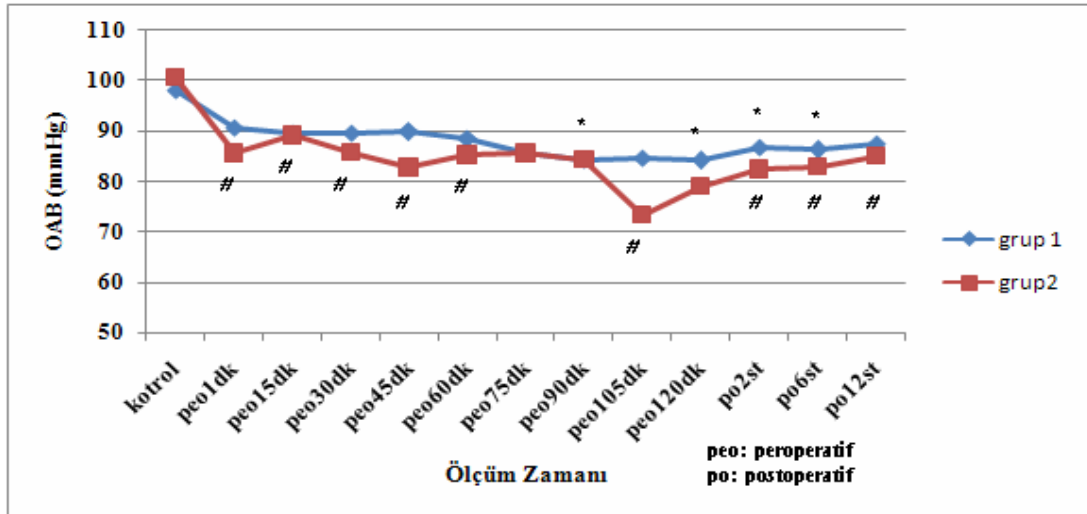
\*:  $p<0.05$  Grup I'de kontrol değerle karşılaştırıldığında

#:  $p<0.05$  Grup II'de kontrol değerle karşılaştırıldığında

†:  $p<0.05$  Grup içi değişimler gruplar arasında karşılaştırıldığında

**Grafik 5.** Peroperatif ve postoperatif diyastolik arter basıncı değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması

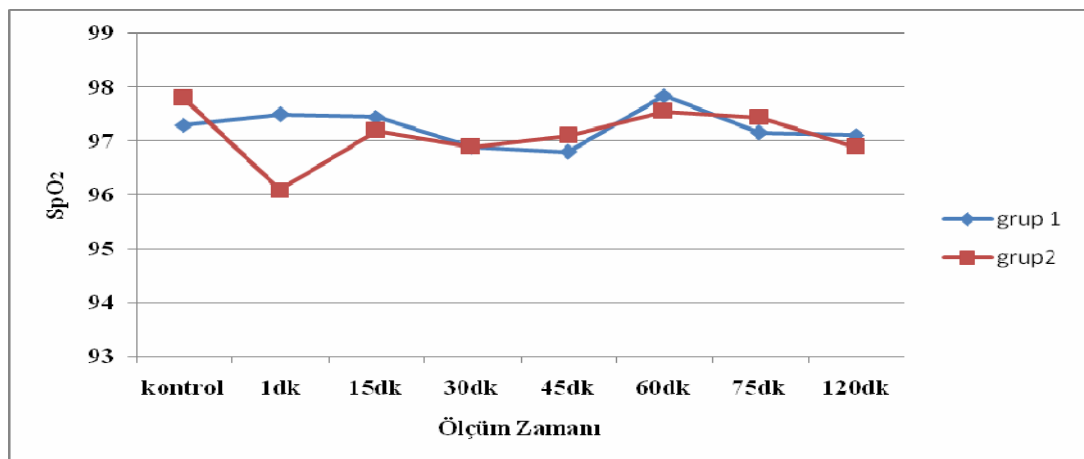
Diyastolik arter basıncı değerleri Grup I'de peroperatif 1., 15., 60., 90. dakikalarda ve postoperatif 6. saatte, Grup II'de peroperatif tüm ölçüm zamanlarında ve postoperatif 2., 6. ve 12. saatlerde kontrol değere göre düşüş gösterdi ( $p<0.05$ ). Peroperatif ve postoperatif dönemlerde diyastolik arter basıncı değerleri açısından her iki grup arasında fark yoktu. Peroperatif 90., 105. dakikalarda diyastolik arter basıncında kontrol değere göre kaydedilen düşüşler Grup II'de Grup I'e göre daha belirgin ( $p=0.020$ ,  $p=0.035$ ), postoperatif dönemde her iki grupta da benzerdi (Grafik 5).



\*:  $p < 0.05$  Grup I' de kontrol değerle karşılaştırıldığında  
 #:  $p < 0.05$  Grup II' de kontrol değerle karşılaştırıldığında

**Grafik 6.** Peroperatif ve postoperatif ortalama arter basıncı değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması

Ortalama arter basıncı değerleri Grup I' de peroperatif 90. ve 120. dakikalarda ve postoperatif 2. ve 6. saatte, Grup II' de peroperatif 1., 15., 30., 45., 60., 105. dakikalarda ve postoperatif 2., 6. ve 12. saatlerde kontrol değere göre düşüş gösterdi ( $p < 0.05$ ). Ortalama arter basıncı değerleri açısından peroperatif ve postoperatif dönemlerde her iki grup arasında fark yoktu. Ortalama arter basıncında kontrol değere göre kaydedilen düşüşler peroperatif ve postoperatif dönemlerde her iki grupta da benzerdi (Grafik 6).



