

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TAKSİM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
II. ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
KLİNİK ŞEFİ: DR.CENGİZ YUMRU

**SPİNAL ANESTEZİYE BAĞLI
GELİŞEN HİPOTANSİYONUN
ÖNLENMESİNDE KRİSTALOİD,
KOLLOİD VE KRİSTALOİD +
KOLLOİD ÖNYÜKLEMESİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Uzmanlık Tezi
Dr. Didem ÇELİKYÜREK**

İstanbul – 2007

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TAKSİM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
II. ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
KLİNİK ŞEFİ: DR.CENGİZ YUMRU

**SPİNAL ANESTEZİYE BAĞLI
GELİŞEN HİPOTANSİYONUN
ÖNLENMESİNDE KRİSTALOİD,
KOLLOİD VE KRİSTALOİD +
KOLLOİD ÖNYÜKLEMESİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Uzmanlık Tezi
Dr. Didem ÇELİKYÜREK**

**Tez Danışmanı
Uz. Dr. Figen Banu (SALMAN) KİREÇÇİ**

İstanbul – 2007

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca, gerek bilgi, emek ve deneyimleriyle, gerekse sonsuz hoşgörü, sabır ve desteği ile bana yol gösteren, mesleğimi sevdiren ve saygı duymamı sağlayan çok değerli hocam sayın Dr. Cengiz YUMRU'ya, eğitimim boyunca bilgi ve becerileriyle bana destek olan saygıdeğer hocam Dr. Nurten AŞÇI'ya, değerli bilgilerini benden esirgemeyen şef yardımcılarımız Dr. Filiz YALAMAN, Dr. Seher BAYRAKTARKATAL ve Dr. Nergis KÜÇÜK'e, başasistanımız Dr. T. Esra ÇIRPICI'ya, uzmanlarımız Dr. Gökhan ÖZCAN, Dr. Neşe ÖCAL, Dr. Dilek KİTAPÇIOĞLU, Dr. Murat ÜNSEL'e, uzmanlık tezimin hazırlanmasında ve eğitimim boyunca yardımını esirgemeyen uzmanlarımızdan Dr. Figen Banu KİREÇÇİ'ye, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyeni, yoğun bakım hemşire ve personeline, tezimi yaparken kolaylık gösteren I. ve II. Cerrahi Kliniği doktor ve hemşirelerine, her zaman bana destek olan sevgili anneme, babama ve eşime teşekkür ederim.

Dr. Didem ÇELİKYÜREK
İstanbul – 2007

GİRİŞ

Spinal anestezi günümüzde yaygın olarak kullanılan bir anestezi tekniğidir. Spinal anestezinin etkisi hızlı başlar. Ayrıca kolay uygulanabilir olması pek çok girişimde spinal anesteziyi tercih edilebilir bir yöntem haline getirmiştir. Bu girişimlerden başlıcaları alt abdominal, inguinal, ürogenital, rektal ve alt ekstremitte cerrahisidir (1,2,3).

Spinal anestezinin yararları yanında hipotansiyon, bel ağrısı, baş ağrısı, nörolojik sekeller, bulantı, kusma, menenjit, meningismus, idrar retansiyonu gibi birtakım komplikasyonları mevcuttur. Spinal anesteziye bağlı hipotansiyon en sık rastlanılan komplikasyondur. Sempatik blokaja bağlı olarak sistemik vasküler direnç ve kardiyak output düşmekte, buna bradikardi ve kontraktibilite artışı eklenince hipotansiyon gelişmektedir. Hipotansiyon doku hipoksisine bağlı olarak serebral iskemi, miyokard infarktüsü, akut renal yetmezlik, kardiyak arreste kadar giden bir dizi problemlere sebep olmaktadır (1,2,3).

Günümüzde hipotansiyon tedavisinde, spinal anestezi öncesi intravenöz sıvı yüklenmesi, fenilefrin, efedrin, mefentermin benzeri vazopressörler kullanılması, gibi yöntemler kullanılmaktadır (1,2,3).

