

**T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ARTROSKOPİK DİZ CERRAHİSİNDE TEK TARAFLI SPİNAL  
BLOK İÇİN KULLANILAN DÜŞÜK BUPİVAKAİN  
DOZLARININ ANESTEZİ YETERLİLİĞİ VE YAN ETKİLERİ  
ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Nergis LELOĞLU**

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR  
2014**



**T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ARTROSKOPİK DİZ CERRAHİSİNDE TEK TARAFLI SPİNAL  
BLOK İÇİN KULLANILAN DÜŞÜK BUPİVAKAİN  
DOZLARININ ANESTEZİ YETERLİLİĞİ VE YAN ETKİLERİ  
ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Nergis LELOĞLU**

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŐMANI  
Prof. Dr. M. Sacit GÜLEÇ**

**ESKİŞEHİR  
2014**

## TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T. C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Nergis LELOĞLU'na ait "Artroskopik diz cerrahisinde tek taraflı spinal blok için kullanılan düşük bupivakain dozlarının anestezi yeterliliği ve yan etkileri üzerine etkisi" adlı çalışma jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 14/04/2014

Jüri Başkanı	Prof. Dr. M. Sacit GÜLEÇ Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.
Üye	Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.
Üye	Prof. Dr. Ayten BİLİR Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun .... / ..... / .....  
Tarih ve ..... / ..... Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Bekir YAŞAR  
Dekan

## TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında 2009 yılından bu yana sürmekte olan uzmanlık eğitimime bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren, iyi bir anestezi hekimi olarak yetişmemiz için destek veren sayın hocalarım Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ'ye, Prof. Dr. Yılmaz ŞENTÜRK'e, Prof. Dr. Birgül YELKEN'e, Prof. Dr. Ayten BİLİR'e, Doç. Dr. Serdar EKEMEN'e, Yrd. Doç. Dr. Dilek ÇETİNKAYA'ya ve emekli olan Prof. Dr. Cemil SABUNCU'ya teşekkür ederim. Son olarak bu çalışmanın yapılmasında bana güvenen, desteklerini esirgemeyen ve sonuna kadar yanımda olan tez danışman hocam Sayın Prof. Dr. Sacit GÜLEÇ'e teşekkürlerimi borç bilirim.

## ÖZET

**Leloğlu, N. Artroskopik diz cerrahisinde tek taraflı spinal blok için kullanılan düşük bupivakain dozlarının anestezi yeterliliği ve yan etkileri üzerine etkisi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2014.** Alt ekstremite cerrahisi geçirecek hastalarda spinal anestezide yüksek seviye ve yüksek dozlara ihtiyaç olmadığı düşüncesiyle, önerilen klasik dozlardan daha düşük bupivakain dozlarının yeterli olabileceği, doza bağlı komplikasyonların da azalabileceği hipoteziyle; çalışmamızda 5 mg ve 7.5 mg hiperbarik bupivakain kullanarak tek taraflı spinal anestezide düşük dozların cerrahi anestezi ve hemodinamiye etkisinin araştırılması amaçlandı. Çalışma, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ameliyathanesinde ASA I-II grubu 18-60 yaş arası tek taraflı artroskopik diz cerrahisi geçirecek 40 hasta ile yapıldı. Olgular 20 kişilik 2 gruba ayrılarak, Grup I'e 5 mg hiperbarik bupivakain, Grup II'ye 7.5 mg hiperbarik bupivakain uygulandı. Uygulama sonrası hastalar lateral dekübit pozisyonda 10 dk bekletildikten sonra supin pozisyona çevrildi. Hastaların hemodinamik parametreleri başlangıçta ve spinal anestezi sonrası 1., 5., 10., 15., 20., 25., 30. dakikalarda, ve blok çözülene kadar 15 dakikada bir kaydedildi. Hastaların duysal blok seviyesi, motor blok seviyesi, duysal blok iki seviye gerileme zamanı, ayılma biriminde kalış süresi, hasta memnuniyeti, ilk 24 saatte miksiyon zamanı kaydedildi. Hipotansiyon ve bradikardi açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı. Grup I'de 1 hastada, Grup II'de 2 hastada hipotansiyon gelişti. Grup I'de 3 hastada, Grup II'de ise 5 hastada bradikardi gelişti. Her iki grupta da ilk 90 dk ek doz ihtiyacı olmadı. Operasyon sonu motor blok her iki grupta da 20 hastadan 13'ünde 0 olarak bulundu. Sonuç olarak; gruplar arasında anlamlı fark bulunamamakla birlikte, 5 mg hiperbarik bupivakain uygulanarak potansiyel risklerin daha az olması ve tüm hastalarda en az 90 dk cerrahi anestezi sağlanması nedeniyle 90 dk'yı geçmeyen alt ekstremite cerrahisinde tavsiye edilebilir doz olduğu kararına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Tek taraflı spinal blok, düşük doz bupivakain, artroskopik diz cerrahisi

## ABSTRACT

**Leloğlu, N. Adequacy and side effects of the unilateral spinal block anesthesia with low doses of bupivacaine used for arthroscopic knee surgery. Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine Department of Anesthesiology and Reanimation, Medical Specialization Thesis, Eskisehir, 2014.** With the idea that there is no need for higher doses and high level; the recommended dose of bupivacaine lower than conventional doses may be adequate, with the hypothesis that a dose-dependent decrease of complications; we aimed to investigate spinal anesthesia and hemodynamic effects of lower doses of surgical anesthesia in patients undergoing lower extremity surgery with spinal anesthesia, using 5 mg and 7.5 mg hyperbaric bupivacaine. The study was performed with 40 patients, at Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine in the operating room, ASA I-II patients aged 18-60 undergoing unilateral knee arthroscopy. The patients were divided into 2 groups, 20 patients with 5 mg hyperbaric bupivacaine in Group I, 20 patients with 7.5 mg hyperbaric bupivacaine in Group II was. After application patients held in the lateral decubitus position 10 minutes and then turned in the supine position. Hemodynamic parameters at baseline and after spinal anesthesia 1th, 5th, 10th, 15th, 20th, 25th, 30th minutes, and the blocks were recorded every 15 minutes until dissolved. Patients sensory block level, motor block level, two levels of sensory block regression time, sobering unit length of stay, patient satisfaction, voiding time were recorded in the first 24 hours. Hypotension and bradycardia showed no significant difference between the groups in terms. In one patient in Group I, and 2 patients in Group II developed hypotension. In 3 patients in Group I, and in 5 patients in Group II developed bradycardia. In both groups, in the first 90 minutes patients did not require additional doses. Motor block were found 0 at the end of the operation at 13 patients in both group. As a result; between the two groups there were no difference significantly, however low dose hyperbaric bupivacaine should be chosen at lower extremity surgery because 5 mg hyperbaric bupivacaine had less potential risks and provides at least 90 min of surgical anesthesia in all patients.

**Key Words:** Unilateral spinal block, low-dose bupivacaine, arthroscopic knee surgery

**İÇİNDEKİLER**

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Nöroaksiyal Bloklar	2
2.1.1. Tarihçe	2
2.1.2. Anatomi	2
2.1.3. Fizyolojik Etkiler	6
2.1.4. Nöroaksiyal Blokların Etki Mekanizması	7
2.2. Lokal Anestezikler	14
2.2.1. Farmakokinetikler	15
2.2.2. Lokal Anesteziklerin Etkilerini Değiştiren Faktörler	16
2.2.3. Lokal Anestezik Toksisitesi	16
2.2.4. Bupivakain	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. Verilerin İstatistiksel Analizi	22
4.BULGULAR	23
5.TARTIŞMA	36
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	44
KAYNAKLAR	45



**SİMGELER VE KISALTMALAR**

ASA	American Society of Anesthesiologists
AV	Atriyovenriküler
BOS	Beyin omurilik sıvısı
cm	Santimetre
DKB	Diastolik kan basıncı
dk	Dakika
G	Gauge
i.v.	İntravenöz
kg	Kilogram
mm	Milimetre
mmHg	Milimetre civa
mg	Miligram
ml	Mililitre
n	Hasta sayısı
OKB	Ortalama kan basıncı
ort	Ortalama
SKB	Sistolik kan basıncı
SpO <sub>2</sub>	Periferik oksijen saturasyonları
ss	Standart sapma
SAS	Spinal anestezi sonrası
$\alpha$	Alfa

## ŞEKİLLER

	Sayfa
4.1. Grupların SKB Değerleri	25
4.2. Grupların DKB Değerleri	26
4.3. Grupların OKB Değerleri	27
4.4. Grupların KAH Değerleri	28
4.5. Grupların SpO2 Değerleri	29

**TABLÖLAR**

	Sayfa
3.1. Modifiye Bromage Skalası	21
4.1. Grupların Demografik Verileri-Cinsiyet	23
4.2. Grupların Demografik Verileri-Boy, Ağırlık	23
4.3. Grupların Demografik Verileri-Yaş	23
4.4. Grupların Operatif Bulguları-Ameliyat türü, ASA	24
4.5. Grupların Operatif Bulguları-Toplam Cerrahi Süre	24
4.6. Grupların SKB Değerleri	24
4.7. Grupların DKB Değerleri	25
4.8. Grupların OKB Değerleri	26
4.9. Grupların KAH Değerleri	27
4.10. Grupların SpO2 Değerleri	29
4.11. Grupların Duysal Blok Değerleri	30
4.12. Grupların Duysal Blok Süreleri-1	31
4.13. Grupların Duysal Blok Süreleri-2	32
4.14. Grupların Ek Doz İhtiyacı – yüzde	32
4.15. Grupların Ek Doz İhtiyacı – dakika	32
4.16. Grupların Motor Blok Değerleri	33
4.17. Grupların Operasyon Sonu Motor Blok Düzeyi	34
4.18. Grupların Bradikardi ve Hipotansiyon Gelişimi	34
4.19. Grupların Hasta Memnuniyeti	35
4.20. Grupların Derlenme Odasında Kalış Süresi	35
4.21. Grupların İlk 24 saatte Miksiyon Zamanı	35

## 1. GİRİŞ

Spinal anestezi; beyin omurilik sıvısı (BOS) içine enjekte edilen lokal anestetik madde ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulması anlamına gelen en eski ve en etkin rejyonel anestezi tekniklerdendir. Rejyonel tekniklerle iyi bir anestezi ve analjezi sağlamanın yanı sıra, derlenme problemleri ile karşılaşılması, bulantı - kusmanın az, hasta memnuniyetinin yüksek, maliyetin daha az olması gibi sebeplerle son yıllarda rejyonel anesteziye eğilim artmıştır (1, 2).

Günümüzde artan spinal anestezi uygulamaları nedeniyle oluşabilecek komplikasyonların da artması ihtimali bulunmaktadır. En sık görülen komplikasyonlar arasında hipotansiyon ve bradikardi yer alır. Bununla birlikte spinal anestezi nadir de olsa çok ciddi komplikasyonlara neden olmaktadır. Komplikasyonlar arasında en ciddi olanı şiddetli bradikardi ve kardiyak arresttir. Spinal anestezinin sempatik blokaj seviyesinin yüksekliği (T4 ve üstü bloklarda) bu komplikasyonlara yol açmaktadır (3, 4).

Spinal anestezi sonrası nöral blokaj seviyesini etkileyen en önemli belirleyiciler barisite, hastanın enjeksiyon sırası ve hemen sonrasındaki pozisyonu ve ilaç dozudur . Kullanılan ilacın dozu düşürüldükçe komplikasyon gelişme ihtimali de azalacağı öngörülerek spinal anestezi için düşük doz bupivakain kullanımına ilgi artmıştır . Ancak düşük doz bupivakain ile %3-6 oranında başarısız spinal anestezi riski de bulunmaktadır (5, 6, 7).

Tek taraflı alt ekstremitte cerrahisinde tek taraflı spinal anestezi sık kullanılmaktadır. Tek taraflı spinal anestezi ile blok istenilen bölgede sınırlanır, gereken anestetik madde miktarı azalır, anestezi kalitesi artar ve yan etki insidansı azalır. Aynı zamanda erken hasta mobilizasyonu ve yüksek hasta memnuniyeti sağlanır (8, 9).

Alt ekstremitte cerrahisi geçirecek hastalarda yüksek seviyeli bloklara ihtiyaç olmamaktadır. Bu yüzden çalışmamızda; önerilen klasik dozlardan daha düşük bupivakain dozlarının yeterli olabileceği, doza bağlı komplikasyonların da azalabileceği hipoteziyle 5 mg ve 7.5 mg hiperbarik bupivakain kullanarak düşük dozların cerrahi anestezi ve hemodinamiye etkisinin araştırılmasını planladık.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Nöroaksiyal Bloklar

#### 2.1.1. Tarihçe

Nöroaksiyel blok olarak adlandırılan spinal, epidural ve kaudal bloklar ilk kez son yüzyılın başlarında cerrahi girişimler için kullanılmıştır. (5).

Spinal anestezi uygulamasına yönelik ilk adımlardan biri BOS'un varlığının keşfidir; 1682 yılında, Valsalva köpeklerde incelemeler yapmış ve 1764'te Dominico Cotugno BOS'un tanımlamasını yapan ilk kişi olmuştur. Corning intervertebral ilaç tedavisi deneyen bir nörolog olarak; 1885 yılında önce köpeklerde, sonra insanlarda kronik ağrı tedavisinde intervertebral kokain enjeksiyonu uygulamasını tanımlamıştır. Spinal girişim alanında en önemli adımlardan biri 1891 yılında gerçekleşmiştir; Heinrich Quincke spinal girişimi tanımlamış, buradan ilham alarak ilk spinal anestezi uygulamasını 1898 yılında, Alman cerrah August Bier ve asistanı Hildebrand gerçekleştirmiştir. Lokal anestezi olarak spinal anestezi uygulanmasında ilk kokain kullanılmıştır (1,10).

#### 2.1.2 Anatomi

##### Vertebral kolon

Foramen magnumdan sakral aralığa kadar uzanan kemik yapıdan oluşan spinal kanal spinal kord ve sinir köklerini kapsar. Yandan bakıldığında vertebral kolonun dört kurvatürü vardır, bunlardan torakal konveksite ve lomber konkavite lokal anestezi solüsyonunun subaraknoid alanda dağılımı için büyük önem taşır. Başarılı nöroaksiyel blok, anesteziyoloğun bu yapının anatomisini iyi değerlendirmesine bağlıdır (11).

##### a. Yapı

Vertebral kolon 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 vertebradan oluşur. Vertebralar intervertebral disk adı verilen

fibrokartilajinöz yastıkçıklar aracılığıyla birleşir ve bunların toplam uzunluğu vertebral kolonun 1/4'ü kadardır (1).

### **b. Yüzeysel işaretler**

Yüzeysel işaretler belirli spinal aralıkların ayırt edilmesi için kullanılır. Bu işaretlerin en önemlisi krista iliakalar arasına çizilen çizgidir. Bu çizgi genelde L4 vertebranın gövdesini çaprazlar ve spinal anestezi uygulamak için iğne giriş seviyesini belirlemek için kullanılan esas işarettir. C7 spinöz proçesi boynun alt kısmında değerlendirilebilen kemik yumrudur. T7-8 skapulanın alt sınırları arasına çizilen bir çizgi ile tanımlanır ve sıklıkla torasik epidural aralığa yerleştirilecek kateter için iğne yerleştirilmesine rehberlik eder. 12. kostanın son kısmı L2 vertebra ile kesişir. Posteriyör iliak çıkıntılar ise çoğu erişkinde dural kesenin kaudal sınırını oluşturan S2 vertebral gövde seviyesini işaret eder (11).