**Grafik 7.** Peroperatif periferik oksijen saturasyonu değerlerinin grup içinde ve gruplar arasında karşılaştırılması

Periferik oksijen satürasyonu değerleri peroperatif dönemde grup içinde ve gruplar arasında farklılık göstermedi. Peroperatif periferik oksijen satürasyonu değerinde kontrol değere göre kaydedilen düşüşler her iki grupta da benzerdi (Grafik 7).

Komplikasyon gelişme sıklığı açısından her iki grup arasında fark yoktu (Tablo 19).

**Tablo 19.** Postoperatif komplikasyon gelişme sıklığının gruplar arasında karşılaştırılması

KOMPLİKASYON TÜRLERİ		Grup I (Sayı - %)	Grup II (Sayı - %)	p değeri
Bulantı	Var	10 - 50.0	11 - 55.0	0.752
	Yok	10 - 50.0	9 - 45.0	
Kusma	Var	6 - 30.0	5 - 25.0	0.723
	Yok	14 - 70.0	15 - 75.0	
Kaşıntı	Var	5 - 25.0	6 - 30.0	0.723
	Yok	15 - 75.0	14 - 70.0	
Baş Ağrısı	Var	6 - 30.0	9 - 45.0	0.327
	Yok	14 - 70.0	11 - 55.0	
Hipotansiyon	Var	2 - 10.0	4 - 20.0	0.376
	Yok	18 - 90.0	16 - 80.0	
Bradikardi	Var	0 - 0	0 - 0	1.000
	Yok	20 - 100.0	20 - 100.0	
Üriner Retansiyon	Var	3 - 15.0	8 - 40.0	0.077
	Yok	17 - 85.0	12 - 60.0	

## 5. TARTIŞMA

Unilateral spinal anestezi spinal bloğun cerrahi yapılacak bölgeyle sınırlı kalmasını sağlayarak kardiyovasküler yan etkileri ve paraliziyeye bağlı gelişen rahatsızlığı minimale indirmesiyle tek taraflı alt ekstremitte operasyonlarında tercih edilen bir yöntem olmuştur. Epidural kateter yerleştirilmesinin ardından tek taraflı duyuşsal ve/veya motor blok gelişimi veya tek taraflı analjezi ise istenmeyen etki olarak bildirilmektedir (8,78-80). Fukushige ve ark. (81) unilateral epidural bloğu bağ dokusu bariyerleriyle ilişkilendirirken, Hogan ve ark. (82) bilgisayarlı tomografide bloğun anatomik pozisyonlar dışında kateter pozisyonuna bağlı olduğunu belirlemiştir. Hogan ve ark.'nın bu çalışmasında unilateral epidural blok gelişen hastalarda kateterlerin çoğunun ucunun anterior ve lateral yerleşimli olduğu gösterilmiştir (82).

Epidural bloğun yer çekimi ve hasta pozisyonundan etkilenmediği düşünülse de (11), hasta pozisyonu ve yer çekiminin unilateral blokta etkili olabileceğini savunan yazarlar da vardır (7,8,83,84). Ameliyat tarafında sınırlanmış ilaç dağılımı özellikle tek taraflı cerrahi geçirecek ortopedi olgularında bir çok avantaj sağlayabilir. Epidural bloğun operasyon bölgesinde sınırlı kalması unilateral spinal anesteziye benzer faydaları beraberinde getirecektir (11). Bunu sağlamanın kateterin ameliyat tarafına doğru yönlendirilmesiyle mümkün olabileceği bildirilmektedir (11,12,81,84). Dauri ve ark., (84) lateral anestezi uygulanan gruptaki hastalara lateral dekübit pozisyondayken, orta hat anestezi uygulanan gruptaki hastalara oturur pozisyondayken girişim yapmışlardır. Araştırmacılar lateral anestezi uygulanacak grupta Tuohy iğne ucu 10 derece operasyon tarafına doğru eğimli olacak şekilde epidural aralığa girmişler, epidural aralığa girildikten sonra iğneyi operasyon tarafına doğru 45 derece çevirerek kateteri yerleştirmişlerdir (84). Biz çalışmamızda Bucheit ve ark. (12) ile Borghi ve ark.'nın (11) çalışmalarında tanımladıkları gibi, epidural aralığa girdikten sonra Tuohy iğnesini opere olacak tarafa doğru 45 derece çevirerek kateter yerleştirdik. Her iki grupta da girişimi oturur pozisyondayken gerçekleştirdik. Bazı çalışmalarda (10) epidural kateterin pozisyonu bilgisayarlı tomografi ile kontrol edilmiştir. Ancak bu uygulanması oldukça zor bir yöntemdir.



Dauri ve ark. (84) çalışmalarında lateral kateter yerleşiminin parestezi yapıcı etkisini gösterge olarak kullanmışlardır. Ancak epidural kateter yerleştirirken gelişen parestezinin nöronal travma riskini arttırdığı bildirilmektedir (85). Biz çalışmamızda parestezi gelişimini bir gösterge olarak kullanmadık. Ancak lateral anestezi uygulanan vakaların % 65'inde kateterin yönlendirildiği tarafta parestezi gelişti ( $p=0.011$ ). Öte yandan, orta hat girişim yapılan hastaların % 25'inde opere olacak tarafta, % 15'inde karşı tarafta parestezi gelişti. Kateterin laterale yönlendirilmiş olması girişim esnasında parestezi gelişme riskini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttırmadı.