Kristaloid ve kolloid sıvıların hipotansiyonu önlemek amacıyla spinal anestezi öncesi verilmesi en sık uygulanan yöntemdir. Yapılan pek çok araştırma, kristaloid sıvıların kolloid sıvılara göre hipotansiyonu önlemedeki etkinliğinin tartışmalı olduğunu ortaya çıkarmıştır (4, 5,6,7,8,9,10,11). Ayrıca kristaloid sıvılar kolloid sıvılara oranla daha az sürede intravasküler kompartımanda kalmakta, etkin olabilmesi için daha büyük miktarda verilmesi gerekmektedir. Bu da özellikle obstetrik hastalarda pulmoner ödem gibi pek çok komplikasyonu beraberinde getirmektedir (5,9).

Önyükleme olarak kolloidlerin kullanıldığı pek çok çalışma hipotansiyon görülme sıklığının düştüğünü ortaya koymuştur (4,6,7,8,9,10,11). Kolloid sıvılar kristaloid sıvılara oranla daha uzun süre damar yatağında kalırlar ve daha yüksek onkotik basınca sahiptirler (5,9).

Biz çalışmamızda, önyükleme olarak kristaloid, kolloid, kristaloid + kolloid verilen gruplarda spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişme sıklığını araştırdık.

TARİHÇE

Spinal anestezi uygulamasına yönelik ilk adımlardan biri olan BOS'un varlığını, 1682 yılında, Valsalva köpeklerin omurgasını incelerken fark etmiş ve 1764 yılında, Dominico Cotugno ilk kez BOS'un tanımlamasını yapmıştır. Bir nörolog olan Corning 1885 yılında önce

köpeklerde deneysel amaçlarla, sonra insanlarda kronik ağrı tedavisinde intervertebral kokain enjeksiyonu uygulamasını tanımlamıştır. Ancak bu girişimlerin spinal veya epidural olduğuna ilişkin kesin bulgu bulunmamaktadır. Spinal girişim alanında en önemli adımlardan biri 1891 yılında Heinrich Quincke'nin ilk lumbar ponksiyonu olmuştur. Quincke'nin tarif ettiği spinal girişim sayesinde ilk spinal anestezi uygulaması 1899 yılında, Alman cerrah August Bier ve asistanı Hildebrand tarafından gerçekleştirilmiştir. Spinal anestezi uygulamasında, lokal anestetik olarak ilk önce kokain kullanılmıştır. Spinal anestezi tarihçesine bakıldığında 1940 ortalarına kadar en parlak dönemin yaşandığı ve 1945 - 1965 tarihleri arasında ise ciddi bir durgunluk dönemi olduğu gözlenir (Tablo 1). Bu durumun en önemli nedenleri ilaç, iğne ve sterilizasyon teknolojisindeki gelişmelerdir. Bu gelişmelerdeki duraksama ve enfeksiyon, nöral hasar gibi kaygılara bağlı olarak duraklama dönemi yaşayan spinal anestezi, 1965 yılını takiben yeniden canlanmaya başlamıştır. İğne tiplerinin gelişmesi ve yeni amid grubu ilaçların üretilmesinin yanı sıra bu dönemde halotan anestezisinin yan etkileri de yeniden spinal anestezinin gündeme gelmesine neden olmuştur (3,12,13,14)

Tablo 1: Spinal Anestezi Uygulamaları Tarihi (3)

1885:	J.L.Corning (ABD): Ağrı tedavisinde epidural, spinal, kokainin kullanılması
1891:	Quincke (Almanya): Lumbar ponksiyon
1899:	August Bier (Almanya): 6 hastada uygulanan ilk kokain spinal anestezisi
1905:	H. Braun (Almanya): Prokain ile spinal anestezi uygulanması
1907:	Barker (İngiltere): Hiperbarik prokain (glukoz); hipobarik prokain (alkol)
1907:	Dean (İngiltere): Sürekli spinal anestezi
1930:	Jones (İngiltere): Dibukain spinal anestezisi
1944:	Touhy (ABD): Sürekli spinal anestezi
1945:	Pricket (ABD): Spinal anestezi süresini uzatmakta kullanımına yönelik ilk makale
1954:	Wody ve Roe (İngiltere): Spinal anestezi ile oluşan paraplejinin bildirilmesi
1954:	Dripps ve Vandam (ABD): Nörolojik sekel oluşmadığını gösteren çalışma
1965:	Spinal anestezi kullanımının tekrar canlanması

SPİNAL ANATOMİ

a. Anatomik Yapı (3)

Vertebral kolon; 7'si servikal, 12'si torasik, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur. Vertebral kolon dört noktada eğrilik gösterir. Servikal ve lumbal eğriliklerin konveksitesi öne, torasik ve sakral eğriliklerin konveksitesi ise arkaya bakar.