### **Ligamanlar**

Vertebral kolon stabilite ve elastisite sağlayan ligamentler ile bir arada tutulur. Anteriyör ve posteriyör longitudinal ligamentler, supraspinöz ligament, interspinöz ligament ve ligamentum flavum vertebral kolonda yer alır (1).

### **Spinal kord**

Spinal kord normalde erişkinlerde foramen magnumdan L1 seviyesine uzanır. Çocuklarda L3'de sonlanır ve yaş arttıkça yukarı çıkar. Her spinal seviyede anteriyör ve posteriyör sinir kökleri birleşirler ve C1'den S5'e kadar spinal sinirleri oluşturmak üzere intervertebral foramenden dışarı çıkarlar. Servikal seviyede sinirler karşılık gelen vertebranın üzerinden, T1'den itibaren ise bir alttaki vertebradan çıkarlar (5).

Spinal kord normalde L1 seviyesinde sonlandığı için, alttaki sinir köklerinin intervertebral foramenden çıkmadan önce uzun bir mesafe katetmeleri gerekir. Bu alt spinal sinirler kauda equina'yı oluşturur. Erişkinlerde L1'in (çocukta L3) altından lumbar ponksiyon yapılması kordun iğne ile travmatize olmasını önler; kauda equina'nın hasarlanması ise pek mümkün değildir çünkü bu sinir kökleri L1'in altında dural kese içinde yüzerler ve iğnenin ilerlemesi ile uzağa itilirler (5).

### **Meninksler**

Spinal kord, BOS'a ek olarak meninks olarak bilinen üç katmanlı bağlantılı dokular ile çevrelenir ve korunur. Bunlar dura mater, araknoid membran ve pia materdir (11).

### **Spinal sinirler**

Spinal kordun dorsolateral ve ventrolateral cepheleri boyunca ince kökler ortaya çıkar ve arka ile ön spinal sinir köklerini oluşturmak üzere birleşirler. Bu sinir kökleri arka kök gangliyonunun distaline doğru 31 çift spinal siniri oluşturmak için birleşir: 8 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral ve 1 koksigeal. Posteriyör sinir köklerinin liflerinde nöral iletimin bloke edilmesi somatik ve visseral duyuyu engellerken, anterior sinir kök liflerinin blokajı efferent motor ve otonomik akışı engeller. Sinirler intervertebral foramenlerden geçtiğinde sırasıyla epinörium, perinörium ve endonöryumu oluşturmak üzere dura, araknoid ve pia tarafından sarılır (5, 11).

### **Dermatomlar**

Vertebral kolonu terk eden sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar.

Belirli bazı dermatomlar şu şekilde belirtilebilir (12):

C8 dermatomu: küçük parmak

T1-2 dermatomu: kol ve ön kolun iç yüzü

T3 dermatomu: aksillanın apeksi

T4 dermatomu: meme başları hizası

T6-7 dermatomu: ksifoid hizası

T10 dermatomu: göbek hizası

L1 dermatomu: inguinal bölge

S1-4 dermatomu: perine

### **Subaraknoid aralık**

Subaraknoid aralık içte pia, dışta araknoid ile sınırlıdır ve BOS ile doludur. Süngersi ve ince bir yapı oluşturan çok sayıda araknoid trabekül içerir. Bu alanın

beyni çevreleyen kraniyal, spinal kordu çevreleyen spinal, dorsal ve ventral spinal sinir köklerini çevreleyen kök olmak üzere üç bölümü bulunur. Dorsal ve ventral sinir kökleri spinal kordu terk ederken yalnız pia ile çevrili ve BOS içindedirler. Bu spinal sinir kökleri spinal durayı geçip epidural aralığa girdiklerinde yanlarında 3 meningeal tabakayı da taşırlar. Subaraknoid aralık hem dorsal hem de ventral kökler boyunca dorsal kök gangliyonuna kadar uzanır, buradan sonra araknoid ve pia periferik sinirin perinöral epiteli olarak devam ederler (1).

Anesteziistler için en önemli problemlerden biri de subaraknoid bölgede bulunan kistlerdir. Bunlar septum postikumun sakküler genişlemeleri sonucu oluşur. Anestezi ilaçların dağılımının bu yapılar tarafından engellenmesi yetersiz spinal anesteziye neden olabilir (1).

### **Beyin omurilik sıvısı**

Berrak, renksiz bir sıvı olan BOS, spinal ve kraniyal subaraknoid aralıklarda ve beyin ventriküllerinde bulunur. BOS 3., 4. ve lateral ventrikülün koroid arteriyel pleksusları tarafından salgılanır. Denge esnasında BOS oluşumu ile emilimi eşittir. Bu oran yaklaşık olarak 0,35 ml/dk veya 500 ml/gün'dür. Normalde 37 derecede özgül ağırlığı ortalama 1006 olup, 1003-1009 arasında değişir. Erişkinde ortalama miktarı 25-35 ml'si spinal subaraknoid aralıkta olmak üzere 120-150 ml kadardır (1).

### **Epidural aralık**

Epidural aralık spinal meninksleri sarar ve foramen magnumdan sakrokoksigeal ligament ile sarılı hiatus sakralise kadar devam eder. Epidural aralık posteriyorda en geniş halini alır ve vertebral seviyeye göre değişkenlik gösterir. En dar aralık C5 seviyesindedir (1-2 mm) ve T6'da biraz daha geniştir (2.5-5 mm). En geniş olduğu L2 seviyesinde epidural aralık posteriyorda 5-7 mm'ye ulaşır (1).

### **Kan damarları**

Spinal kord ve sinir köklerinin beslenmesi tek bir anterior spinal arter ve bir çift posteriyor spinal arterden sağlanır. Anterior spinal arter kordun anterior üçte ikisini beslerken, iki posteriyor spinal arter posteriyor üçte birini besler. Anterior ve posteriyor spinal arterler toraksta interkostal arterlerden abdomende ise lumbar



arterlerden ek kan akımı alırlar. Bu radiküler arterlerden birisi, Adamkiewicz arteri veya arteria radikularis magna, tipik olarak kalındır ve aortadan kaynaklanır. Tipik olarak tek taraflıdır ve hemen hemen her zaman sol taraftan çıkar ve spinal kordun anterior alt üçte ikisinin majör kan akımını sağlar. Bu arterin hasarlanması durumunda anterior spinal arter sendromu ortaya çıkabilir (5).

### **2.1.3. Fizyolojik Etkiler**

Nöroaksiyel blokların fizyolojik etkileri yanlışlıkla komplikasyon olarak yorumlanmaktadır. Hasta için tehlikeli olan komplikasyonlar ile anestezik tekniğin fizyolojik etkileri arasında açık bir ayırım yapılmalıdır (13).

#### **Kardiyovasküler sistem etkileri**

Kalp atım hızı ve arteriyel kan basıncı azalabilir. Sempatik blok spinal ve epidural anestezide duysal bloğun 2-6 dermatom üzerindedir. Arteriyel ve venöz dilatasyon oluşur. Nöroaksiyel bloktan sonra sempatektomi normovolemik sağlıklı bireylerde periferik vasküler dirençte %15-18 azalmaya neden olurken, kardiyak debi değişmez. Kalp hastalıklı yaşlı hastalarda spinal anesteziden sonra sistemik vasküler direnç %25 azalabilir, kardiyak debi %10 azalır. T1-T4'ten köken alan kardiyokseletrator liflerin blokajına yol açan yüksek seviyeli nöroaksiyel bloklarda kalp atım hızı tipik olarak düşer. Kan basıncı yükseldiğinde sağ atriumun dolumu azalacağından buradaki kronotropik reseptörlerin uyarılması azalabilir ve kalp atım hızı da buna bağlı olarak azalabilir (13, 14).

Spinal anestezi alan hastaların oksijen tüketimi spinal anestezinin seviyesi ile orantılıdır ve organ perfüzyonu güvenli sınırlar içinde tutulmaya çalışılır (13).

Kan basıncındaki düşme tam alfa adrenerjik agonistler yerine epinefrin ve miks adrenalin agonistleri ile tedavi edilir. Kristaloitlerin spinal anesteziden önce verilmesiyle hipotansiyonun azaltılabileceği öteden beri bilinmektedir. Blok öncesi 250-2000 ml hidrasyon geçici olarak prelod ve kardiyak outputu artırır ancak bu arteriyel basınç artışı ve hipotansiyonun önlenmesi ile korele değildir (13, 4).

### **Solunum sistemi etkileri**

Normal sağlıklı hastalarda solunum sisteminde önemsiz değişiklikler oluşur. Yüksek spinal anestezide tidal hacim değişmez. Vital kapasite biraz azalır. Vital kapasitedeki bu azalma ekspiratuar yedek hacimdeki azalmadan kaynaklanır. Ekspiratuar yedek hacimdeki azalma ise frenik veya diyafragmatik fonksiyon azalmasından ziyade ekspirasyonda rol alan abdominal kasların paralizisinden kaynaklanır (13).

Spinal anestezide seyrek görülen solunum arresti de frenik veya inspiratuar disfonksiyondan ziyade beyinde solunum merkezinin hipoperfüzyonuna bağlıdır. Ancak bu, yüksek seviyeli blok frenik siniri paralize ettiğinde solunum arresti görülmeyecek anlamına gelmez (13).

### **Gastrointestinal sistem etkileri**

Nöroaksiyel bloklarda %20'ye varan oranda görülen bulantı-kusma, parasempatik aktivite artışının yarattığı hiperperistaltizmden kaynaklanmaktadır. Yüksek spinal anestezideki (T5) bulantı tedavisinde atropin etkilidir (13).

### **Renal sistem etkileri**

Nöroaksiyel bloğa eşlik eden renal kan akımındaki öngörülebilir azalma önemsizdir. S2-4 köklerinin lokal anesteziyle blokajı sonucu sıklıkla üriner retansiyon görülür. Bu günübürlük hastaların taburcu olmasını geciktirebilir ve yatan hastalarda idrar sondası gereksinimi yaratır (13).

### **2.1.4. Nöroaksiyel Blokların Etki Mekanizması**

Nöroaksiyel bloklarda lokal anestezi subaraknoid veya epidural aralığa enjekte edilir, ve esas etki sinir köklerinde oluşur. Posteriyör sinir köklerinin blokajı ile somatik ve visseral duyu engellenirken, anteriyör sinir köklerinin blokajı ile efferent motor ve otonomik akış engellenir (5).

Nöroaksiyel bloklar, ağrılı uyarı iletiminin engellenmesi ve iskelet kas tonusunun ortadan kaldırılması ile ideal ameliyat koşullarını sağlar. Sinir liflerinin boyutu, myelinli olup olmaması, lokal anestezi konsantrasyonu ve sinir lifleri ile

temas süresi lokal anesteziğin etkisini belirler. Enjeksiyon seviyesinden uzaklaştıkça lokal anesteziğin konsantrasyonu azalır. Sempatik blok, duysal blok ve motor blok arasında yukarıdan aşağıya sırasıyla iki segment fark bulunur (5).

Spinal sinir köklerinde efferent otonomik iletimin kesilmesi sonucu sempatik ağırlıklı olmak üzere, sempatik ve parasempatik blokaj oluşturulur (5).

### **Endikasyonlar**

Boyun seviyesinin altındaki her türlü girişim için tek başına veya genel anestezi ile kombine olarak nöroaksiyal bloklar kullanılabilir. Nöroaksiyal blokların primer anesteziğin en fazla alt abdominal, inguinal, ürogenital, rektal ve alt ekstremitelerde yararlı oldukları kanıtlanmıştır (5).

### **Kontrendikasyonlar**

Nöroaksiyal anesteziğin majör kontrendikasyonları hastanın istememesi, kanama diyatezi, ciddi hipovolemi, kafa içi basınç artışı, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon ve ciddi stenotik valvüler kalp hastalığı veya ventrikül çıkışında tıkanıklıktır. Göreceli kontrendikasyonları sepsis, kooperasyon kurulamayan hasta, önceden mevcut nörolojik defisit veya demyelizan hastalık ve ciddi spinal deformitedir (5).

### **Hasta pozisyonu**

Spinal anestezi hasta lateral dekübit pozisyondayken, otururken ve nadiren de pron pozisyondayken uygulanabilir. Olabildiğince uzatabilmek için medulla spinalis fleksiyona getirilmeli, hasta belden bükülmeli ve çene göğsün üzerine getirilmelidir böylece interspinöz aralık ile interlaminer foramenler optimize edilmelidir (11).

Lateral dekübit pozisyon daha konforlu ve hastalar için daha uygundur. Oturur pozisyon fleksiyona imkan verir ve özellikle obez hastalarda orta hattın ayırt edilmesini kolaylaştırır. Oturur pozisyon hiperbarik anesteziğin ile kombine edildiğinde kaudal dağılım gerçekleşir ve “saddle blok” olarak adlandırılır. “Jackknife” pozisyondayken uygulanacak perineal işlemler dışında prone pozisyon nadir kullanılır (11).

### **Anatomik yaklaşım**

**a. Orta hattan yaklaşım:** Orta hat yaklaşımında, hastanın lomber lordozunun en aza indirilmesinden sonra, L3-4 ve L4-5 spinal aralığından girişim yapılır. İnterspinöz aralık palpe edilir ve ortası bulunur. Cilt altına bir işaret konur ve interspinöz ligamana bir kılavuz iğne yerleştirilir. Kılavuz iğne palpe eden parmaklarla kavranır ve sıkıca tutulur. Diğer el spinal iğneyi dart iğnesinin tutuluğu gibi tutar. Beşinci parmak hastanın sırtına konur ve iğnenin istenilenden daha derine hareketini engeller. İğne ucunun açıklığı dural liflere paralel olacak şekilde yavaşça ilerletilir. Geçilmekte olan dokular hissedilir; ligamentum flavum ve durayı geçtikten sonra direncin karakteristik bir şekilde kaybolduğu an durulur. Stile çıkarılır ve iğnenin arkasında BOS'nın geldiği görülür (13).

**b. Paramedian yaklaşım:** Paramedian yaklaşımda, iğne hafifçe orta hatta doğru yönlendirildiğinde subaraknoid hedefe daha kolay ulaşır. Spinöz çıkıntılarının alt kenarı palpe edilir, 1 cm lateral ve 1 cm kaudalinden iğne giriş yeri belirlenir. Sefalomedian planda daha derin dokuların infiltrasyonu için uzun iğne kullanılır. Daha sonra spinal iğne sagittal planda sefalomedial doğrultuda 10-15 derece açı ile ilerletilir. Ligamanların ve duranın geçildiği orta hat yaklaşımındaki ile aynı şekilde hissedilir. BOS geldiğinde spinal anestezi uygulanır (13).

**c. Taylor yaklaşımı:** Bu teknik interlaminar aralığın en büyük olduğu L5-S1 seviyesinde kullanılır. 5 inch uzunluğunda spinal iğne ile, posterosuperior iliak çıkıntısının 1 cm medial 1 cm kaudalinden cilde girilerek sefalomediale yönlendirilir. BOS geldiğinde spinal anestezi uygulanır (13).