Anestezi uygulandıktan sonra her iki grupta oluşan duyuşal blok seviyeleri karşılaştırıldı; operasyon tarafında oluşan duyuşal blok seviyeleri birbirine benzerdi. Opere olmayan tarafta ise lateral anestezi uygulanan hastalarda duyuşal bloğun daha alt seviyelerde olduğunu tespit ettik. Operasyon tarafında ulaşılan maksimum duyuşal blok seviyesi her iki grupta da T<sub>8</sub> ile T<sub>10</sub> arasındaydı. Diğer tarafta ulaşılan maksimum duyuşal blok seviyesi lateral anestezi uygulanan hastalarda L<sub>2</sub> (T<sub>10</sub>-L<sub>3</sub>) seviyesinde kalırken orta hat anestezi uygulanan hastalarda T<sub>10</sub> (T<sub>8</sub>-T<sub>10</sub>) seviyesine ulaştı ( $p=0.000$ ). Borghi ve ark.'nın (11) yaptıkları çalışmada da benzer bulgular saptanmış, opere olan tarafta duyuşal blok seviyesi lateral anestezi grubunda T<sub>9</sub> (T<sub>6</sub>-T<sub>10</sub>), orta hat anestezi grubunda T<sub>10</sub> (T<sub>7</sub>-T<sub>10</sub>) olarak bildirilmiştir. Opere olmayan tarafta duyuşal blok seviyesi lateral anestezi grubunda L<sub>3</sub> (T<sub>12</sub>-L<sub>5</sub>) seviyesinde kalırken orta hat anestezi grubunda T<sub>10</sub> (T<sub>9</sub>-T<sub>12</sub>)'a ulaşmıştır ( $p=0.0005$ ). Dauri ve ark., (84) ön çapraz bağ onarımı operasyonlarında yaptıkları çalışmada soğuk hassasiyeti ve dokunma duyusu kaybını değerlendirmişlerdir. Yazarlar opere olmayan tarafta, lateral anestezi grubunda daha az hastada soğuk hassasiyeti ve dokunma duyusu kaybı geliştiğini bildirmişlerdir ( $p<0.001$ ).

Çalışmamızda maksimum duyuşal blokaja ulaşma süresi açısından operasyon tarafında gruplar arasında anlamlı bir fark saptamadık. Diğer tarafta ise maksimum duyuşal blokaja ulaşma zamanı lateral anestezi uygulanan grupta daha kısaydı ( $p=0.043$ ).

Cerrahiye hazırlık süresi açısından da gruplar arasında fark yoktu. Borghi ve ark.'da (11) çalışmalarında cerrahiye hazırlık süresi yönünden lateral ve orta hat anestezi uygulamaları arasında fark saptamamışlardır.

Postoperatif dönemde lateral anestezi uygulanan grupta her iki tarafta 6. saatte tüm hastalarda duyuşsal blokaj sona ermişken orta hat anestezi uygulanan grupta her iki tarafta hastaların % 20'sinde duyuşsal blokaj devam etmiştir ( $p=0.035$ ). Borghi ve ark.'nın (11) çalışmasında postoperatif duyuşsal blokajın takibi yapılmamıştır. Dauri ve ark. (84) opere olmayan tarafta, lateral anestezi grubunda orta hat anestezi grubuna göre daha az hastada postoperatif soğuk hassasiyeti ve dokunma duyuşu kaybı saptamışlardır ( $p<0.001$ ). Çalışmamızda lateral epidural anestezi uygulanan hastalarda opere olmayan tarafta duyuşsal blok düzeyi daha düşük olduğundan, postoperatif dönemde duyuşsal blok daha erken sonlanmıştır. Ameliyat sonrası hissizlik hastaları rahatsız eden bir sorun olduğundan, lateral anestezi uygulaması bu açıdan da avantaj sağlamaktadır.

Çalışmamızda duyuşsal bloğun iki segment gerileme süresi, opere olmayan tarafta, lateral anestezi uygulanan grupta orta hat anestezi uygulanan gruba göre daha kısaydı ( $p=0.000$ ). Gedikli ve ark. (86) yaptıkları çalışmada opere olmayan tarafta iki segment gerileme süresinin lateral anestezi grubunda daha kısa olduğunu saptamışlardır ( $p<0.05$ ). Bu bulgular Borghi ve ark.'nın (11) sonuçlarıyla da uyumludur.

Borghi ve ark. (11) ameliyat tarafında maksimum motor blokaja ulaşma süresinin lateral anestezi grubunda daha kısa olduğunu ve yine lateral anestezi grubunda karşı tarafta motor blok düzeyinin orta hat girişime göre daha hafif olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda maksimum motor bloğa ulaşma süresi açısından her iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Maksimum motor blok düzeyi değerlendirildiğinde opere olmayan tarafta orta hat anestezi ile daha şiddetli motor blok oluşmuştur. Operasyon sonrası 2. saatte diğer tarafta lateral epidural anestezi uygulanan hastaların % 70'inde, orta hattan epidural anestezi uygulanan hastaların ise sadece % 40'ında motor blok yoktu ( $p=0.013$ ). Operasyondan sonra 6. saatte lateral anestezi grubundaki hiçbir hastada motor blok yokken, orta hat anestezi grubundaki hastaların sadece % 65'inde motor blok yoktu

( $p=0.004$ ). Bu bulgular Borghi ve ark. (11) ile Dauri ve ark.'nın (84) çalışmalarıyla uyumludur. Lateral anestezide motor blokajın daha hafif olması hastanın konforunu arttırmaktadır. Operasyon sonrasında motor bloğun daha erken sonlanması yine lateral anestezi grubunda erken mobilizasyon imkanı sağlamaktadır.