Vertebraların arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar içinde medulla spinalis ve onu örten zarları içeren spinal kanalı meydana getirir. Bu kanal yanlarda intervertebral, arkada interlaminer foramenlerle dışarı açılır.

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

1. Ligamentler: Vertebral kolon, kendine stabilite ve esneklik veren çeşitli bağlarla birbirine bağlanmıştır. Bunlar arkadan öne olmak üzere;

a. Supraspinöz ligament: C7'den sakruma kadar uzanır. Lumbal ve torasik bölgede spinöz çıkıntılara dik olarak seyrederek. C7'den yukarı Ligamentum Nuchae olarak devam eder. Lumbal bölgede en geniş ve kalın olup, yaşlılarda kalsifiye olarak orta hattan girişi zorlaştırabilir.

b. İnterspinöz ligament: Spinöz çıkıntılar arasında yer alır ve lumbal bölgede kalınlaşır.

c. Ligamentum Flavum: Üstteki vertebranın alt laminasını, alttaki vertebranın üst laminası ile birleştiren, sağlam, kalın, sarı elastik liflerden oluşur. Servikal bölgede en ince, lumbal bölgede en kalındır. İğneye gösterdiği direnç ve geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı epidural aralık lokalizasyonu bakımından çok önemlidir.

d. Longitüdünel ligament: Ön ve arka longitüdünel ligamanlar, vertebra korpuslarını birbirlerine bağlar.

2. Spinal Meninksler: Omurilik, vertebral kanal ve üç kılıf tarafından çevrilidir. Bu kılıflara meninks adı verilir. En dıştaki kılıf olan dura mater, longitüdünel olarak seyreden fibroelastik liflerden oluşur. Dura mater kranyal ve spinal olmak üzere iki bölümde ele alınır. Kranyal dura mater, kafatasını çevreleyen endosteal tabaka ile beyin ve kıvrımlarını çevreleyen meningeal tabakadan oluşur. Spinal dura mater, dışta vertebral kanalı döşeyen endosteal tabaka ile içte spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran meningeal tabakadan oluşur. Bu iki tabaka foramen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece

spinal - epidural aralık burada sonlanır. Aşağıda ise S2 düzeyinde filum terminale ile sona erer. İkinci kılıf olan araknoid mater duraya sıkıca yapışık olup oldukça ince non-vasküler bir membrandır. S2'nin alt sınırında sonlanır.

Üçüncü kılıf pia mater en içteki tabaka olup, beyin ve omuriliği saran çok ince vasküler bir membrandır. Filum terminale pia materin sonudur ve spinal kord ucundan koksikse kadar devam eder. Araknoid ve pia arasındaki boşluğa subaraknoid boşluk adı verilir. Bu boşlukta spinal sinirler, serebrospinal sıvı ve omuriliği besleyen damarlar bulunur. Pia'nın lateral uzantıları olan dentikülat ligamanlar duraya yapışır ve omuriliğin desteklenmesine yardımcı olur.

3. Spinoz çıkıntılar: Spinoz çıkıntılar özellikle lumbal bölgede genişler. Burada angüstasyon yapmayıp horizontale yakın seyrettiklerinden supraspinöz ligamanın tam ortasından girmek mümkündür. Spinoz sürecin alt kenarı laminer boşluğun en geniş yerinde bulunur.

Toraks bölgesinde ise spinoz çıkıntılar aşağı doğru açı yaparak interlaminer boşluğu darlaştırır. Bu bölgede spinoz çıkıntılarının alt ucu alttaki vertebra korpusu hizasında bulunur.

Servikal bölgede spinoz çıkıntısının, lumbal bölgedeki kadar olmasa bile, açısı yeniden genişler.