### **Spinal anestezi**

Spinal anestezi sinir köklerinin subaraknoid aralığa enjekte edilen lokal anestezi solüsyonla bloke edilmesidir (1,5).

Spinal anestezi yapılacak hasta öncelikle ASA standartlarına göre monitörize edilmeli ve genel anestezi hazırlığı yapıldıktan sonra işlem uygulanmalıdır. Uygulama sonrası da vital bulguların takibi esastır (12).

#### **a. Spinal anestezi çeşitleri**

**Saddle blok:** Sakral spinal sinirlerin blokajı amacıyla oturur pozisyonda lokal anesteziğin L4-5 aralığına verilmesi ve en az 5 dakika oturur pozisyonda

tutulması ile sağlanır. Kan basıncı ve nabız hızının çok az etkilenmesi ve alt ekstermitelerde gereksiz yere motor blok oluşmaması gibi avantajları bulunmaktadır (12).

**Alçak spinal anestezi:** L2-3 seviyesinde izobarik solüsyon enjeksiyonu ile yapılır ve duysal blok seviyesi T10'u geçmez. Kan basıncı etkilenmez (12).

**Yüksek spinal anestezi:** T4-12 lomber ve sakral segmentler tutulur. T4'ün üzerindeki bloklarda ciddi hipotansiyon ve bradikardi oluşur (12).

**Tek taraflı spinal anestezi:** Genellikle tek taraflı alt ekstremitte cerrahisinde tercih edilir. Hastanın anestezize edilmek istenen tarafa yatırılarak hiperbarik lokal anestezi solüsyonunun enjeksiyonu sonrasında en az 5 dakika süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir. Spinal bloğun tercih edilen bölgeye dağılımı için çok küçük dozlarda lokal anestezi kullanımı en önemli faktördür: tek alt ekstremitte cerrahisinde başarılı spinal bloğu sağlamak için 4-8 mg arasında değişen dozlarda hiper ve hipobarik bupivakain kullanımı ile tek taraflı sensoriyel blok %40-60 ve motor blok %60-90 oranında rapor edilmiştir (12, 15).

**Total spinal blok:** Bulber merkezlere kadar depresyon oluşturur ve resüsitasyon gerektirir. Daha çok bir komplikasyon olarak düşünülmalıdır (12).

#### **b. Blok yüksekliğini etkileyen faktörler**

Lokal anestezi solüsyonun dozu, enjeksiyon yeri, barisitesi ve hastanın postürü kontrol edilebilen faktörler arasında yer alırken, BOS hacmi ve dansite kontrol edilemeyen faktörlerdir (13).

Lokal anestezi solüsyonun volümü subaraknoid alandaki dağılımı etkiler. Subaraknoid alandaki anestezi solüsyonun yayılımının belirlenmesinde anestezi solüsyonun dozajı, hacim ya da konsantrasyonundan daha önemlidir. Spinal anestezide uygulanan hiperbarik bupivakain 7.5 mg dozu ile T10'da, 9 mg dozu ile T8'de, 10.5 mg dozu ile T6'da duysal blok seviyesi elde edilebildiği belirtilmiştir (16, 17, 18).

Enjeksiyon yeri önemli bir faktördür. Spinal anestezide lomber dural ponksiyonun ikinci lomber aralık üzerinden yapılması omurilik yaralanma riski taşır. Lokal anestezi solüsyonun yanlışlıkla torasik subaraknoid aralığa enjeksiyonu diferansiyel dağılım paternine neden olur (16).

Hiperbarik ve hipobarik solüsyonların yayılımı hasta pozisyonu ile ilişkili iken, izobarik solüsyonun yayılımı hasta pozisyonundan etkilenmez (18).

Lokal anestezi solüsyonunun barisitesi BOS'un gravitesine göre belirlenir. Hiperbarik solüsyonlar ilaç ve dekstrozun karışımı ile oluşturulur, ve yer çekimine bağlı olarak vertebral kolonun altta kalan kısımlarına yerleşir. Hipobarik solüsyonlar ilaç ve steril su karışımı ile oluşturulur, ve yer çekimine bağlı olarak vertebral kolonun üstte kalan kısımlarına yükselir. Hipobarik ve hiperbarik solüsyonlar tek taraflı spinal anestezi girişimleri için uygun seçenektir. İzobarik solüsyonlar yer çekiminden etkilenmez, ve özellikle T10 veya daha düşük seviyede anestezi oluşturulması için tercih edilir (18, 1).

### **Nöroaksiyal blokların komplikasyonları**

**a. Total spinal blok:** Spinal anestezi seviyesinin yükselmesi sonucu şuur kaybı, apne ve hipotansiyon oluşmasına total veya yüksek spinal blok adı verilir. Aşırı doz lokal anestezi uygulanması, hastaya özel dozun ayarlanmaması veya ajana aşırı duyarlılık sonucu oluşur. Sıklıkla dispne şikayetini takiben üst ekstremitelerde kuvvet azlığı ve uyuşukluk oluşur. Ciddi hipotansiyondan önce hasta bulantıdan şikayet eder. Tedavisinde havayolunun desteklenmesi, yeterli ventilasyonun sağlanması ve dolaşımın desteklenmesi yer alır (5).

**b. Hipotansiyon:** Yapılan çalışmalarda hipotansiyon insidansı %33 oranında görülmüştür. Hipotansiyon için risk faktörleri arasında; blok yüksekliğinin T5 veya daha yukarıda olması, yaşın 40 yaş veya üzerinde olması, bazal sistolik kan basıncının 120 mmHg'den daha az olması ve spinal ponksiyonun L3-L4'ün üzerinden yapılması yer alır. Sempatik blokaj sonrası vazodilatasyon oluşması, kan volümünün alt ekstremiteler ve splanknik yatakta göllenmesi ile sistemik vasküler direnç ve santral venöz basıncın azalması sonucu hipotansiyon oluşur. Hipotansiyonun derecesi spinal anestezinin duysal seviyesiyle ve intravasküler sıvı hacmiyle paraleldir. Hemodinamik bozukluğa neden olan hipotansiyonu önlemede çeşitli profilaktik tedavi yöntemleri vurgulanmıştır. Profilaktik önlemler arasında kristalloid veya kolloid ile prehidrasyon ve vazodilatasyon ajanlarının kullanımı yer alır. Tedavisinde ılımlı baş aşağı (5-10 derece) pozisyon, efedrin, fenilefrin veya epinefrin kullanılabilir (11, 4, 19).

Spinal anestezinin manipülasyonu ile ağırlıklı olarak tek taraflı blok oluşumu sağlanabilir ve bu yöntemle potansiyel hipotansiyon önlenir. Hastanın ameliyatta lateral pozisyonda kalması ile tek taraflı spinal anestezi korunabilir; bununla birlikte hastanın supin pozisyona çevrilmesi ile ilacın kısmi yeniden dağılımı sonucu bilateral spinal anestezi oluşur. Tek taraflı spinal anestezinin maksimuma çıkarılabilmesi için; tek tarafa açıklığı bakan spinal iğne ve düşük doz lokal anestezi kullanımı sonrası hastanın lateral pozisyonda 6-20 dk yatırılması gerekir. Anestezi solüsyonunun konsantrasyonu ve enjeksiyon hızı tek taraflı blok oluşumunu etkileyen minör faktörlerdir. Optimal tek taraflı bloğun sağlanması ile sempatik bloğun belirli ölçüde azalması sonucu hipotansiyon oranının %22-53'ten %5-7'ye kadar azaldığı rapor edilmiştir (4).

**c. Bradikardi ve kardiyak arrest:** Spinal anestezi yapılan hastaların %10-15'inde belirgin bradikardi gelişmektedir. Kardiyak arrest insidansı ise %0.07 saptanmıştır ve bu oran spinal anestezide epidural anesteziden (%0.01) daha sıktır. Spinal anestezide görülen bradikardi ve kardiyak arrestin sempatik sistemin blokajına bağlı olduğu düşünülmektedir. Spinal anestezi sırasında oluşan sempatik blokaj elde edilen duyuşal bloğun iki ila altı seviye üzerine çıkar. Bu yüzden T4 seviyesinde oluşan duyuşal blok tüm kardiyak akseleratör lifleri (T1-T4) etkiler. Bu liflerin blokajı çeşitli bradikardilere yol açar. Bu inhibisyonun bir başka önemli etkisi de kalbe dönen venöz kan miktarında belirgin azalmaya neden olmasıdır (11, 5, 20).

Spinal anestezi sırasında kardiyak arreste birçok faktörün katkıda bulunmasına rağmen vagal yanıtın preloaddu azaltılması anahtar rol oynar. Spinal anestezi sırasında bradikardi için risk faktörleri veya belirgin vagal semptomları olan hastalar spinal anestezi sırasında kardiyak arrest için artan risk oluştururlar. Spinal anestezi sonrası ılımlı bradikardi (kalp hızı <50/dk) için risk faktörleri arasında; bazal kalp hızının 60/dk altında olması, ASA I hasta popülasyonu, beta bloker kullanımı, T6 üzerinde sensoriyel blok varlığı, 50 yaş altı hastalar ve uzamış PR mesafesi yer alır (20).

Spinal anestezide bradikardi gelişimi kardiyak sempatik stimülasyonun blokajı ve kalbe dönen venöz kan miktarının azalması nedeniyle gelişmektedir (3).

Santral sinir blokları ile bradikardiye neden olan üç mekanizma bulunur. Birincisi venöz dönüşün azalması ile miyokardiyumun diyastol esnasında yeterince

genişlememesi ve böylece pacemaker hücrelerindeki aktiviteyi kısıtlaması ve bu nedenle kalp hızının düşmesidir. İkincisi sağ atrium ve vena kavadaki düşük basınç reseptörlerinin uyarılmasına bağlıdır. Üçüncü mekanizma ise paradoksal Bezold-Jarish refleksidir; sol ventriküldeki volüm azalmasına bağlı mekanoreseptörlerin uyarılarak bradikardi oluşturmasıdır. Bu kalp hızındaki azalma ile aslında kalbin kanla daha fazla dolması amaçlanmaktadır. Ciddi hipovolemi varlığında bu refleksler bradikardi ve asistoliye neden olur. Bradikardinin erken tedavisi önemlidir. Spinal anestezi sırasında bradikardik hastalar için tedavinin adım adım ilerlemesi uygundur; ilk olarak atropin (0.4-0.6 mg), sonrasında efedrin (25-50 mg) ve gerekli olursa epinefrin (0.2-0.3 mg) verilir. Şiddetli bradikardi veya kardiyak arrestte epinefrinin tam resüsitasyon dozu derhal uygulanmalıdır (11, 5, 21, 20).

**d. Baş ağrısı:** En sık görülen spinal anestezi komplikasyonudur. Spinal anestezi sonrası baş ağrısı insidansı (%0.1-36) yapılan çalışmalar arasında farklılık gösterir; 20 G iğne ile %40, 25 G iğne ile %25, 26 G iğne ile %2-10 ve 29 G iğne ile %2'den daha az bir sıklıkta görülür. Gençlerde, kadınlarda, hamilelerde, geniş çaplı iğne kullanılan ve fazla sayıda ponksiyon yapılan hastalarda görülme insidansı artar. Spinal iğne yerleştirilirken eğiminin dura liflerine paralel olmasının baş ağrısı insidansını azalttığı gösterilmiştir. Erken ambulasyonun baş ağrısı insidansını azalttığı gösterilmiştir. Baş ağrısı ponksiyondan birkaç saat sonra ve genellikle birinci veya ikinci günde başlar. Postspinal baş ağrısı genellikle kendini sınırlandırsada yaklaşık olarak 5-7 gün sürer. %80-85'inde en az 5 gün süren baş ağrısı nadiren 2 haftaya kadar uzayabilir. Karakteristik olarak bifrontal ve oksipital ağrı tanımlanır. Ağrı boyun ve omuzlara da yayılır. Hasta yattığında baş ağrısı tamamen kaybolur. Semptomatik tedavisinde hastanın 24-48 saat süreyle düz zeminde yatması, analjezikler, sedatifler, kafein ve hidrasyon yer alır. Tedavide otolog kan yaması tekniği kullanılabilir. Kan yaması: hastadan alınan 5-15 ml kanın epidural aralığa verilmesi ile sağlanır. Bu tedavide başarı oranı %89-95 arasındadır (13, 1, 10).

**e. Bel ağrısı:** %2-2.5 oranında görülür. Spinal girişim sırasında intervertebral diskin iğne ile ponksiyonu, litotomi pozisyonu ve oluşan motor ve sempatik bloğa bağlı normal lordozun düzleşmesi bel ağrısına neden olabilir (1).

**f. Üriner retansiyon:** Nöroaksiyal anestezi perioperatif dönemde önemli mesane denervasyonu ile sonuçlanabilir ve daha sonra da üriner retansiyon oluşabilir.



Yaşın 60 yıl üzerinde olması, cerrahini 120 dk'dan uzun sürmesi ve spinal anestezi postoperatif mesane distansiyonu için bilinen risk faktörleridir. Hemodinamik stabilizasyon için aşırı perioperatif iv sıvı ve adrenerjik ilaç kullanımı üriner retansiyonun insidans ve şiddetini daha da arttırabilir. Miksiyonun başlatılması veya mesanenin tamamen boşaltılmasındaki yetersizlik üriner retansiyondur. S2-4 köklerinin lokal anesteziklerle blokajı sonucu mesane tonusu azalır ve miksiyon refleksi inhibe olur. Literatürlerde üriner retansiyon tanımı; 500 ml'den fazla mesane volümlerinde miksiyonu başlatmak için yetersizlik olarak ifade edilir. Hastanede kalış süresinin artması ve uzamış detrusör disfonksiyonu dökümente edilmesine rağmen postoperatif üriner retansiyonun uzun vadeli sonuçları perioperatif dönemde hemen her zaman belli olmayabilir. Postoperatif üriner retansiyon insidansı spesifik intratekal lokal anestezik kullanımı ile korelasyon gösterir, genel olarak insidans %0 ile %69 arasında değişir. Yapılan çalışmalarda bupivakain veya tetrakain kullanımı ile insidansı %20'nin üzerinde rapor edilirken, prokain veya lidokain kullanımında insidansı %20'nin altında rapor edilmiştir. Eşlik eden hastalıkların varlığı, cerrahinin türü ve anestezi şekli postoperatif üriner retansiyon gelişmesine etki eder. Başarılı miksiyon bir çok merkezde hala önemli bir taburculuk kriterleridir (5, 22, 23, 24, 25).

**g. Bulantı – Kusma:** Hipotansiyon ve traksiyon refleksine bağlı olarak gelişebilir. Nedene yönelik tedavi uygulanmalıdır (1).

**h. Spinal veya epidural hematoma:** Anormal koagulasyon veya kanama bozukluğu olan hastalarda oluşabilir. Epidural bloklarda hematoma oluşma insidansı daha yüksektir. Hematomların çoğu epidural kateterin çekilmesini takiben oluşur. Kalıcı nörolojik sekellerin engellenmesi için erken tanı ve girişimsel tedavi gereklidir (5).