Spinal anestezide olduğu gibi epidural anestezinin de ilacın tek taraflı dağılımı ve sempatik bloğun şiddetinin azalması ile daha az hemodinamik değişiklik sağlayabileceği bildirilmektedir (3). Bizim çalışmamızda peroperatif bradikardi gelişme oranları benzerdi. Hipotansiyon gelişme oranı her iki grup arasında istatistiksel anlamlılık göstermemekle beraber, orta hattan girişim uygulananlarda (% 55) lateral girişim uygulananlara (% 25) göre daha fazlaydı ( $p=0.053$ ). Çalışmamız küçük bir hasta grubunda olup tek merkezli bir çalışmadır. Daha geniş hasta gruplarında hipotansiyon gelişimi yönünden istatistiksel anlamlılık saptamak mümkün olabilirdi. Sistolik ve diyastolik kan basıncında kontrol değere göre kaydedilen düşüş orta hat anestezi grubunda daha belirgindi. Borghi ve ark. (11) lateral ve orta hat epidural anesteziyi karşılaştırdıkları çalışmalarında ropivakain ile orta hat anestezi grubunda (% 54) lateral anestezi grubuna (% 21) göre daha fazla hipotansiyon geliştiğini saptamışlardır ( $p=0.036$ ). Hashimoto ve ark. (87) köpekler üzerinde levobupivakain ve ropivakaininin sempatik blok üzerine yaptığı etkileri karşılaştırdıkları çalışmalarında ropivakinin levobupivakaine göre daha fazla vazodilatasyon yaptığını saptamışlardır. Bizim çalışmamızda Borghi ve ark.'nın (11) çalışmasından daha az oranda hipotansiyon gelişmesi levobupivakain kullanılmasına bağlı olabilir. Borghi ve ark.'nın (11) çalışmasında hipotansiyon nedeniyle verilen intravenöz sıvı miktarı orta hat anestezi uygulanan grupta ( $2340 \pm 900$  mL) lateral anestezi uygulanan gruptan ( $1400 \pm 455$  mL) fazlaydı ( $p=0.001$ ). Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da hipotansiyon nedeni ile verilen intravenöz sıvı miktarı orta hat girişim uygulananlarda ( $1636.4 \pm 674.2$  mL) lateral girişim uygulananlardan ( $866.66 \pm 294.39$  mL) daha fazlaydı ( $p=0.029$ ). Bizim çalışmamızda orta hat anestezi grubunda 3 hastada vazokonstrüktör gereksinimi oldu, lateral anestezi grubunda hiçbir hastada vazokonstrüktör verilmedi; gruplar arasında vazokonstrüktör gereksinimi açısından fark saptanmadı. Borghi ve ark.'nın (11) çalışmasında gelişen hipotansiyonu düzeltmek için intravenöz volüm genişleticiler yeterli olmuş; hiçbir hastada vazokonstrüktör gerekmemiştir. Bu çalışmada anestezi madde olarak

ropivakain ve sufentanil kullanılırken bizim çalışmamızda levobupivakain ve fentanil kullanılmıştır. Bizim çalışmamızın sonuçları iğnenin 45 derece laterale çevrilmesinin sempatik blok derecesini azalttığı görüşünü desteklemektedir. Diğer yandan Dauri ve ark. (84) iğnenin çevrilmesinin sempatik blok derecesini etkilemeyeceğini gösterir şekilde, her iki grupta benzer hemodinamik değişiklik kaydetmişlerdir.

Borghgi ve ark. (11) yaptıkları çalışmada lateral epidural anestezi uygulanan 24 hastanın % 45'inde, orta hat anestezi uygulanan 24 hastanın ise % 75'inde mesane kateterizasyonu gerektiren üriner retansiyon geliştiğini saptamışlardır (p=0.039). Dauri ve ark. (84) lateral anestezi uyguladıkları 40 hastadan 5'inde, orta hat anestezi uygulanan 35 hastanın 19'unda mesane kateterizasyonu gerektiğini bildirmişlerdir (p<0.001). Yazarlar lateral epidural anestezi uygulanan hastalarda daha az üriner retansiyona rastlanmasını ilacın tek taraflı yayılımı nedeniyle mesane sinirlerinin daha az etkilenmesine ve kullanılan ilacın dozunun daha düşük olmasına bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda ise lateral anestezi uygulanan 20 hastanın 3'ünde (% 15), orta hat anestezi uygulanan 20 hastanın 8'inde (% 40) mesane kateterizasyonu gerekti (p=0.077). Borghgi ve ark. (11) ile Dauri ve ark.'nın (84) çalışmalarında ropivakain ve sufentanil, bizim çalışmamızda ise levobupivakain ve fentanil kullanılmıştır (11,84). Cappelleri ve ark. (88) 7.5 mg % 0.5'lik ropivakain ile yapılan unilateral spinal anesteziye 7.5 mg % 0.5'lik levobupivakain ile yapılabildiğine göre mesane fonksiyonunun daha çabuk geri döndüğünü bulmuşlardır.