4. Spinal arterler: Spinal kordun kanlanması, beyinden gelen arterler ile subklavyan arter, aorta ve iliak arterlerin spinal dallarından sağlanır. Spinal arterler intervertebral foraminalardan geçerek önce peridural boşluğa oradan spinal köklerle duranın ağızlaştığı noktalardan subaraknoid boşluğa ve omuriliğe ulaşır. Bu arterlerin görevi spinal sinir köklerine kan vermek olmakla birlikte çok azı anterior spinal arter ile anastomoz yapar. Anterior spinal arter her vertebral arterin bir dalını alarak oluşan tek bir arterdir. Spinal kordun içine ve çevresine çok sayıda dal verir. Çok az arterden dal alır. Bunların en büyüğü Radikülaris Magna veya Adamkiewicz arteridir.

5. Spinal venler: Vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere, bütün medula spinalis boyunca uzanan, karmaşık pleksuslar oluşturur ve intervertebral venlere direne olurlar.

6. Spinal kord ve sinirler: Spinal kord, foramen magnum hizasında başlar ve konuş medullaris halinde sonlanır. Vertebral kolon ve spinal kordun ilişkisi, fetal, bebeklik ve erişkin çağlarda farklıdır. 3.fötal aya kadar vertebral kanalın sonuna kadar uzanan spinal kord, sonraları kemik yapının daha hızlı gelişimi sonucu, doğumda 3.lumbal vertebranın alt kenarı, erişkinde ise L₁₋₂ diski hizasında sonlanır. Ancak bu düzey kişisel farklılıklar gösterebilir.

Bazen L₁ veya L₂ cismi hizasında, nadiren de T₁₂, hatta L₃ hizasında sonlanabilir. Spinal kord ile vertebral kolon arasındaki bu farklı gelişim sonucu, spinal segmentlerle vertebralar aynı hizada bulunmaz. Örneğin; C₈ segmenti C₇ vertebra hizasında; T₁₂ segmenti T₉ vertebra hizasında; sakral segmentler de L₁ vertebra hizasında yer alır.

Ön ve arka köklerin birleşmesinden oluşan 31 çift spinal sinir, üst kısımlarda hemen hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terk ederken, aşağıda kendi intervertebral foramenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izlerler. Bunun sonucunda lumbal ve sakral sinirler kauda ekuinayı oluştururlar.

7. BOS (Beyin Omurilik Sıvısı): Lateral ve 3., 4. ventriküllerdeki choroid plexuslarda kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. Temel işlevi genişleme olanağı olmayan kranyum içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektedir. Günde 500 ml. BOS üretilir.

b. Spinal anestezi endikasyonları:

Amacına göre üç ana grupta toplanabilir (13,15);

1. Cerrahi: Alt ekstremitte, perine, alt batin cerrahisi ve sezaryan operasyonları vb.
2. Teşhis: Otonom sinir sistemi hastalıklarını organik hastalıklardan ayırmak için.
3. Tedavi: Alt ekstremitenin damarsal spazmları ile akut pankreatit veya mezenter trombozunun sebep olduğu ağrıyı ortadan kaldırmak için.

c. Spinal anestezi kontrendikasyonları:

Kesin ve rölatif olmak üzere 2 kısma ayrılır (16).

1. Kesin kontrendikasyonlar:

- a) Hastanın spinal anesteziyi reddetmesi,
- b) Beyin tümörü, SSS sifilisi, menengitis ve diğer SSS enfeksiyonları,
- c) Medulla spinalis ve periferik sinir hastalıkları, (Poliomyelit, multipl skleroz, demiyelinize hastalıklar gibi)
- d) Hipovolemi,
- e) Şok,
- f) Ciddi anemi,
- g) Koroner sklerozis ve yetmezlik,
- h) Kardiak yetmezlik,
- i) Sistemik enfeksiyonlar, yaygın sepsis veya bakteriyemi,
- j) Ponksiyon bölgesinde dermatolojik hastalıklar,
- k) Uzun süreli intestinal obstrüksiyon,
- l) Koopere olamayan ve aşırı korkan hastalar,
- m) Mental bozukluğu olanlar,

n) Kanama diyatezi olanlar ve antikoagülan tedavi uygulananlar.