**i. Nörolojik komplikasyonlar:** İğne / kateterle direk veya hematoma / apse basısı ile indirek olarak travma sonucu nörolojik komplikasyonlar görülebilir. Bacaklara yayılan sırt ağrısı, duysal veya motor defisit bulunmaması, zamanla bulguların gerilemesi geçici nörolojik semptomlar olarak adlandırılır. Lidokainin nörolojik bulgulara yol açma olasılığı diğer lokak anesteziklerden yüksektir, günubirlik olgularda ve litotomi pozisyonu verilen hastalarda daha sık görülür (11,5).

**j. Menenjit ve araknoidit:** Nöroaksiyel blok sonrası malzeme ve solüsyonların kontaminasyonu, veya ciltten giren organizmalar nedeniyle subaraknoid aralık enfeksiyonu oluşabilir (5).

## **2.2. Lokal Anestezikler**

Lokal anesteziklerin enjeksiyonu ile geçici motor, duysal ve otonomik fonksiyon kaybı oluşur. Lokal anestezikler voltaj kapılı sodyum kanallarını  $\alpha$ -alt ünitesine bağlanarak bloke eder, böylece aksiyon potansiyelinin iletimini engellerler. Lokal anestezikler tüm sinir liflerini aynı oranda etkilemezler. Spinal sinirlerdeki lokal anestezik hassasiyeti sırasıyla otonomik, duyu ve motor fonksiyonlar şeklindedir (26, 27).

Tüm lokal anestezikler hidrofobik aromatik halka, hidrofilik tersiyer amin grup ve bağlantı sağlayan ester yada amid yapıda ara zincir olmak üzere üç bölümden oluşur. Ara zincirin yapısına göre ester ve amid olmak üzere iki grup lokal anestezik bulunur. Bunlar;

1.Ester lokal anestezikler: kokain, prokain, benzokain, klorprokain ve tetrakaindir.

2.Amid lokal anestezikler: lidokain, prilokain, etidokain, mepivakain, bupivakain, dibukain, ropivakain ve levobupivakaindir (27).

Sinir iletimini durduracak minimum lokal anestezik konsantrasyonu  $C_m$ -minimum konsantrasyon olarak adlandırılır. Lif kalınlığı, tipi ve myelinizasyonu, pH, sinir stimülasyonunun frekansı ve elektrolit konsantrasyonları göreceli etkinlik olarak kabul edilen bu ölçümü etkiler (26).

### **2.2.1. Farmakokinetikler**

Lokal anesteziklerin; enjekte edilen miktarı, enjeksiyon alanından absorsiyon oranı, doku yayılım oranı, biyotransformasyon oranı ve atılımı kandaki konsantrasyonunu belirler. Bunların yanısıra hasta ile ilişkili faktörlerde ilacın kan konsantrasyonunu etkiler (28).

Lokal anestezipler yüksek oranda proteine bağlanır; özellikle alfa-1 glikoproteine bağlanır. Gebelikte alfa-1 glikoprotein azalır ve kalp debisi atrar, bu nedenle büyük hacimli infiltrasyonlarda potansiyel olarak lokal anesteziplerin seviyeleri artar. Yaşlı hastalarda düşük kardiyak debi ve azalmış kas kitlesi uzayan absorpsiyona neden olur. Üremide lokal anesteziplerin yüksek alım hızı ve böbreklerden düşük klerensi nedeniyle daha yüksek plazma seviyeleri oluşur. Ayrıca, önceden var olan kalp yetmezliği, kalp iletim bloğu veya mitokondriyal kusurlar gibi nadir hastalıklarda lokal anesteziplerin toksik potansiyelini artırabilir (29).

**Emilim:** Sistemik emilimi belirleyen faktörler arasında; enjeksiyon alanı, dozaj ve volüm, vazokonstriktör eklenmesi ve ajanın kendine ait farmakolojik özellikleri yer alır. Vasküler yapıdan zengin alana enjekte edilen lokal anestezi maddenin absorpsiyonu daha fazladır. Dilüe solüsyonun yüksek volüm uygulanması, aynı dozun düşük volümlerde uygulanmasına göre daha yüksek kan seviyesi oluşturur. Lokal anestezi ajanlara vazokonstriktör eklenmesi vasküler absorpsiyon oranını azaltarak sistemik toksisiteyi azaltır (28).

**Dağılım:** Doku perfüzyonu, doku/kan partiyon katsayısı ve doku kitlesi lokal anesteziplerin dağılımını belirler. Akciğer dokusunda parçalandığı için lokal anesteziplerin kan konsantrasyonu pulmoner vasküler dokuyu geçerken azalır. Plazma proteinlerine kuvvetli bağlanma ajanın kanda kalmasına neden olurken, yağda erirliği dokuya geçişi belirler. İskelet kas dokusunun kitlesi nedeniyle enjekte edilen lokal anesteziplerin en yüksek yüzdesi burada bulunur (26, 28).

**Biyotransformasyon ve atılım:** Ester lokal anestezipler plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilirken, amid lokal anestezipler karaciğerde mikrozomal P-450 enzimleri tarafından metabolize edilir ve ester lokal anesteziplere göre daha az alerjiktir. Lokal anesteziplerin metabolitlerinin atılımı böbrek yoluyla olur, bununla birlikte %5'ten azı değişmeden idrarla atılır (27, 28).

### 2.2.2. Lokal Anesteziplerin Etkilerini Değiştiren Faktörler

1. Doz, volüm ve konsantrasyon arttıkça blok başlama süresi kısalır, blok süresi uzar, toksisite riski artar.
2. Enjeksiyon bölgesine göre etkisi hızlı ya da yavaş olur.

3. 70 yaş üzerinde ve 4. ayın altındaki infantlarda, renal yetmezlikte, karaciğer yetmezliğinde, hamilelikte doz azaltılmalıdır.
4. Enfekte doku varlığında çevre dokulardaki vazodilatasyon nedeniyle dolaşıma geçen lokal anesteziğin miktarı artar, lokal anesteziğin etki azalır.
5. Lokal anesteziğin ısısının artması ile blok başlama zamanı kısalmıştır.
6. Lokal anesteziğe bikarbonat eklenmesi ile pH değişir ve sinir dokusuna diffüze olacak lokal anesteziğin miktarı artar (27).

### 2.2.3. Lokal Anesteziğin Toksikitesi

**Sistemik toksisite:** İntravasküler enjeksiyon sonrası ilacın aşırı plazma konsantrasyonunun oluşması en sık toksisite nedenidir. Ayrıca enjeksiyon bölgesinden lokal anesteziğin emilimi sonucu da oluşabilir. İlacın dozu, enjeksiyon yeri ve solüsyondaki vazokonstriktör varlığı sistemik emilimin derecesini belirler. Lokal anesteziğin emilimi en çok interkostal sinir bloğu ve kaudal anestezi sonrası olur (30).

**a. Santral sinir sistemi toksisitesi:** Lokal anesteziğin santral sinir sistemindeki toksik etkilerini amigdala ve hipokampusteki nöronlar üzerinden gösterirler. Artan plazma lokal anesteziğin düzeyini takiben önce ekzitasyon daha sonra depresyon fazı görülür. Çok hızlı yükselmelerde ise sadece depresyon fazı görülür. Ekzitasyon fazı belirtileri arasında sırasıyla perioral uyuşukluk, dilde parestezi, baş dönmesi, tinnitus, huzursuzluk, konfüzyon, ajitasyon, kas seğirmeleri ve tonik klonik nöbet yer alırken; depresyon fazında bilinç kaybı, solunum depresyonu ve ölüm oluşur (27, 29).

**b. Kardiyovasküler sistem toksisitesi:** Lokal anesteziğin miyokardiyal otomatiziteyi baskılar ve refrakter periyodun süresini uzatırlar. Yüksek konsantrasyonlarda miyokard kontraktilesini ve iletim hızını baskırlar. Lokal anesteziğin ile indüklenen kardiyak depresyonun ana mekanizmalarından biri de miyokardiyal dokudaki kalsiyum kanal blokajıdır. QRS kompleksinin genişlemesi ve PR aralığının uzaması lokal anesteziğin elektrokardiyogramdaki tipik etkileridir. Kardiyovasküler toksisite oluşması için santral sinir sistemi toksisitesinden daha yüksek konsantrasyonda lokal anesteziğe gereksinim vardır. Ekzitasyon fazında

hipertansiyon ve taşikardi gelişirken, depresyon fazında AV dissosiyasyon, bradikardi, hipotansiyon, kardiyak arrest ve ölüm oluşur. (26, 27, 29).

**c. Alerjik reaksiyonlar:** Lokal anestezi ile oluşan yan etkilerin %1'ini oluşturur. Daha çok ester grubu lokal anesteziye karşı oluşur. Alerjik reaksiyondan ester grubu lokal anesteziğin metaboliti olan para amino benzoik asit sorumludur (30).

**Lokal toksisite:** Enjeksiyon veya temas bölgesinde ilacın yaptığı sitotoksik etkiye lokal toksisite denir. Lokal toksisite ile sinir hasarı, geçici nörolojik sendrom, miyotoksisite ve kondrotoksisite oluşabilir (31, 27).

#### 2.2.4. Bupivakain

1963 yılında geliştirilmiştir. Amid lokal anestezi olan bupivakain yapısal olarak lidokain ve mepivakaine benzer. Bupivakain nöronal membranı stabilize eder ve sinir uyarılarının iletimini önler, böylece lokal anestezi etki oluşur. Bupivakainin lipofilik özelliği fazladır ve %95 oranında proteine bağlanır. Etki başlama süresi, analjezi-anestezi süresi ve dissosiyatif blok yapma özelliği klinik kullanımında diğer lokal anesteziye karşı üstünlük kazandırmıştır. Bupivakain; infiltrasyon anestezi, periferik sinir blokları, epidural ve spinal anestezi sıklıkla kullanılır. Rejyonel intravenöz anestezi kullanımını uygun değildir (31, 27, 32).

Bupivakain prokainden 15 kat daha güçlüdür ve etkisi 5-10 dk'da başlar. Kaudal ve peridural enjeksiyonlarda etki başlama süresi 20 dk'yı bulur. Plazmada en üst düzeye 30-45 dk içinde ulaşır. Karaciğerde sitokrom P450 enzimi ile metabolize olur ve majör metaboliti pipicolylxylidine olarak böbrekler tarafından atılır, yarı ömrü 9 saattir. Maksimum tek dozu 200 mg iken, adrenalin varlığında 250 mg'dır. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalı ve günlük doz 600-800 mg'ı geçmemelidir. Kullanılan lokal anestezi dozuna bağlı olarak periferik bloklarda 3-12 saate kadar analjezi sağlanır (31, 27, 32).

Bupivakain motor bloğa göre daha yüksek kalitede sensoriyel anestezi sağladığından doğum analjezi ve postoperatif ağrı tedavisinde sıklıkla kullanılır. Ayrıca yüksek pKa'sı ve yağda çözünürlüğü nedeniyle plasentadan geçişi sınırlıdır (30, 27).

Bupivakainin yan etkileri arasında hipotansiyon, bradikardi, bilinç kaybı, konfüzyon, kas seğirmesi, konvülsiyonlar, solunum depresyonu, solunum arresti ve kardiyovasküler depresyon bildirilmiştir. Bununla birlikte tavsiye edilen doz ve konsantrasyonlarda kullanıldığında toksisite ve doku irritasyonuna neden olmaz (32).

Bupivakainin R(+) izomeri kardiyak sodyum kanallarına yüksek afinite ile bağlanır ve daha yavaş ayrılır; aynı zamanda proteine bağlanmasının da daha yüksek ve uzun ömürlü olması resüsitasyonu uzatır ve zorlaştırır. Bununla birlikte bupivakain periferik damarlarda vazodilatasyon yapar ve kalpte mitokondriyal enerji iletimini bozar. Yüksek dozda bupivakain ile kalsiyum ve potasyum kanalları da bloke olur (26, 29, 32).

Bupivakainin kardiyotoksitesinin özellikleri:

1. İrreversibl kardiyovasküler kollaps için gerekli doz oranı lidokainden daha düşüktür.
2. Yüksek doz bupivakainin hızlı uygulanması sonrası ventriküler aritmiler oluşabilir.
3. Gebelik, asidoz ve hipoksi bupivakainin toksisitesini artırabilir.
4. Bupivakain ile tetiklenen kardiyovasküler kollapsta kardiyak resüsitasyon daha zordur (28).

Bupivakain kökenli kardiyak arrestin resüsitasyonunda tam olarak etkili bir medikasyon yoktur. Temel kardiyopulmoner resüsitasyon yaklaşımları uygulanır. Dolaşım kollapsı tedavisinde ilk tercih epinefrindir. Kardiyopulmoner bypass'a erişim olmadıkça lokal anestezi kaynaklı kardiyovasküler kollapsta başarılı tedavi nadirdir. Dolaşım kollapsı sonrası resüsitasyonun zor olması nedeniyle masif intravasküler ve yüksek doz enjeksiyonların önlenmesi önem taşır (28, 29).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi 27.04.2012/08 sayılı karar ile etik kurul onayı alınarak Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında, 2012-2013 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

18-60 yaş arası tek taraflı artroskopik diz cerrahisi geçirecek ASA I-II gurubuna giren 40 olgu çalışmaya dahil edildi. Olgular 20 kişilik 2 gruba ayrılarak, birinci gruba (Grup I) 5 mg hiperbarik bupivakain, ikinci gruba (Grup II) 7,5 mg hiperbarik bupivakain verilerek tek taraflı spinal anestezi uygulanması planlandı.

Hastaların yazılı onayları alındıktan sonra; tamamına premedikasyonda 0,05 mg/kg intramuskuler midazolam uygulandı. Hastalara operasyona alınmadan önce 20 G kanül ile intravenöz damar yolu açıldı. Spinal anestezi uygulanmadan önce hastaların tamamına 500 ml % 0,9'luk serum fizyolojik intravenöz olarak verildi. Hastalar cerrahi yapılacak ekstremitenin yönüne göre sağ yada sol yan pozisyonda bölge antiseptik solusyonla temizlendikten sonra L3-L4 veya L4-L5 seviyesinden Tuohy iğnesi ile Direnç kaybı yöntemi kullanılarak epidural aralığa girildi. Tuohy iğnesinin içinden 27 G spinal iğne geçirilerek berrak BOS akışını takiben %0,5 hiperbarik bupivakainden Grup I'e 5 mg, Grup II'ye 7,5 mg verilerek spinal anestezi yapıldı. Lokal anestetik enjeksiyonundan sonra spinal iğne çekilerek epidural kateter yerleştirildi. Kateterden BOS veya kan gelip gelmediği kontrol edilerek, uygulama sonrası hastalar lateral dekübit pozisyonda 10 dk bekletildikten sonra supin pozisyona çevrildi. Enjeksiyonu takiben 10 dk içinde duyusal blok seviyesinin T12 düzeyine ulaşmaması durumunda blok başarısız sayıldı. Koagulopatisi olan, rejiyonal anestezinin kontrendike olduğu ve rejiyonal anestezi istemeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların otomatik noninvaziv arteriel basınç monitörü ile sistolik kan basınçları (SKB), diastolik kan basınçları (DKB), ortalama kan basınçları (OKB), kalp atım hızları (KAH), periferik oksijen saturasyonları (SpO2) başlangıçta ve spinal anestezi sonrası 1., 5., 10., 15., 20., 25., 30. dakikalarda, ve blok çözülene kadar 15 dakikada bir ölçülerek kaydedildi.