Diğer komplikasyonlardan baş ağrısı, bulantı, kusma, kaşıntı, postoperatif hipotansiyon ve bradikardi açısından çalışmamızda gruplar arasında bir fark saptamadık. Dauri ve ark.'nın (84) çalışmasında da postoperatif komplikasyonlar açısından lateral ve orta hat anestezi grupları arasında fark bulunmamıştır.

## 6. SONUÇ

Sonuç olarak, tek taraflı alt ekstremite cerrahisi uygulanacak olgularda lateral epidural anestezinin daha az hemodinamik yan etki, daha kısa süreli ve daha düşük düzeyde duyusal ve motor blokla orta hat epidural anesteziye göre daha avantajlı bir yöntem olabileceği kanaatindeyiz. Ancak daha geniş serilerde yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

## ÖZET

### **Tek Taraflı Alt Ekstremitte Operasyonu Planlanan Hastalarda Lateral Epidural Anestezi İle Orta hat Epidural Anestezinin İntraoperatif Ve Postoperatif Etkilerinin Karşılaştırılması**

Çalışmamızda tek taraflı alt ekstremitte operasyonu planlanan hastalarda levobupivakain-fentanil kombinasyonu ile uygulanan lateral ve orta hat epidural anestezi uygulamalarını hemodinamik, anestezi etkileri ile postoperatif komplikasyonlar yönünden karşılaştırmayı amaçladık.

ASA I-II grubundan 40 hasta çalışmaya dahil edildi. L<sub>4-5</sub> aralığından, Grup I'de iğne ucu 45° operasyon tarafına çevrilerek, Grup II'de iğne ucu sefale bakacak şekilde epidural kateter yerleştirildi. Her iki gruptaki hastalara 10 mL % 0.5'lik levobupivakainle 50 µg fentanil kombinasyonu epidural kateterden uygulandı. Peroperatif ve postoperatif dönemde hemodinamik bulgular, duyu ve motor blok seviyeleri, bloğun iki segment gerileme süresi ve postoperatif komplikasyonlar kaydedildi.

Grup II'de peroperatif hipotansiyon gelişme oranı istatistiksel anlamlılık göstermese de Grup I'den daha yüksekti (p=0.053). Sistolik ve diyastolik arter basınçlarında kontrol değere göre kaydedilen düşüş Grup II'de Grup I'e göre daha belirgindi (p<0.05). Hipotansiyon gelişen hastalarda verilen sıvı miktarı, Grup II'de Grup I'den daha fazlaydı (p=0.029). Anestezi sonrası operasyon tarafında maksimum duyu blok seviyesi her iki grupta da T<sub>10</sub> (T<sub>8</sub>-T<sub>10</sub>) olarak saptanırken (p=0.195), diğer tarafta Grup I'de L<sub>2</sub> (L<sub>3</sub>-T<sub>10</sub>) seviyesinde Grup II'de T<sub>10</sub> (T<sub>8</sub>-T<sub>10</sub>) seviyesindeydi (p=0.000). Opere olmayan tarafta motor blok Grup II'de Grup I'e göre daha şiddetliydi. Postoperatif motor blok Grup I'de daha erken sona erdi. İki segment gerileme zamanı, opere olmayan tarafta Grup I'de Grup II'ye göre daha kısayken (p=0.000), operasyon tarafında gruplar arasında benzerdi. Komplikasyon gelişme sıklığı gruplar arasında benzerdi.

Sonuç olarak, lateral epidural anestezi daha az hemodinamik yan etkiyle ve daha kısa süreli ve daha düşük düzeyde duyu ve motor blokla orta hat epidural anesteziye göre avantajlı bir yöntem olabilir.

**Anahtar sözcükler:** unilateral epidural anestezi, levobupivakain

## SUMMARY

### **Comparison of the Intraoperative and Postoperative Effects of Lateral Epidural Anesthesia and Midline Epidural Anesthesia in Patients Undergoing Unilateral Lower Extremity Operation**

In the present study, we aimed to compare lateral and midline epidural anesthesia application using a levobupivacaine-fentanyl combination in patients undergoing unilateral lower extremity operation for haemodynamics, anesthetic effects, and postoperative complications.

The present study included 40 ASA I-II group patients. At the L<sub>4-5</sub> space, an epidural catheter was placed in patients in Group I by directing the tip of the needle 45 degrees to the operation side and in Group II with the needle tip in the cephalad direction. Patients in both groups were administered a combination of 10 mL 0.5 % levobupivacaine and 50 µg fentanyl via the epidural catheter. Haemodynamic parameters, sensorial and motor block levels, the two-segment regression time of the block during the perioperative and postoperative periods and postoperative complications were recorded.