2. Rölatif kontrendikasyonlar:

- a) Hipotansiyon,
- b) Hipertansiyon,
- c) Aortik ve valvüler hastalıklar,
- d) Primer miyokardiyal kalp yetmezliği,
- e) Spinal konjenital anomaliler ve sonradan edinilmiş anomaliler,
- f) Kronik sırt ve baş ağrıları olanlar,
- g) Alkolik veya psikiyatrik hastalar.

d. Spinal anesteziye kullanılan lokal anesteziye ve özellikleri:

Lokal anesteziye, dokularda kalıcı hasar meydana getirmeyecek konsantrasyonda kullanıldığında, uygulama yerinden başlayarak sinir iletimini geçici olarak bloke eden ilaçlardır (17).

Lokal anesteziyeğin etki mekanizması tam olarak açıklığa kavuşmamakla beraber, sinir hücre membranındaki sodyum kanallarında bazı özel reseptörlerle etkileşip bu kanalları kapadığı ileri sürülmektedir. Lokal anesteziye aromatik bir halka ile bir tersiyer amin grubunu birleştiren 2–3 karbonlu ara zincirden oluşur. Bu zincirin özelliğine göre ester ve amid grubu olarak sınıflandırılmıştır. Ester grubu vücutta psödokolinesterazla yıkılır. Amid grubu lokal anesteziye ise karaciğerde metabolize olurlar (17).

Spinal anesteziye kullanılan lokal anesteziye, BOS dansitesine göre izobarik, hipobarik ve hiperbarik olarak üç grupta toplanır. Genellikle hiperbarik veya izobarik solüsyonlar kullanılmaktadır. Klinikte başlıca kullanılanlar (Tablo II); bupivakain, lidokain, artikain, mepivakain, prilokain, tetrakain ve amid tipi yeni bir lokal anesteziye olan ropivakaindir (18,19,20,21,22,23,24,25).

1. Prokain

Yaklaşık 3–5 dakika sonra başlayan ve 50–60 dakika süren spinal anestezi oluşturur. A. B.D.'de spinal anestezi için % 10 aköz solüsyonunun 2 ml.'lik ampulleri satışıdır. Aynı hacimde BOS ile karıştırılan % 10'luk solüsyon BOS ile yaklaşık aynı ağırlığa sahip olan % 5 'lik prokain solüsyonu oluşturur. Aynı hacimde % 10'luk glikoz solüsyonu ile karıştırdığında BOS'dan daha ağır olan % 5'lik prokain solüsyonu oluşur. Prokainin % 2,5'luk sudaki solüsyonu BOS'dan hafiftir ve operatif spinal anesteziye den daha çok diferansiyel veya diagnostik blokta kullanılır.

Prokain % 5'in üzerinde konsantrasyonda enjekte edilmemelidir. Tavsiye edilen doz aralığı perineal ve alt ekstremitte cerrahisi için 50–100 mg. ve üst abdominal cerrahi için 150–

200 mg.'dır.

2. Lidokain

Etkisi 3–5 dakika içinde başlayan ve prokainden biraz daha uzun sürecek şekilde 60 – 90 dakikalık etki süresine sahip spinal anestezi oluşturur. Lidokainin % 7,5 glikoz içindeki % 5'lik solüsyonu spinal anestezi için kullanılır. A.B.D.'de obstetrik spinal anestezi için 2 ml.'lik, % 7,5 glikoz içinde % 1,5'luk lidokain solüsyonları da bulunmaktadır. Genelde perineal ve eğer bloğu için 25 – 50 mg. ve üst abdominal cerrahi için 75–100 mg. kullanılır.

3. Tetrakain

Spinal anestezi 3–6 dakika içinde başlar ve prokain ile lidokaine göre daha uzun sürer (210 -240 dakika). ABD'de tetrakainin 20 mg.'lık kristal içeren ampulleri ve 2 ml., % 1 sudaki solüsyonunu içeren ampulleri bulunur. Distile su ile % 0,1'den % 0,33'e kadar değişen konsantrasyonda elde edilen tetrakain solüsyonu BOS'dan hafiftir. Aynı miktarda % 10 glikoz ile karıştırıldığında % 1'lik solüsyonu spinal anestezide yaygın olarak kullanılır ve BOS'dan daha ağırdır. Önerilen doz aralığı perineal cerrahi için 5 mg.'dan abdominal cerrahide 15 mg.'a kadar değişir.