Hastaların sıvı infüzyonu ve spinal anestezi yapılmadan önceki kan basıncındaki değeri baz alınarak kan basıncındaki %30'luk düşme olması

hipotansiyon olarak kabul edildi ve 5 mg i.v. efedrin ile müdahale edildi. Kalp atım hızı 50/dk altına düşmesi bradikardi olarak kabul edildi ve 0,5 mg i.v. atropin ile müdahale edildi.

Hastalar hipotansiyon, bradikardi, bulantı, kusma gibi perioperatif yan etkiler yönünden ameliyat odası ve derlenme odasında takip edildi.

Sensoriyal blok seviyesi pinprick testi ile dermatomlara göre değerlendirildi. Spinal anestezi sonrası 1., 5., 10., 15., 20., 25., 30. dakikalarda, ve blok çözülene kadar 15 dk'da bir kaydedildi.

Çalışmadaki tüm hastalara iki segment gerileme zamanı bakıldı. İki segment gerileme zamanı; duysal bloğun en üst dermatom seviyesine ilk ulaştığı andan, iki dermatom gerilediği ilk ana kadar geçen süreyi kapsamaktadır. Duysal blok iki segment gerilediği zaman blok seviyesi T12'nin altına düştüğünde epidural kateteden her segment için 2 ml bupivakain yapıldı.

Motor blok derecesi Bromage skalası ile değerlendirildi. Spinal anestezi sonrası 1., 5., 10., 15. dakikalarda, operasyon bitiminde ve derlenme odasında 15 dk'da bir 0 olana kadar kaydedildi.

Tablo 3.1. Modifiye Bromage Skalası

0	Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam fleksiyona getirebiliyor
1	Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebiliyor, bacağı düz olarak kaldıramıyor
2	Dizini bükemiyor, sadece ayağını oynatabiliyor
3	Ayak eklemine veya baş parmağını oynatamıyor, tam paralizi var

Spinal anestezinin başarısız olması veya ameliyat sırasında blok seviyesinin düşmesi durumunda epidural katetere müdahale ederek rejonel anestezi tekniğini devam ettirebilmek için çalışmamızda spinal anestezinin yapıldığı ve aynı zamanda bir epidural kateterin yerleştirildiği bir teknik olan kombine spinal-epidural anestezi kullanıldı.

Derlenme odasına alınan hastaların memnuniyeti değerlendirildi, bunun için 4 nokta skalası (0=kötü, 1=orta, 2=iyi, 3=mükemmel) kullanıldı.



Hastaların derlenme odasında kalış süreleri (duysal blok seviyesinin T12'nin altına düşmesi ve motor blok derecesinin 0 olması için gereken süre), servise gönderilen hastaların postoperatif ilk miksiyon zamanı ve ayağa kalkma süreleri takip edildi.

Gruplar arasında elde edilen tüm veriler karşılaştırıldı.

### **3.1. Verilerin İstatistiksel Analizi**

Çalışmadaki hasta sayısının belirlenmesi için istatistiksel olarak power analiz uygulandı; 20 hasta sayısı için %90 güvenilirlik elde edildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 21.0 ve Sigmastat 3.5 kullanılmıştır. Veriler Ortalama±Standart Sapma ve Medyan (q1 - q3) olarak özetlenmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun araştırılmasında Shapiro Wilk's testinden yararlanılmıştır. İki grup arasındaki karşılaştırmada normal dağılıma sahip verilerin analizinde parametrik testlerden T testi kullanılmıştır. İki grup arasındaki karşılaştırmada normal dağılıma sahip olmayan verilerin analizinde parametrik olmayan testlerden Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Tekrarlı ölçümlerin analizinde ise iki yönlü tekrarlı ölçümler ANOVA (Tek Faktör Tekrarlı) analizi kullanılmıştır. Oluşturulan çapraz tabloların analizinde Pearson Exact Ki-Kare ve Fisher's Exact Ki-Kare analizi kullanılmıştır.

Sonuçlar % 95 güven aralığında,  $p < 0,05$  anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

## 4.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın çalışma sonuçları aşağıdadır.

### 4.1. Demografik Veriler

Grup I (5 mg bupivakain) ve Grup II (7,5 mg bupivakain) demografik olarak değerlendirildiğinde gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.1, Tablo 4.2, Tablo 4.3).

Tablo 4.1. Grupların Demografik Verileri-Cinsiyet

		Grup I		Grup II		p
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	14	70%	19	95%	0,091
	Kadın	6	30%	1	5%	

n-hasta sayısı

Tablo 4.2. Grupların Demografik Verileri-Boy, Ağırlık

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
Boy (cm)	171,25±8,17	174,75±6,01	0,131
Ağırlık (kg)	76,35±15,60	82,15±11,78	0,193

ort-ortalama, ss- standart sapma

Tablo 4.3. Grupların Demografik Verileri-Yaş

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss medyan (q1-q3)	ort±ss medyan (q1-q3)	
Yaş	37,30±13,32 32 (27-52)	35,80±11,75 37 (23-45)	0,841

### 4.2. Operatif Bulgular

Ameliyat türü, ASA risk sınıflaması, toplam cerrahi süre bulguları açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.4, Tablo 4.5).

Tablo 4.4. Grupların Operatif Bulguları-Ameliyat türü, ASA

		Grup I		Grup II		p
		n	%	n	%	
Ameliyat Türü	ACL Op	7	35%	9	45%	0,237
	Menisküs Op	2	10%	5	25%	
	Girişimsel Artroskopi	11	55%	6	30%	
ASA	1	17	85%	19	95%	0,605
	2	3	15%	1	5%	

Tablo 4.5. Grupların Operatif Bulguları-Toplam Cerrahi Süre

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
Toplam Cerrahi Süre (dk)	111,50±44,61	117,10±47,27	0,702

### 4.3. Sistolik Kan Basıncı (SKB)

Olguların sistolik kan basıncı bulguları açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.6).

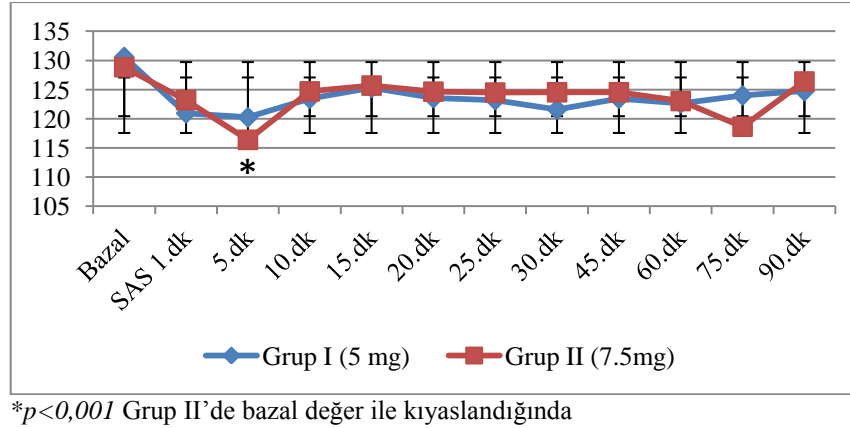
Tablo 4.6. Grupların SKB Değerleri (mmHg)

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
Bazal	130,60±19,01	128,85±11,94	0,718
SAS 1.dk	120,95±17,45	123,20±15,89	0,642
5.dk	120,25±16,49	116,40±14,24	0,427
10.dk	123,45±17,22	124,70±16,52	0,796
15.dk	125,30±15,99	125,70±17,27	0,934
20.dk	123,55±14,74	124,65±15,13	0,820
25.dk	123,20±14,47	124,50±11,25	0,788
30.dk	121,60±11,56	124,55±14,50	0,543
45.dk	123,45±14,92	124,55±13,09	0,820
60.dk	122,65±12,69	123,05±13,08	0,934
75.dk	124,00±10,86	118,65±24,36	0,271
90.dk	124,75±15,29	126,40±12,21	0,733

SAS: Spinal anestezi sonrası

Grup I'deki olgularda SKB değerleri bazal ölçümlere göre diğer zaman dilimlerinde anlamlı değişiklik göstermedi ( $p>0,05$ ).

Grup II'deki olgularda; bazal SKB değerine göre, 5.dk SKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,001$ ). Diğer değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Şekil 4.1).



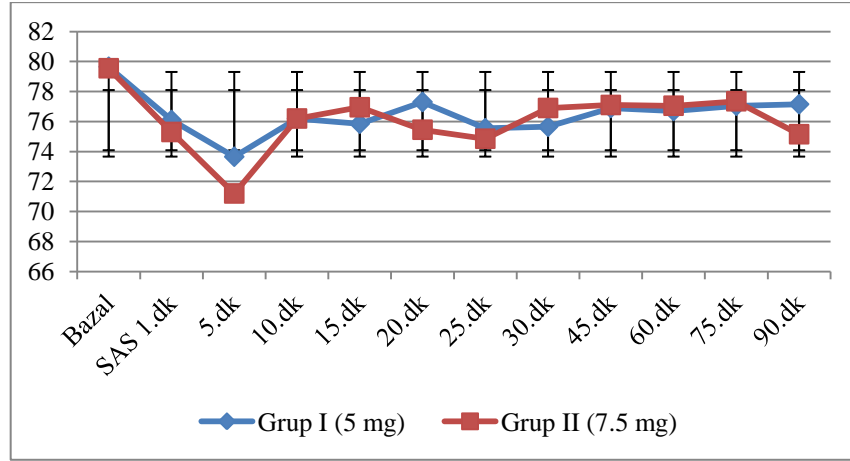
Şekil 4.1. Grupların SKB Değerleri

#### 4.4. Diyastolik Kan Basıncı (DKB)

Olguların diyastolik kan basıncı bulguları açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2).

Tablo 4.7. Grupların DKB Değerleri (mmHg)

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
<b>Bazal</b>	79,65±16,93	79,55±10,78	p>0.05
<b>SAS 1.dk</b>	76,10±13,16	75,30±12,47	p>0.05
<b>5.dk</b>	73,65±14,61	71,20±11,39	p>0.05
<b>10.dk</b>	76,20±10,37	76,20±20,69	p>0.05
<b>15.dk</b>	75,85±9,79	76,95±14,42	p>0.05
<b>20.dk</b>	77,30±10,06	75,45±11,49	p>0.05
<b>25.dk</b>	75,55±9,33	74,85±10,69	p>0.05
<b>30.dk</b>	75,65±7,42	76,90±10,98	p>0.05
<b>45.dk</b>	76,90±9,42	77,10±11,58	p>0.05
<b>60.dk</b>	76,70±7,78	77,05±10,97	p>0.05
<b>75.dk</b>	77,05±10,28	77,35±10,09	p>0.05
<b>90.dk</b>	77,15±8,11	75,15±18,47	p>0.05



Şekil 4.2. Grupların DKB Değerleri

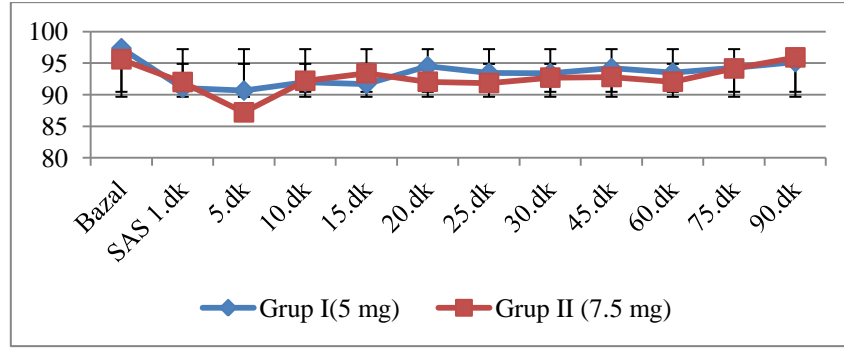
Grup I ve Grup II'deki olgularda DKB değerleri bazal ölçümlere göre diğer zaman dilimlerinde anlamlı değişiklik göstermedi ( $p>0,05$ ).

#### 4.5. Ortalama Kan Basıncı (OKB)

Olguların ortalama kan basıncı bulguları açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.8) (Şekil 4.3).

Tablo 4.8. Grupların OKB Değerleri (mmHg)

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
<b>Bazal</b>	97,35±17,32	95,60±12,36	0,656
<b>SAS 1.dk</b>	91,05±16,62	92,00±13,39	0,809
<b>5.dk</b>	90,65±14,93	87,20±10,77	0,381
<b>10.dk</b>	92,00±11,93	92,20±19,28	0,959
<b>15.dk</b>	91,70±12,78	93,40±14,75	0,666
<b>20.dk</b>	94,50±10,96	92,05±13,48	0,534
<b>25.dk</b>	93,45±10,78	91,85±9,22	0,684
<b>30.dk</b>	93,40±8,45	92,70±11,06	0,859
<b>45.dk</b>	94,20±9,88	92,80±10,32	0,722
<b>60.dk</b>	93,50±8,71	92,05±11,26	0,712
<b>75.dk</b>	94,25±9,45	94,15±10,65	0,980
<b>90.dk</b>	95,15±11,57	95,90±10,64	0,849



Şekil 4.3. Grupların OKB Değerleri

Grup I ve Grup II'deki olgularda OKB değerleri bazal ölçümlere göre diğer zaman dilimlerinde anlamlı değişiklik göstermedi ( $p>0,05$ ).

#### 4.6. Kalp Atım Hızı (KAH)

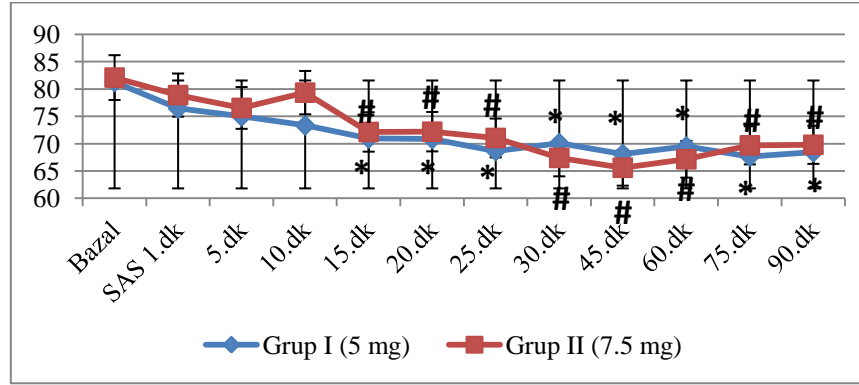
İki grup karşılaştırıldığında KAH bulguları açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Grupların KAH Değerleri (atım/dk)

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
<b>Bazal</b>	81,30±18,00	82,10±14,69	0,852
<b>SAS 1.dk</b>	76,45±17,73	78,90±10,34	0,568
<b>5.dk</b>	75,00±16,10	76,55±13,06	0,718
<b>10.dk</b>	73,35±15,50	79,35±11,74	0,165
<b>15.dk</b>	70,95±12,45	72,15±14,79	0,780
<b>20.dk</b>	70,85±12,34	72,20±13,87	0,753
<b>25.dk</b>	68,65±13,86	71,05±13,19	0,576
<b>30.dk</b>	70,10±17,05	67,40±11,56	0,530
<b>45.dk</b>	68,10±13,51	65,60±9,25	0,561
<b>60.dk</b>	69,50±15,29	67,15±8,39	0,584
<b>75.dk</b>	67,65±11,63	69,70±9,39	0,633
<b>90.dk</b>	68,45±13,93	69,80±11,19	0,753

Grup I'deki olgularda; bazal KAH değerine göre, 15.dk ( $p<0,001$ ); 20.dk ( $p<0,001$ ); 25.dk ( $p<0,001$ ); 30.dk ( $p<0,001$ ); 45.dk ( $p<0,001$ ); 60.dk ( $p<0,001$ ); 75.dk ( $p<0,001$ ); 90.dk ( $p<0,001$ ) KAH değerlerinde meydana gelen değişim

istatistiksel olarak anlamlıydı. Diğer değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ). Grup II'deki olgularda da bazal KAH değerine göre, 15.dk ( $p<0,001$ ); 20.dk ( $p<0,001$ ); 25.dk ( $p<0,001$ ); 30.dk ( $p<0,001$ ); 45.dk ( $p<0,001$ ); 60.dk ( $p<0,001$ ); 75.dk ( $p<0,001$ ); 90.dk ( $p<0,001$ ) KAH değerlerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. Diğer değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Şekil 4.4).