The perioperative hypotension incidence in Group II, although not statistically significant, was found to be higher than in Group I ( $p=0.053$ ). The decrease recorded in systolic and diastolic arterial pressures compared to the control value was more apparent in Group II than in Group I ( $p<0.05$ ). In patients who developed hypotension, the amount of liquid given was greater in Group II than in Group I ( $p=0.029$ ). Following anesthesia, the maximum level of sensory block on the operated side was found to be at the T<sub>10</sub> (T<sub>8</sub>-T<sub>10</sub>) level in both groups, while the level of sensory block on the non-operated side was at the L<sub>2</sub> (L<sub>3</sub>-T<sub>10</sub>) level in Group I, and at the T<sub>10</sub> (T<sub>8</sub>-T<sub>10</sub>) level in Group II ( $p=0.000$ ). The motor block was more intense on the non-operated side in Group II than in Group I. The postoperative motor block ended earlier in Group I. While two-segment regression time on the non-operated side in Group I was found to shorter than in Group II ( $p=0.000$ ), it was similar between the groups on the operation side. The incidence of complication development was similar between the groups.

As a result, with fewer haemodynamic side effects and a shorter lasting and lower level sensorial and motor block, lateral epidural anesthesia may be a more advantageous method than midline epidural anesthesia.

**Keywords:** unilateral epidural anesthesia, levobupivacaine

## KAYNAKLAR

1. Elar Z, Karcı A, Öztekin S. Epidural ve spinal anestezi In: Klinik Anestezi El Kitabı. 3. Baskı, İstanbul: Logos Yayıncılık, 1999; 238-53.
2. Öztamer O, Alkış N, Batislam Y. Santral blok teknikleri In: Anestezi Güncel Konular, İstanbul: Nobel Matbaacılık, 2002; 337-57.
3. Casati A, Fanelli G. Unilateral spinal anesthesia: state of the art. *Minerva Anesthesiol* 2001; 67:855-62.
4. Casati A, Fanelli G, Berti M. Cardiac performance during unilateral lumbar spinal block after crystalloid preload. *Can J Anaesth* 1997; 44:623-8.
5. Casati A, Fanelli G, Berti M. Frequency of hypotension during conventional or asymmetric hyperbaric spinal block. *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24:214-9.
6. Fanelli G, Borghi B, Casati A. Unilateral bupivacaine spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Can J Anaesth* 2000; 47:746-51.
7. Usubiaga JE, dos Reis A, Usubiaga LE. Epidural misplacement of catheters and mechanisms of unilateral blockade. *Anesthesiology* 1970; 32:158-61.
8. Sala-Blanch X, Izquierdo E, Fita G, de Jose Maria B, Nalda MA. Maintained unilateral analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39:132-5.
9. Savolaine ER, Pandya JB, Greenblatt SH, Conover SR. Anatomy of the human lumbar epidural space: a new insight using CT-epidurography. *Anesthesiology* 1988; 68:217-20.
10. Blomberg RG, Olsson SS. The lumbar epidural space in patients examined with epiduroscopy. *Anesth Analg* 1989; 68:157-60.
11. Borghi B, Agnoletti V, Ricci A, van Oven H, Montone N, Casati A. A prospective, randomized evaluation of the effects of epidural needle rotation on the distribution of epidural block. *Anesth Analg* 2004; 98:1473-8.
12. Bucheit T, Crews JC. Lateral cervical epidural catheter placement for continuous unilateral upper extremity analgesia and sympathetic block. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 3:13-7.
13. Grover P, Babus GD, Hogan Q. Unilateral epidural block: a new technique. *Reg Anesth* 1993; 18S:58.
14. Kayhan Z. İntravenöz anestezipler, Santral bloklar spinal ve epidural anestezi, Lokal anestezipler In: Klinik Anestezi. 3. Baskı, İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004; 552-89, 106-09.
15. Meymaris M. Chemistry and physiology of local anaesthesia. *Br J Anaesth* 1975; 47:164.
16. Bromage PR. Spread of analgesic solutions in the epidural space and their site of action: a statistical study. *Br J Anaesth* 1962; 34:161-78.
17. Bromage PR. Mechanism of action of extradural analgesia. *Br J Anaesth* 1975; 47:199-211.
18. Katz J. In: Atlas of Regional Anesthesia. Spinal and Epidural anatomy. A publish division of Prentice - Hall United States of America, 1985; 35-36.
19. Morgan GE, Maged JR, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology, 2nd ed. Appleton Lange, USA, 1996; p:124-214.



20. Broadman LM. Sciatic nerve Regional Anesthesia An Atlas of Anatomy and Techniques. 1th edition. Hahn MB, McQuillan PM. Sheplock GJ (eds) Mosby. New York 1996; p:127-31.
21. Cousins MJ, Verering BT. Epidural Neural Blockade In Neural Blockade. Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds) 3th edition. Lippincott-Raven, Philadelphia 1998; p:243-321.
22. Albaladejo P, Bouaziz H, Benhamou D. Epidural analgesics: how can safety and efficacy be improved? In: CNS Drugs 1998; 10:91-104.
23. Collins VJ. Local anesthetics In: Principles of Anesthesiology. 3th edition. Collins VJ (ed) Lea and Febiger, Philadelphia 1993; p:1231-81, 1341-610
24. Alfred L , Atkinson RS. A Synopsis of Anaesthesia. 2nd. edition, Churchill livingstone, London, 1990; 465-76.
25. Bonica JC, Berges PU, Morikwa K. Circulatory effects of epidural block: I. Effects of levels of analgesia and dose of lidocaine. *Anaesthesiol* 1970; 33:619-26.
26. Bonica JC. The management of pain. 2nd. Ed. Lea and Febriger. Philadelphia, 1990; 1878-83.
27. Kennedy WF, Everett GB, Allen GD. Simultaneous systemic and hepatic hemodynamic measurements during high spinal anesthesia in normal man. *Anesth Analg* 1970; 49: 1016.
28. Erdine S. Rejyonel anesteziye giriş, Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi ilaçlar, Rejyonel anestezi uygulamalarında kullanılan gereçler, Epidural anestezi/analjezi In: Rejyonel Anestezi. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Matbaacılık, 2005; s: 1-5, 23-44, 135-52, 185-91.
29. Morgan E. Spinal, epidural ve kaudal bloklar In: Klinik Anesteziyoloji. Çev. Ed. Tulunay M, Cuhruk H. 4. Baskı, İstanbul: Güneş Kitapevleri, 2008; 289-324.
30. Kuran O. Sistemik anatomi. 1993; 74:235-46.
31. Ames WA, Hayes JA, Petroz GC, Roy WL. Loss of resistance to normal saline is preferred to identify the epidural space: a survey of Canadian pediatric anesthesiologists. *Can J Anaesth* 2005; 52:607-12.
32. Scott DB. Identification of the epidural space: loss of resistance to air or saline? *Reg Anesth* 1997; 22:1-2.
33. Leeda M, Stienstra R, Arbous MS, Dahan A, Veering B, Burm AG, Van Kleef JW. Lumbar epidural catheter insertion: the midline vs. the paramedian approach. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22:839-42.
34. Khashanipour A, Strasser K, Klimscha W, Taslimi R, Aloy A, Semsroth M. Continuous spinal anesthesia versus continuous epidural anesthesia in surgery of the lower extremities. *Reg Anesth* 1991; 14:83-7.
35. Chandola HC, Mohamed ZU, Pullani AJ. Combined spinal-epidural anaesthesia techniques. *Indian J Anaesth* 2005; 49:450-8.
36. Rawal N, Holmstrom B. The combined spinal epidural technique. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003; 17:347-64.
37. King HK, Huntington C, Louis-Jacques M. Combined epidural-spinal-general anesthesia. *Reg Anesth*. 1995; 20:548.
38. Cook TM. Combined spinal-epidurals for anaesthesia using a separate needle technique. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21:679-83.

39. Tahtacı N, Neyal M. Combined spinal and epidural anaesthesia in elderly patients. *Int J Clin Pract* 2002; 56:655.
40. Stoelting RK, Miller RD. Spinal ve epidural anestezi In: Temel Anestezi Çev. Ed: Akkaya ÖT, Ateş Y, Batislam Y. 5. Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitapevi, 2010; p: 241-70.
41. Davies NJH, Cashman JN. Spinal anestezi-intradural ve ekstradural anestezi In: Lee's A synopsis of anaesthesia Çev. Ed: Turan İÖ 13. Baskı, Güneş Tıp Kitapevi, 2008; s: 471-527.
42. Bromage PR. Ageing and epidural dose requirements: segmental spread and predictability of epidural analgesia in youth and extreme age. *Br J Anaesth.* 1969; 41:1016-22.
43. Erdine S. Lokal anestetik ilaçlar, Epidural anestezi In: Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, İstanbul, 1993; s: 49-80, 155-209.
44. Kasaba T, Yamaga M, Iwasaki T, Yoshimura Y, Takasaki M. Ephedrine, dopamine, or dobutamine to treat hypotension with propofol during epidural anesthesia. *Can J Anaesthesia* 2000; 47:237-41.
45. Mc Grath JM, Chestnut DH, Vincent RD, DeBruyn CS, Atkins BL, Poduska DJ, Chatterjee P. Ephedrine remains the vasopressor of choice for treatment of hypotension during ritodrine infusion and epidural anesthesia. *Anaesthesiol* 1994; 80:1073-81.
46. Teager MP. The role of regional anaesthesia in improving surgical outcome. *Int Anaesth Research Society Review Course Lectures.* 1991; 22-8.
47. Terence M. Spinal, epidural and caudal anaesthesia. In: Anaesthesia, 2nd. Ed. Miller RD., Churchill Livingstone, London, 1986; p: 1061-106.
48. Mc Donald JS. Obstetric analgesia and anaesthesia. Current therapy Obstetrics and Gynecology. Lange Med. Pup. P. 1987; 546.
49. Miller RD. Anaesthesia 1st. Ed. Churchill Livingstone, N.Y. 1981; p: 1096.
50. Skowronski GA, Rigg JR. Total spinal block complicating epidural analgesia in labour. *Anaesth Intensive Care.* 1981; 9:274-6.
51. Puke M, Arner S, Norlander O. Complications of regional anaesthesia with special reference to epidural, spinal and caudal anaesthesia. General Anaesthesia. London: Butterworth and Co Ltd. 1989; p: 1106.
52. Favarel Garrigues JF, Sztrak F, Petitjean ME, Thicoiffipe M, Lassie P, Dabadie P. Hemodynamic effects of spinal anaesthesia in the elderly: Single dose versus titration through a catheter. *Anaesth & Analg* 1996; 82(2):312-17.
53. Brown M, Rein P. Securing the epidural catheter. *Anesthesiology* 1985; 62:373-74.
54. Korfalı G. Anestezide Temel Konular. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Matbaacılık, 2003; 111-6.
55. Benumof JL, Saidman LJ. Anesthesia & Perioperative Complications, 2 edition, 1999; s: 53-57.
56. Schrer R, Schmutzler M, Giebler R. Complications related to thoracic epidural analgesia: A prospective study in 1071 surgical patients. *Acta Anesthesiol Scand* 1993; 37:370-4.
57. Macney DC. Physiologic effects of regional block. In brown DL (ed): regional anaesthesia and analgesia. Philadelphia, WD saunders, 1996; p: 397-422.