# $p<0,001$  Grup II'de bazal değer ile kıyaslandığında

\*  $p<0,001$  Grup I'de bazal değer ile kıyaslandığında

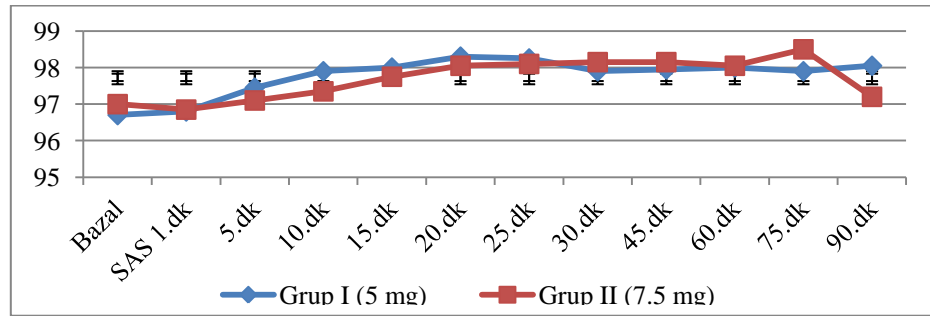
Şekil 4.4. Grupların KAH Değerleri

#### 4.7. Periferik Oksijen Saturasyonu (SpO2)

Olguların periferik oksijen saturasyon bulguları açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.10) (Şekil 4.5).

Tablo 4.10. Grupların SpO2 Değerleri (%)

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
<b>Bazal</b>	96,70±1,69	97,00±2,15	0,631
<b>SAS 1.dk</b>	96,80±1,96	96,85±1,79	0,936
<b>5.dk</b>	97,45±1,90	97,10±1,55	0,576
<b>10.dk</b>	97,90±1,71	97,35±1,69	0,380
<b>15.dk</b>	98,00±1,56	97,75±1,71	0,689
<b>20.dk</b>	98,30±1,38	98,05±1,64	0,689
<b>25.dk</b>	98,25±1,45	98,10±1,55	0,810
<b>30.dk</b>	97,90±1,77	98,15±1,46	0,689
<b>45.dk</b>	97,95±1,47	98,15±1,42	0,749
<b>60.dk</b>	98,00±1,69	98,05±1,36	0,936
<b>75.dk</b>	97,90±1,37	98,50±0,89	0,338
<b>90.dk</b>	98,05±1,28	97,20±5,86	0,175



Şekil 4.5. Grupların SpO2 Değerleri

#### 4.8. Duysal Blok

Duysal blok seviyelerindeki gruplar arasındaki fark 60.dk ( $p=0,010$ ;  $p<0,05$ ) ve 70.dk'da ( $p=0,039$ ;  $p<0,05$ ) anlamlı bulundu. Grup II'de 60 ve 70. dk'larda tüm seviyelerde homojen dağılım gözlenirken, Grup I'de duysal blok dağılımı ağırlıklı olarak T10'da saptandı. Diğer zaman dilimlerindeki karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0,05$ ).

Her iki grupta da SAS 1.dk duysal blok ağırlıklı olarak T12-L1 arasında dağılırken; 5. dakikada T10-T12 arasında, 10. 15. 20. 25. 30. 45. 60. 75. ve 90. dk'larda T8-T10 arasında dağıldığı gözlemlendi. Maksimum duysal blok seviyesi T4-T10 arasında saptandı. Grup II'de 20 hastadan ikisinde T4 duysal blok seviyesine ulaşırken, Grup I'de T4 duysal blok seviyesi hiç oluşmadı (Tablo 12).



Tablo 4.11. Grupların Duysal Blok Değerleri

		Grup I		Grup II		p
		n	%	n	%	
SAS 1.dk	T8	1	%5	0	%0	p=0,843
	T10	2	%10	1	%5	
	T12	9	%45	11	%55	
	L1	8	%40	7	%35	
	L2	0	%0	1	%5	
5.dk	T6	0	%0	1	%5	p=0,798
	T8	4	%20	1	%5	
	T10	6	%30	8	%40	
	T11	1	%5	1	%5	
	T12	7	%35	7	%35	
	L1	2	%10	2	%10	
10.dk	T6	0	%0	3	%15	p=0,237
	T8	7	%35	9	%45	
	T9	2	%10	0	%0	
	T10	8	%40	6	%30	
	T12	3	%15	2	%10	
15.dk	T4	0	%0	1	%5	p=0,148
	T6	0	%0	3	%15	
	T8	9	%45	10	%50	
	T9	1	%5	0	%0	
	T10	10	%50	6	%30	
20.dk	T4	0	%0	1	%5	p=0,071
	T6	0	%0	4	%20	
	T8	12	%60	11	%55	
	T10	8	%40	4	%20	
25.dk	T4	0	%0	2	%10	p=0,415
	T6	1	%5	3	%15	
	T8	12	%60	10	%50	
	T10	7	%35	5	%25	
30.dk	T4	0	%0	2	%10	p=0,415
	T6	1	%5	3	%15	
	T8	12	%60	10	%50	
	T10	7	%35	5	%25	
45.dk	T6	1	%5	4	%20	p=0,265
	T7	0	%0	1	%5	
	T8	9	%45	8	%40	
	T10	10	%50	6	%30	
	T11	0	%0	1	%5	

Tablo 4.11. (Devamı) Grupların Duysal Blok Değerleri

		Grup I		Grup II		p
		n	%	n	%	
60.dk	T6	0	%0	4	%20	p=0,010
	T7	0	%0	1	%5	
	T8	6	%30	6	%30	
	T10	14	%70	6	%30	
	T11	0	%0	3	%15	
75.dk	T6	0	%0	3	%15	p=0,039
	T8	3	%15	7	%35	
	T10	13	%65	7	%35	
	T11	0	%0	1	%5	
	T12	4	%20	1	%5	
	L1	0	%0	1	%5	
90.dk	T6	0	%0	3	%15	p=0,417
	T8	3	%15	4	%20	
	T10	9	%45	8	%40	
	T11	1	%5	2	%10	
	T12	3	%15	2	%10	
	L1	4	%20	1	%5	

#### 4.9. Grupların Duysal Blok Süreleri

Duysal blok süresi ve maksimum bloğun iki seviye gerileme zamanı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0,05$ ). Duysal bloğun T12'ye ulaşma zamanı ve en yüksek duysal blok oluşma zamanı açısından da gruplar arasındaki fark anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.12, Tablo 4.13).

Tablo 4.12. Grupların Duysal Blok Süreleri-1

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
Duysal Blok Süresi (dk)	150,75±45,78	163,50±48,88	0,400
Max Blok 2 Seviyeye Gerileme (dk)	81,75±26,42	83,00±35,00	0,899

Tablo 4.13. Grupların Duysal Blok Süreleri-2

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
	<b>ort±ss medyan (q1-q3)</b>	<b>ort±ss medyan (q1-q3)</b>	
<b>T12'ye ulaşma zamanı (dk)</b>	3,10±2,99 1 (1-5)	2,65±2,54 1 (1-5)	0,738
<b>En Yüksek Duysal Blok Oluşma zamanı (dk)</b>	12,30±7,07 10 (5-19)	12,75±5,25 10 (10-15)	0,738

#### 4.12. Ek Doz İhtiyacı

Grup I'deki 20 olgudan birinde 90. dk'da, 3'ünde 105. dk'da ek doz ihtiyacı olmuştur. Grup II'deki 20 olgudan birinde 105. dk, 2'sinde 120. dk'da, 1'inde ise 135. dk'da ek doz ihtiyacı oldu. Her iki grupta da ilk 90 dk ek doz ihtiyacı olmadı. Ek doz ihtiyacı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı gibi ek doza ihtiyaç duyulan sürelerde de istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.14, Tablo 4.15).

Tablo 4.14. Grupların Ek Doz İhtiyacı - yüzde

		<b>Grup I</b>		<b>Grup II</b>	
		<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Ek doz ihtiyacı</b>	<b>Yok</b>	16	80%	16	80%
	<b>Var</b>	4	20%	4	20%

Tablo 4.15. Grupların Ek Doz İhtiyacı – dakika

		<b>Grup I</b>		<b>Grup II</b>		<b>p</b>
		<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>ek doz ihtiyacı (dk)</b>	<b>90</b>	1	% 25	0	% 0	0,252
	<b>105</b>	3	% 75	1	% 25	
	<b>120</b>	0	% 0	2	% 50	
	<b>135</b>	0	% 0	1	% 25	

#### 4.13. Motor Blok

Motor blok için SAS 1.dk açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0,05$ ). SAS 1.dk'da ağırlıklı olarak motor blok düzeyi Bromage skalasına göre 0 iken, 15.dk'da 3 olarak bulundu. 10.dk'da tüm hastalarda motor blok oluştu (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Grupların Motor Blok Değerleri

		Grup I		Grup II		p
		n	%	n	%	
SAS 1.dk	0	16	%80	14	%70	0,545
	1	2	%10	5	%25	
	2	2	%10	1	%5	
5.dk	0	4	%20	1	%5	0,160
	1	9	%45	8	%40	
	2	4	%20	10	%50	
	3	3	%15	1	%5	
10.dk	1	6	%30	1	%5	0,139
	2	6	%30	9	%45	
	3	8	%40	10	%50	
15.dk	1	4	%20	1	%5	0,203
	2	5	%25	3	%15	
	3	11	%55	16	%80	

Çalışmamızda cerrahi süre uzun olduğu için motor blok süresi değerlendirilemedi.

#### 4.14. Operasyon Sonu Motor Blok Düzeyi

Operasyon sonu motor blok düzeyi açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0,05$ ). Her iki grubun büyük çoğunluğunda operasyon sonrası motor blok düzeyi Bromage skalasına göre 0 olarak bulundu. Grup I'deki hastaların %5'inde, Grup II'deki hastaların %15'inde operasyon sonrası motor blok 3 olarak bulundu (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Grupların Operasyon Sonu Motor Blok Düzeyi

	Grup I		Grup II		P
	n	%	n	%	
<b>0</b>	13	% 65	13	% 65	0,626
<b>1</b>	3	% 15	1	% 5	
<b>2</b>	3	% 15	3	% 15	
<b>3</b>	1	% 5	3	% 15	

#### 4.15. Bradikardi ve Hipotansiyon Gelişimi

Bradikardi açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0,05$ ). Grup I'in %15'inde; Grup II'nin %25'inde bradikardi gelişti.

Hipotansiyon açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0,05$ ). Grup I'in %5'inde, Grup II'nin %10'unda hipotansiyon gelişti (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Grupların Bradikardi ve Hipotansiyon Gelişimi

		Grup I		Grup II		P
		n	%	n	%	
<b>Bradikardi</b>	<b>yok</b>	17	% 85	15	% 75	0,695
	<b>var</b>	3	% 15	5	% 25	
<b>Hipotansiyon</b>	<b>yok</b>	19	% 95	18	% 90	1,000
	<b>var</b>	1	% 5	2	% 10	

#### 4.16. Hasta Memnuniyeti

Hasta memnuniyeti açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0,05$ ). Her iki grupta da hasta memnuniyeti yüksek bulundu (Tablo 4.19).

Her iki grupta da hiçbir hastada bulantı veya kusma gözlenmedi.

Tablo 4.19. Grupların Hasta Memnuniyeti

	Grup I		Grup II		p
	n	%	n	%	
<b>Orta</b>	1	% 5	0	% 0	0,443
<b>İyi</b>	3	% 15	6	% 30	
<b>Mükemmel</b>	16	% 80	14	% 70	

#### 4.17. Derlenme Odasında Kalış Süresi

Derlenme odasında kalış süresi açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Grupların Derlenme Odasında Kalış Süresi

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss medyan (q1-q3)	ort±ss medyan (q1-q3)	
<b>Derlenme Odasında Kalış Süresi (dk)</b>	32,00±29,66 15 (15-45)	38,25±27,64 30 (15-56)	0,221

#### 4.18. İlk 24 saatte Miksiyon Zamanı

Grupların ilk 24 saatte miksiyon zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Grupların İlk 24 saatte Miksiyon Zamanı

	Grup I	Grup II	p
	ort±ss	ort±ss	
<b>İlk 24 saatte miksiyon zamanı (dk)</b>	299,55±109,28	359,40±119,00	0,106

İlk ayağa kalkma ve taburcu olma süreleri ise cerrahların derlenmeye göre değil cerrahinin şekline göre karar verdikleri için değerlendirilemedi.

## 5.TARTIŞMA

Spinal anestezi uzun süredir uygulanan bir rejyonel anestezi tekniğidir. Bu süreçte devamlı olarak kullanılan ilaçlar, dozları, uygulama şekli farklı çalışmalar sonucunda değiştirilmiş ve hep daha iyi anestezinin daha az komplikasyon ile başarılması hedeflenmiştir. Güncel yaklaşımda alt ekstremitte cerrahisinde rejyonel anestezinin tek taraflı yapılması ile daha düşük ilaç dozu verilerek yeterli anestezi seviyesinin sağlanması ve daha az komplikasyon ile işlemin tamamlanması hedeflenmektedir.

Çalışmamızda bahsettiğimiz güncel yaklaşım temel alındı. Tek taraflı alt ekstremitte cerrahisi geçirecek hastalarda uygulanan klasik dozlardan daha düşük bupivakain dozlarının yeterli olabileceği, böylece doza bağlı komplikasyonların da azalabileceği düşünüldü. Çalışmamızda hastalara 5 mg ve 7,5 mg hiperbarik bupivakain verilerek bu dozların cerrahi anestezi ve hemodinamiye etkisi araştırıldı.

Spinal anestezi uygulamaları sırasında en sık gelişen komplikasyonlar arasında hipotansiyon ve bradikardi yer alır. Bu komplikasyonlar çok şiddetli ise kardiyak arrest ve ölüm gibi ciddi olaylarla yol açabilir. Yapılan retrospektif bir çalışmada hipotansiyon için dört risk faktörü saptanmıştır. Değiştirilemeyen risk faktörleri arasında; kadın olmak, yaşın 40 yaş üzerinde olması ve ameliyat türü yer almaktadır. Değiştirilebilir tek risk faktörü ise blokaj seviyesinin T5 ve üzerinde olmasıdır (33, 19).

Spinal anestezi sırasında gelişen hipotansiyon; kanın periferik venlerde göllenmesi sonucu kalbe venöz dönüşün azalması ve kardiyak debinin azalması ile, sistemik vasküler dirençte azalma ile, veya her ikisinin kombinasyonu ile oluşabilir (34).

Chinachotti ve Tritrakarn (33) hemodinamik değişikliklerin değerlendirildiği dört değişik birimdeki cerrahi için spinal anestezi uygulanan 2000 hasta üzerinde yapılan çalışmada %0,5'lik hiperbarik bupivakain 1,2 ile 3,6 ml doz aralığında kullanarak hipotansiyon (sistolik kan basıncının %20 ve üzerinde düşmesi) insidansını %57,9 olarak saptamışlar. Sezaryende en yüksek hipotansiyon insidansı saptanırken, diz ve ayak cerrahisinde %46,4 oranında hipotansiyon saptanmıştır.

Fanelli ve ark. (35)'nin 8 mg %0,5'lik hiperbarik bupivakain kullanarak 100

hasta üzerinde yaptığı çalışmada; bilateral grubunda 8 hastada (%17), unilateral grubunda ise 3 hastada (%6) iv sıvı ile tedavi edilen hipotansiyon (bazal SKB değerinin %30 ya da daha fazla azalması) saptanmıştır. Tedavi için sadece bilateral grubundaki 5 hastada (%11) vazopressör kullanımına ihtiyaç duyulmuştur.

Hartmann ve ark. (36)'nın yaptığı çalışmaya otomatik veri toplama yöntemi ile 1997 ve 2000 yılları arasında spinal anestezi uygulanan (%0,5'lik bupivakain ortalama 3,5 ml veya %4'lük mepivakain ortalama 2 ml) 3315 hasta dahil edilmiştir. Toplamda 3098 hastanın 3074'ünde (%99,2) spinal anestezi ile indüksiyon sonrasında 30 dk içinde ortalama kan basıncında (OKB) düşme saptanmıştır. Bu hastaların %19,8'inde OKB değerinde %20-30 arasında düşüş saptanırken, %8,2'sinde OKB değerinde %30 üzerinde düşüş saptanmıştır. OKB organ perfüzyonu ile ilgili en önemli kan basıncı değişkenidir, diğer çalışmalarda hipotansif atak tanımı için sistolik kan basıncı (SKB) değerleri kullanılmıştır.

Çalışmamızda ise Grup II'de bazal SKB değerine göre ilk 5. dk'da anlamlı düşüş görülmüştür. Hipotansiyon açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Biz de çalışmamızda bazal SKB değerindeki %30'luk düşüşü dikkate aldığımızda, Grup I'deki 20 hastadan birinde (%5) ve Grup II'deki 20 hastadan ikisinde (%10) hipotansiyon gelişmiştir. Hipotansiyon gelişen hastalara 5 mg efedrin ile müdahale edilerek hipotansiyonun düzeltilmesinde başarı sağlanmıştır. Diğer çalışmalara göre bizim çalışmamızdaki hipotansiyon oranının düşüklüğü düşük doz bupivakain ile uygulanan tek taraflı bloğa bağlanmıştır.

Diğer bir komplikasyon olarak spinal anesteziye bradikardi gelişimi ise kardiyak sempatik stimülasyonun blokajı ve kalbe dönen venöz kan miktarının azalması nedeniyle oluşmaktadır. Spinal anestezi sonrası sempatik blok seviyesinin T4 ve üzerinde olması sonucu kardiyak vagal uyarı ile negatif kronotropik ve inotropik etki oluşur. Bununla birlikte spinal anestezi ile oluşan sempatik blokaj genellikle periferik vazodilatasyon ve prealod'da azalma ile birliktelik gösterir (3, 34).

Casati ve ark. (37)'nin artroskopik diz cerrahisinde periferik ve santral sinir bloklarının karşılaştırılması için 50 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; 8 mg %0.5 hiperbarik bupivakain ile spinal anestezi uygulanan 25 hastanın %12'sinde bradikardi (45 atım/dk altı) gözlenmiştir.



Carpenter ve ark. (34)'nin spinal anestezi uygulanan 952 hasta ile yapılan çalışmada değişik dozlarda tetrakain ( $9\pm 4$  mg), lidokain ( $58\pm 15$  mg), bupivakain ( $9\pm 6$  mg) ve prokain ( $80\pm 20$  mg) uygulanarak spinal anestezi sırasında oluşabilecek komplikasyonlarının risk faktörleri ve insidansı araştırılmıştır. Çalışmadaki tüm hastaların 125'inde (%13) kalp hızı 50 atım/dk'nın altına düşmüş ve bradikardi gelişimi gözlenmiştir. Sadece bupivakain kullanılan hasta grubunda ise % 17 oranında bradikardi gelişmiştir.

Çalışmamızda ise her iki grupta da bazal kalp atım hızına göre kalp atım hızında (KAH) azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Her iki grupta da duysal blok seviyelerine baktığımızda; Grup II'deki 20 hastadan iki hastada (%10) T4 duysal blok seviyesine ulaşılırken, Grup I'de T4 duysal blok seviyesi hiç oluşmamıştır. Grup I'de 3 hastada (%15); Grup II'de ise 5 hastada (%25) kalp hızı 50 atım/dk'nın altına düşerek bradikardi gelişmiştir. Bradikardi gelişen hastalara intravenöz 0,5 mg atropin ile müdahale edilerek tüm bradikardik hastalarda düzelme sağlanmıştır. Gruplar arasında bradikardi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmamakla birlikte, bradikardinin Grup II'de fazla olması bupivakain dozunun önemini düşündürmektedir. Çalışmamız Carpenter ve ark. (34)'nin yaptığı çalışma ile benzer bulunmuştur. Casati ve ark. (37)'nin yaptığı çalışmada ise bradikardi sınırı 45 atım/dk olarak alınması nedeniyle bizim çalışmamıza göre daha düşük bradikardi oranı saptanmıştır.

Subaraknoid alandaki anestezi solüsyonunun yayılımının belirlenmesinde anestezi solüsyonunun dozajı, hacim ya da konsantrasyonundan daha önemlidir. Bu nedenle çalışmamızda kullandığımız değişik dozlardaki bupivakainin hacim veya konsantrasyonunu her iki grupta da eşitlemek için çaba harcamadık (16, 17). Levine (18); bilateral spinal anestezide uygulanan hiperbarik bupivakainin 7,5 mg dozu ile T10'da, 9 mg dozu ile T8'de, 10,5 mg dozu ile T6'da duysal blok seviyesinin elde edilebileceğini belirtmiştir.

Enk (38) tek taraflı spinal anestezi indüksiyonunda “düşük doz, düşük hacim ve düşük akımın” önemini vurgulamıştır. Bununla birlikte, lokal anesteziğin barisitesi ile ilişkili olarak “hasta pozisyonu” spinal anestezinin nihayi dağılımını belirler (39).

Casati ve ark. (40)'nın 60 hastayı eşit iki gruba bölerek 8 mg hiperbarik

bupivakainin %0,5 ve %1'lik konsantrasyonlarda verilmesi ile yaptığı çalışmada; hastalar lokal anestezi uygulaması sonrası 15 dk boyunca lateral dekübit pozisyonda tutulmuştur. Bizim çalışmamıza benzer konsantrasyonda olan %0,5'lik hiperbarik bupivakain kullanılan grupta maksimum duysal blok seviyesi ortalama T10 (L1-T2), maksimum duysal blok seviyesine ulaşma zamanı 20 (5-30) dk, duysal bloğun iki seviye gerileme zamanı ise 80 (30-135) dk olarak saptanmıştır.

Fanelli ve ark. (35)'nin 8 mg %0,5'lik hiperbarik bupivakain kullanarak 100 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; hastalar eşit iki gruba ayrılarak bir grup enjeksiyon sonrası lateral dekübit pozisyonda 15 dk bekletilmiştir, diğeri ise enjeksiyon sonrası supine pozisyona getirilmiştir. Bizim çalışmamızda da değerlendirdiğimiz gibi; unilateral grubunda ameliyat olan tarafta maksimum duysal blok seviyesi ortalama T9 (T12-T2) olarak saptanmıştır, duysal blok iki seviye gerileme zamanı ise  $99 \pm 28$  dk olarak bulunmuştur.

Atef ve ark. (41)'nin 5 mg, 7,5 mg, 10 mg ve 12,5 mg %0,5'lik hiperbarik bupivakain kullanarak 80 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; enjeksiyon sonrası hastalar 20 dk lateral dekübit pozisyonda tutulmuştur. Bizim çalışmamızdaki dozlarla benzer olan 5 mg ve 7,5 mg bupivakain verilen hastaların ortalama duysal blok seviyesi sırasıyla T10 ve T8 olarak saptanmıştır.

Borghesi ve ark. (42)'nin 4 mg, 6 mg ve 8 mg %0,5 hiperbarik bupivakain kullanarak 90 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; hastalar enjeksiyon sonrası 15 dk lateral dekübit pozisyonda tutularak cerrahiye verilmiştir. Maksimum duysal blok seviyesi sırasıyla T10 (T12-T6), T8 (T12-T6) ve T7 (T12-T5) olarak saptanmıştır. 4 mg grubunda spinal anestezi gerileme süresi ( $71 \pm 20$  dk) diğeri iki gruba göre (6 mg grubunda  $82 \pm 25$  dk, 8mg grubunda  $97 \pm 37$  dk) en kısa olarak tespit edilmiştir.

Çalışmamızda ise rastgele 5 mg ve 7,5 mg hiperbarik bupivakain verilerek 10 dakika boyunca lateral dekübit pozisyonda bekletilen hastalar, daha sonra supin pozisyona getirilerek cerrahi işlem başlatılmıştır. Çalışmamızdaki maksimum duysal blok seviyesi yapılan diğeri çalışmalar ile benzer olarak T4-T10 arasında saptanmıştır. Grup II'de 60 ve 70. dk'larda tüm seviyelerde (T6-L1) homojen dağılım gözlenirken, Grup I'de duysal blok dağılımı ağırlıklı olarak T10 gibi daha düşük seviyede seyretmiştir. Dolayısıyla daha düşük doz bupivakain verilen hastalarda birinci saatin sonunda daha düşük seviyelerde duysal blok elde edilmiştir.

Maksimum duysal blok iki seviye gerileme zamanı ise bizim çalışmamızda Grup I'de  $81,75 \pm 26,42$  dk iken Grup II'de  $83,00 \pm 35,00$  dk bulunmuştur. Bu sonuçlar da yine benzer dozlarda yapılan diğer çalışmalar ile uyumlu bulunmuştur.

Esmaoğlu ve ark. (43)'nin 15 mg hiperbarik bupivakain ile bilateral ve 7,5 mg hiperbarik bupivakain ile unilateral spinal anestezi uygulayarak 70 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; bizim çalışmamızla uyumlu olan unilateral grupta duysal blok süresi  $137,68 \pm 46,85$  dk saptanmıştır.

Casati ve ark. (37)'nin artroskopik diz cerrahisinde 8 mg %0.5 hiperbarik bupivakain ile bilateral spinal anestezi uyguladıkları çalışmada duysal blok süresi  $137 \pm 49$  dk olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda ise duysal blok süresi Grup I'de  $150,75 \pm 45,78$  dk iken Grup II'de  $163,50 \pm 48,88$  dk olarak, diğer çalışmalara benzer olmakla birlikte biraz daha uzun bulunmuştur. Bunun sebebinin hastaların bir kısmında cerrahi süresinin uzaması nedeniyle ek doz verilmesine bağlı olduğu düşünülmüştür.

Kullanılan anesteziik maddenin dozunun azaltılması spinal bloğu tek tarafta sınırlamak için çok önemlidir. Kullanılan anesteziik dozu ve duysal blok lateralizasyonu arasında sıkı bir korelasyon gösterilmiştir; bununla birlikte, spinal anestezi sırasında uygulanan lokal anesteziğin dozunda aşırı azalma spinal anestezinin başarısızlık oranını artırabilir, çünkü düşük doz lokal anesteziik yeterli sayıda sinir köklerine yayılamaz. Düşük doz bupivakain (4-6mg) ile %3-6 oranında başarısız spinal anestezi riski bulunduğu belirtilmektedir (44, 7).

Korhonen ve ark. (45)'nin günübirlik diz artroskopisinde spinal anestezi ve genel anestezinin karşılaştırıldığı çalışmada; 4 mg hiperbarik bupivakain verilen 32 hastanın ikisinde (%6) spinal anestezi başarısız olmuş ve genel anesteziye geçilmiştir.

Koltka ve ark. (46)'nin 5 mg ve 4 mg hiperbarik bupivakain kullanarak 90 hasta üzerinde yaptığı çalışmada başarısız spinal anestezi 5 mg grubunda %2,2 iken, 4 mg grubunda %6,7 olarak saptanmış ve bu hastalarda genel anesteziye geçilmiştir.

Genel olarak baktığımızda 5 mg'ın altındaki bupivakain dozunda başarısız spinal riski %2 oranından %6 oranına yükselmektedir. Bu nedenle çalışmamızda düşük doz olarak 5 mg bupivakain kullanılmıştır ve yaptığımız çalışmada başarısız spinal anestezi saptanmamıştır.

Tek taraflı spinal anestezi hemodinamik stabilite sağladığı gibi, aynı zamanda hızlı derlenme ve artmış hasta memnuniyeti de sağlamaktadır. Bu özellikleri açısından tek taraflı alt ekstremitte cerrahisinde tercih edilmektedir (47).

İmbelloni ve ark. (48)'nın 5 mg %0,5'lik hiperbarik bupivakain kullanarak 30 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; subaraknoid enjeksiyon sonrası hastalar 20 dk süre ile lateral dekübit pozisyonda bekletilerek supin pozisyona çevrilmiştir. İki erkek hastada yetersiz duysal ve motor blok oluşması nedeniyle, bunlar çalışma dışı bırakılarak çalışma 28 hasta ile tamamlanmıştır. Hastaların %85,7'inde tek taraflı blok sağlanmıştır. Bütün olgularda yüksek hasta memnuniyeti saptanırken, hipotansiyon tespit edilmemiştir. Bizim çalışmamızda da her iki grupta hasta memnuniyeti yüksek olarak bulunmuştur.

Spinal anestezi uygulanan hastaların cerrahi bitiminde hemodinamik değerlerinin takibi açısından motor blok ve duysal blok tamamen gerilediği zamana kadar derlenme ünitesinde takibi önemlidir.

Sönmez ve ark. (8)'nin 6 mg ve 4 mg hiperbarik bupivakaine 10 mcg fentanil eklenerek 42 hasta üzerinde yapılan çalışmada; cerrahi süre sırasıyla 27,5±6,9 dk ve 28,2±4,8 dk iken, derlenmede kalış süresi ise sırasıyla 54,75±14,82 dk ve 32,00±15,90 dk olarak saptanmıştır.