58. Raj PP, Knarr DC, Vigdorth E, Denson DD. Comparison of continuous epidural infusion of a local anesthetic and administration of systemic narcotics in the management of pain after total knee replacement surgery. *Anesth Analg* 1987; 66:401-6.
59. Kayaalp SO. Lokal anestezipler. *Tıbbi Farmakoloji*. Ankara. 2000; s: 789-820.
60. Chester C, Bleckner LL. Anaesthetic agents for advanced regional anaesthesia. *Drug* 2005; 65(6):745-59.
61. Kayhan Z. Lokal anestezipler In: *Klinik Anestezi*. 3. Baskı, İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004; s: 503-23.
62. Covino B G. Pharmacology of local anaesthetic agents. *General Anaesthesia*. Butterword Co Ltd, London 1989; p: 1011-36.
63. Howe JP. Local anesthetics: In *Anesthetic Physiology and Pharmacology*. McCaughey W, Clarke RJS, Fee JPH, Wallace WFM (eds) Churchill Livingstone, New York. 1997; p: 83-100.
64. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anesthetic. *Drugs* 2000; 59:531-79.
65. McCellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs* 1998; 56:355-62.
66. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anesthetic agent. *Expert Opin Invest Drug* 1999; 8:861-76.
67. 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.
68. Bardsley H, Gristwood R, Watson N. The local anaesthetic activity of levobupivacaine does not differ from racemic bupivacaine (Marcain): first clinical evidence. *Expert Opin Invest Drug*. 1997; 1883-5.
69. Van F, Rolin PE, Brennan N. Differential effects of levo and racemic bupivacaine on the EEG in volunteers. *Region Anaest Pain Med Suppl*. 1998; 23:48.
70. Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* 1972; 31:273-86.
71. Cox CR, Faccenda KA, Gilhooly C. Extradural S(-) bupivacaine: comparison with racemic RS- bupivacaine. *Br J Anaesth* 1998; 80:289-93.
72. Convery P, Burke D, Donaldson L. Comparison of 0.125% levobupivacaine and 0.125% bupivacaine epidural infusions for labour analgesia. *Br J Anaesth* 1999; 82 Suppl.1:163.
73. Gunter JB, Gregg T, Varughese AM. Levobupivacaine for ilioinguinal / iliohypogastric nerve block in children. *Anaesth and Analg* 1999; 89:647-9.
74. Bader AM, Tsen LC, Camann WR. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1999; 90:1596-601.
75. Berger JM. Opioids in anesthesia. *Seminars in Anesthesia*. Perioperative Med Pain 2005; 24:108-19.
76. Peng P, Sandler AN. A review of the use of fentanyl analgesia in the management of acute pain in adults. *Anesthesiology* 1999; 90:576-99.
77. Morgan E. Nonvolatil ajanlar In: *Klinik Anesteziyoloji*. Çev. Ed. Tulunay M, Cuhruk 4. Baskı, İstanbul: Güneş Tıp Kitapevleri, 2008; p: 192-97.

78. Borghi B, Agnolotti V, Ricci A. Unilateral epidural block: a prospective, evaluation of the effects of epidural needle rotation before threading the epidural catheter. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 14:A82.
79. Asato F, Goto F, Caseby NG. Radiographic findings of unilateral epidural block. *Anesth Analg* 1996; 83:519-22.
80. Boezart AP. Computerized axial tomo-epidurographic documentation of unilateral epidural analgesia. *Can J Anaesth* 1989; 36:679-700.
81. Fukushige T, Kano T, Sano T. Radiographic investigation of unilateral epidural block after single injection. *Anesthesiology* 1997; 87:1574-5.
82. Hogan Q. Epidural catheter tip position and distribution of injectate evaluated by computed tomography. *Anesthesiology* 1999; 90:964-70.
83. Singh A. Unilateral epidural analgesia. *Anaesthesia* 1967; 22:147-8.
84. Dauri M, Sidiropoulou T, Fabri E, Mariani PP, Sabato F. Intentional lateral epidural catheter placement for anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49:671-6.
85. Munoz HR, Dagnino JA, Allende M, Buggedo GJ, Montes JM, Cherres OG. Direction of catheter insertion and incidence of paresthesias and failure rate in continuous epidural anesthesia: a comparison of cephalad and caudad insertion. *Reg Anesth* 1993; 18:331-4.
86. Gedikli A, Horasanlı E, Karabeyoğlu İ, Cantürk M, Pala Y, Dikmen B. Unilateral epidural anesthesia: is it possible? *Reg Anesth & Pain Med*: 2004; 29:5-13.
87. Hashimoto T, Iwasaki T, Takahashi Y, Kimura Y, Nagao M, Yamaguchi S, Hamaguchi Y, Kitajima T. Comparison of bupivacaine, ropivacaine, and levobupivacaine in an equal dose and concentration for sympathetic block in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35:409-11.
88. Cappelleri G, Aldegheri G, Danelli G, Marchetti C, Nuzzi M, Iannandrea G, Casati A. Spinal anesthesia with hyperbaric levobupivacaine and ropivacaine for outpatient knee arthroscopy: a prospective, randomized, double-blind-study. *Anesth Analg* 2005; 101:77-82.