Valanne ve ark. (49)'nin 4 mg ve 6 mg hiperbarik bupivakain kullanarak 106 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; hastalar enjeksiyon sonrası lateral dekübit pozisyonda 10 dk bekletilmiştir. 4 mg grubunda en yüksek duysal blok seviyesi T10 iken 6 mg grubunda T7 olarak saptanmıştır. Cerrahi süre sırasıyla 27±11 dk ve 24±11 dk olan grupların derlenme biriminde kalış süresi ise sırasıyla 65±22 dk ve 98±38 dk olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda ise cerrahi süre Grup I'de 111,50±44,61 dk iken Grup II'de 117,10±47,27 dk olarak bulunmuştur. Derlenme odasında kalış süreleri ise Grup I'de 32,00±29,66 dk iken, Grup II'de 38,25±27,64 dk olarak bulunmuştur. Derlenme odasındaki kalış süresinin diğer çalışmalara göre kısa olmasının nedeni çalışmamızdaki cerrahi sürenin uzunluğuna bağlı olduğu düşünülmüştür. Cerrahi süre ile derlenme odasında geçen sürelerin toplamına baktığımızda ise diğer çalışmalara göre daha uzun zaman dilimi elde edilmiştir. Bizim çalışmamızdaki hiperbarik bupivakain dozunun diğer çalışmalara göre yüksekliğinin bu sonuca neden

olduğu düşünölmüştür.

Spinal anestezi postoperatif üriner retansiyonun bilinen risk faktörüdür ve çeşitli cerrahi popölasyonlar arasında ortalama insidansı %23'tür. Uzun etkili intratekal lokal anestezi ve hidrofilik nöroaksiyel opioid kullanımı ile retansiyon insidansı artar. Lokal anestezikler mesaneye giden, detrusor kasılmasını ve mesane boynunun gevşemesini sağlayan pelvik sinirlerin (S2-4) ve mesanenin eksternal sfinkterini innerve eden pudental sinirlerin (S2-4) parasempatik innervasyonu engellerler. Spinal korddan mesanenin sempatik innervasyonunun (T10-L2) kısmen blokajı ise mesane boynunu uyarırken detrusor aktiviteyi engeller. Duysal blok S2-3'e geriledikten sonra detrusor gücü normale dönmeye başlar ve hastanın idrar yapmasına izin verir (50).

Voelckel ve ark. (22)'nin yaptığı çalışmada unilateral bloğun üriner retansiyonu engellemediği ve bu yüzden üriner retansiyon riski bulunan hastalarda mesane hacminin belirlenmesi için bir ultrason cihazının bulundurulmasının önemini vurgulamışlar. Bizim çalışmamızda bir eksiklik olarak değerlendirebileceğimiz bir nokta ise, üriner retansiyonun saptanması için önemli olan ultrason cihazının bulundurulmamasıdır.

Kuusniemi ve ark. (51)'nin 6 mg hipobarik ve hiperbarik bupivakain kullanarak 60 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; bizim çalışmamızdaki gibi hiperbarik bupivakain kullanılan grupta ilk miksiyon zamanı  $3,8 \pm 1,0$  saat olarak saptamışlardır.

Merivirta ve ark. (52)'nin 6 mg hiperbarik bupivakain ve 5 mg hiperbarik bupivakaine klonidin eklenerek 60 hasta üzerinde yapılan çalışmada; sadece hiperbarik bupivakain kullanılarak spinal anestezi uygulanan 6 mg grubunda ilk miksiyon zamanı 222 (138-358) dk olarak saptanmıştır.

Kaya ve ark. (53)'nin 7,5 mg %0,5'lik hiperbarik bupivakain ve 7,5 mg %0,18'lik hipobarik bupivakain kullanarak 50 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; bizim çalışmamıza benzer konsantrasyondaki hiperbarik bupivakain kullanımı sonrası ilk miksiyon zamanı  $361,8 \pm 112,8$  dk olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda da ilk 24 saatte miksiyon zamanı diğer çalışmalar ile benzer olarak Grup I'de  $299,55 \pm 109,28$  dk iken, Grup II'de  $359,40 \pm 119,00$  dk olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ek doz ihtiyacı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak

anlamli fark bulunmamıştır. Bununla birlikte uzun süren cerrahi girişimler için her iki grupta da ek doz ihtiyacı olmuştur. Grup I'deki 20 hastadan birinde (%5) 90. dk'da, üçünde (%15) 105. dk'da ek doz ihtiyacı olmuştur. Grup II'deki 20 hastadan birinde (%5) 105. dk, ikisinde (%10) 120. dk'da, birinde (%5) ise 135. dk'da ek doz ihtiyacı olmuştur. Sonuç olarak hiçbir hastada 90. dk öncesi ek doz gereksinimi olmamıştır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Spinal anestezi; yapılan işlemin kolaylığı ve hasta konforunu ileri düzeyde sağlaması nedeniyle sahip olduğu yoğun ilgiye rağmen nadir de olsa bazen ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu oluşabilecek komplikasyonları azaltabilmek amacıyla yapılacak cerrahi operasyona göre ideal doz aralığı araştırılmıştır.

Çalışmamızdaki 7,5 mg hiperbarik bupivakain ile ortaya çıkan bazal değerlere göre anlamlı hipotansif değer varlığı 5 mg'lık hiperbarik bupivakain uygulamayı tercih sebebi yapabilir. Ayrıca çalışmamızda her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamakla birlikte, 5 mg hiperbarik bupivakain uygulanarak potansiyel risklerin daha az olması ve tüm hastalarda en az 90 dk cerrahi anestezi sağlaması nedeniyle 90 dk'yı geçmeyen alt ekstremitte cerrahisinde 5 mg dozunun tavsiye edilebilir doz olduğu kanısına varılmıştır. Anestezi yeterliliği ve komplikasyon insidansının araştırılması için daha düşük dozlarla daha kapsamlı çalışmalara gereksinim vardır.

## KAYNAKLAR

1. Erdine S. Rejyonel anestezi. İç: Özyalçın SN, editör. Spinal anestezi/analjezi uygulamaları. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 159-184.
2. Keçik Y. Temel anestezi. İç: Akın Takmaz S, editör. Ortopedik cerrahide anestezi. Ankara-İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2012. s. 653-683.
3. Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 48-52.
4. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. Review Article. *Anesthesiology* 2001; 94: 888-906.
5. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Klinik anesteziyoloji. İç: Kleinman W, Mikhail M, editörler. Spinal, epidural ve kaudal bloklar. 4. baskı. Ankara-İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2008. s. 290-321.
6. Kuusniemi KS, Pihlajamaki KK, Pitkanen MT, Korkeila JE. Low dose bupivacaine: a comparison of hypobaric and near isobaric solutions for arthroscopic surgery of the knee. *Anaesthesia* 1999; 54: 540-545.
7. Montes FR, Zarate E, Grueso R, Giraldo JC, Venegas MP, Gomez A, Rincon JD, Hernandez M, Cabrera M. Comparison of spinal anesthesia with combined sciatic-femoral nerve block for outpatient knee arthroscopy. *Journal of Clinical Anesthesia* 2008; 20: 415-420.
8. Sönmez B, Akçay M, Akçaboy EY, Akçaboy ZN, Küçük A, Göğüş N. Tek taraflı spinal anestezide düşük doz bupivakain ve bupivakain-fentanil kombinasyonunun derlenmeye etkisi. *Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi* 2011; 2: 22-29.
9. Davarci I, Tuzcu K, Karcioğlu M, Hakimoglu S, Özden R, Yengil E, Özbakis Akkurt Ç, İnanoglu K. Comparison between ultrasound-guided sciatic-femoral nerve block and unilateral spinal anaesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Journal of International Medical Research* 2013; 41: 1639-1647.
10. Jabbari A, Alijanpour E, Mir M, Banihashem N, Rabiea SM, Rupani MA. Post spinal puncture headache, an old problem and new concepts: review of articles about predisposing factors. *Caspian J Intern Med* 2013; 4: 595-602.



11. Stoelting RK, Miller RD. Temel anestezi. İç: Drasner K, Larson MD, editörler. Spinal ve epidural anestezi. 5. baskı. Ankara-İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2010. s. 241-271.
12. Keçik Y. Temel anestezi. İç: Yılmazlar A, editör. Spinal, epidural ve kaudal anestezi. Ankara-İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2012. s. 797-805.
13. Miller RD. Miller anestezi. İç: Brown DL, editör. Spinal, epidural ve kaudal anestezi. İzmir Güven Kitabevi; 2010. s. 1653-1683.
14. Tetzlaff JE, O'Hara J, Yoon HJ, Schubert AG. Power spectral heart rate analysis demonstrates decreased activity of the sympathetic nervous system during low bupivacaine spinal anesthesia. *Journal of Clinical Anesthesia* 1998; 10: 133-136.
15. Di Cianni S, Rossi M, Casati A, Cocco C, Fanelli G. Spinal anesthesia: an evergreen technique. Review. *Acta Biomed* 2008; 79: 9-17.
16. Stienstra R, Greene NM. Factors affecting the subarachnoid spread of local anesthetic solutions. Review Article. *Regional Anesthesia* 1991; 16: 1-6.
17. Greene NM. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. Review Article. *Anesth Analg* 1985; 64: 715-30.
18. Levine WC. Handbook of Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital. 8 th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007
19. Chinachoti T, Saetia S, Chaisiri P, Tritrakarn T. Incidence and risk factors of hypotension and bradycardia during spinal anesthesia. *Siriraj Med J* 2006; 58: 696-701.
20. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001; 92: 252-6.
21. Pollard JB. Common mechanisms and strategies for prevention and treatment of cardiac arrest during epidural anesthesia. *Journal of Clinical Anesthesia* 2002; 14: 52-56.
22. Voelckel WG, Kirchmair L, Rehder P, Garoscio I, Krappinger D, Luger TJ. Unilateral anesthesia does not affect the incidence of urinary retention after low-dose spinal anesthesia for knee surgery. *Anesth Analg* 2009; 109: 986-7.
23. Choi S, Mahon P, Awad IT. Neuraxial anesthesia and bladder dysfunction in the perioperative period: a systematic review. *Can J Anesth* 2012; 59: 681-703.

24. Kreutziger J, Frankenberger B, Luger TJ, Richard S, Zbinden S. Urinary retention after spinal anesthesia with hyperbaric prilocaine 2% in an ambulatory setting. *British Journal of Anaesthesia* 2010; 104: 582-6.
25. Agarwal A, Kishore K. Complications and controversies of regional anaesthesia: a review. *Indian Journal of Anaesthesia* 2009; 53: 543-553.
26. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Klinik anesteziyoloji. İç: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editörler. Lokal anestezipler. 4. baskı. Ankara-İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2008. s. 263-275.
27. Keçik Y. Temel anestezi. İç: Turan A, editör. Lokal anestezipler. Ankara-İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2012. s. 121-130.
28. Miller RD. Miller anestezi. İç: Strichartz GR, Berde CB, editörler. Lokal anestezipler. İzmir Güven Kitabevi; 2010. s. 573-603.
29. Bourne E, Wright C, Royse C. A review of local anesthetic cardiotoxicity and treatment with lipid emulsion. *Local and Regional Anesthesia* 2010; 3: 11-19.
30. Stoelting RK, Miller RD. Temel anestezi. İç: Drasner K, editör. Lokal anestezipler. 5. baskı. Ankara-İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2010. s. 123-134.
31. Erdine S. Rejyonel anestezi. İç: Erdine S, Yücel A, editörler. Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi ajanları. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 23-44.
32. Dudley MH, Fleming SW, Garg U, Edwards JM. Fatality involving complications of bupivacaine toxicity and hypersensitivity reaction. *J Forensic Sci* 2011; 56: 1376-1379.
33. Chinachoti T, Tritrakarn T. Prospective study of hypotension and bradycardia during spinal anesthesia with bupivacaine: incidence and risk factors, part two. *J Med Assoc Thai* 2007; 90: 492-501.
34. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906-916.
35. Fanelli G, Borghi B, Casati A, Bertini L, Montebugnoli M, Torri G. Unilateral bupivacaine spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Can J Anesth* 2000; 47: 746-751.

36. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, Hempelmann G. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anaesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002; 94: 1521-9.
37. Casati A, Cappelleri G, Fanelli G, Borghi B, Anelati D, Berti M, Torri G. Regional anaesthesia for outpatient knee arthroscopy: a randomized clinical comparison of two different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 543-547.
38. Enk D. Unilateral spinal anaesthesia: gadget or tool? *Curr Opin Anaesthesiol* 1998; 11: 511-515.
39. Korhonen AM. Use of spinal anaesthesia in day surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 612-616.
40. Casati A, Fanelli G, Cappelleri G, Borghi B, Cedrati V, Torri G. Low dose hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998; 45: 850-854.
41. Atef HM, El-Kasaby AM, Omera MA, Badr MD. Optimal dose of hyperbaric bupivacaine 0.5% for unilateral spinal anesthesia during diagnostic knee arthroscopy. *Local and Regional Anesthesia* 2010; 3: 85-91.
42. Borghi B, Stagni F, Bugamelli S, Paini MB, Nepoti ML, Montebugnoli M, Casati A. Unilateral spinal block for outpatient knee arthroscopy: a dose-finding study. *J Clin Anesth* 2003; 15: 351-356.
43. Esmaoglu A, Karaoglu S, Mizrak A, Boyaci A. Bilateral vs. unilateral spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopies. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004; 12: 155-158.
44. Casati A, Fanelli G, Cappelleri G, Aldegheri G, Leoni A, Casaletti E, Torri G. Effects of spinal needle type on lateral distribution of 0.5% hyperbaric bupivacaine. *Anesth Analg* 1998; 87: 355-9.
45. Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, Ravaska P, Korttila KT. A comparison of selective spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine and general anesthesia with desflurane for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2004; 99: 1668-73.

46. Koltka K, Şentürk M, Küçükay S, Pembeci K. Günübirlik diz artroskopisinde hiperbarik bupivakain ile unilateral spinal anestezi: 5 mg vs 4 mg. *Anestezi Dergisi* 2012; 20(3): 154-158.
47. Kahramanoğlu Z, Mimaroğlu MC, Kara HV. Alt ekstremitte cerrahilerinde tek taraflı spinal anestezi için izobarik ve hiperbarik bupivakainin karşılaştırılması. *Anestezi Dergisi* 2003; 11(3): 207-212.
48. İmbelloni LE, Beato L, Cordeiro JA. Unilateral spinal anesthesia with low 0.5% hyperbaric bupivacaine dose. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 2004; 54: 703-706.
49. Vallane JV, Korhonen AM, Jokela RM, Ravaska P, Korttila KK. Selective spinal anesthesia: a comparison of hyperbaric bupivacaine 4 mg versus 6 mg for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2001; 93: 1377-9.
50. Awad IT, Cheung JJH, Al-Allag Y, Conroy PH, McCartney CJ. Low-dose spinal bupivacaine for total knee arthroplasty facilitates recovery room discharge: a randomized controlled trial. *Can J Anesth/J Can Anesth* 2013; 60: 259-265.
51. Kuusniemi KS, Pihlajamaki KK, Pitkanen MT. A low dose of plain or hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anesthesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2000; 25: 605-610.
52. Merivirta R, Kuusniemi K, Jaakkola P, Pihlajamaki K, Pitkanen M. Unilateral spinal anaesthesia for outpatient surgery: a comparison between hyperbaric bupivacaine and bupivacaine-clonidine combination. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 788-793.
53. Kaya M, Oğuz S, Aslan K, Kadioğulları N. A low-dose bupivacaine: a comparison of hyperbaric and hypobaric solutions for unilateral spinal anesthesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2004; 29: 17-22.