4. Bupivakain

Spinal anestezi 5–8 dakikada başlar ve tetrakain ile oluşan anestezi süresinin yarısı kadar sürer. Spinal anestezi için bupivakain A.B.D.'de % 8,5 glikoz içinde %0,75 bupivakain solüsyonunun 2 ml.'lik ampulleri olarak sunulmaktadır. Diğer ülkelerde ise spinal anestezi için saf veya glikoz içinde % 0,5 konsantrasyonundadır. Bupivakainin saf solüsyonları BOS'dan biraz daha hafiftir.

5. Prilokain

Kimyasal olarak lidokain ve mepivakaine benzer. Lidokainden farkı ksilen yerine toulen içermesidir. Piyasada HCl tuzu olarak bulunur, stabildir. % 55'i proteinlere bağlanır. Lipid partision katsayısı 0.4'dür. pKa'sı 7.9 olan prilokainin 7.4 pH'da % 24'ü iyonize olmayan baz şeklinde bulunur. Prilokain lidokainden daha hızlı metabolize olur ve atılır, distribüsyon volümü de daha fazladır. Bu nedenle lidokainden % 40–50 daha az toksiktir.

Prilokain orto ve nitro o-toluidine metabolize olur. Bu maddeler hemoglobini okside ederek met-hemoglobinemiye neden olabilir. Bu nedenle prilokain 10 ml.kg.⁻¹ 'dan yüksek dozda kullanılmamalıdır. Methemoglobin, 3–5 g./100 ml. üzerinde hastada siyanoza neden olur. Kalp ve akciğer hastalarında oksijen transportunu bozar. Tedavide metilen mavisi 1–5 ml.kg.⁻¹ ve aksorbik asit 2 ml.kg.⁻¹ kullanılır.

İnfiltrasyon için % 0.5–1, perinöral uygulama için % 1–2, peridural blok için ise % 2–3 konsantrasyondaki solüsyonları kullanılabilir.

6. Ropivakain

Bupivakainin kardiyotoksik olması daha az yan etkili ilaçların araştırılmasına yöneltmiştir. Bunun sonucu olarak yeni aminoetilamin, ropivakain geliştirilmiştir. Ropivakain hem epidural hem de rejyonal anestezinin diğer türleri için bupivakaine eşdeğer analjezi sağlamakta daha az yan etkiye yol açmaktadır.

Ropivakain uzun etkili S enantiomer amid lokal anesteziiktir. pK'sı yüksektir, yağda eriyebilirliği azdır. Kardiyotoksik etkisi bupivakainden az, lidokainden çoktur.

% 0.2'lik konsantrasyonları epidural anestezi için yeterlidir. Motor blok süresi bupivakainden daha kısadır. Yüksek epidural anestezide daha yüksek konsantrasyonlar (% 0.75 - % 1) gerekebilir. Brakial pleksus bloğu için %0.5'lik 30–40 ml. ropivakain kullanılır. Yara çevresi infiltrasyon bloğu için 30–40 ml. %0.25'lik konsantrasyonda kullanılabilir. Karaciğerde yaygın olarak yıkılır. Ancak %1'i idrarla değişmeden atılır. Bazı hastalarda hipotansiyon, bulantı, kusma, parestezi, idrar retansiyonu ve bradikardi görülmüştür. 12 yaşın altındaki hastalarda kullanımı henüz tavsiye edilmemiştir.

7. Levobupivakain (Chirocaine)

Levobupivakain S enantiomeridir, Amid grubu lokal anesteziiklere dahildir. Tamamına yakını metabolize olur. İdrar ve dışkı ile atılır.

Levobupivakain uzun etkili bir lokal anesteziiktir. Etki süresi doza bağlıdır. Etkisi 15. dk.'da başlar. Etkisi bupivakainden daha uzun sürmektedir. Epidural uygulamada bupivakaine oranla daha az motor blok oluşturduğu gösterilmiştir. Periferik sinir bloğunda ise benzer etki görülmemektedir.

Klinik uygulamada da levobupivakain ve bupivakain benzer etkiler göstermektedir. Klinik uygulamada kullanılan dozlarda belirgin EKG ve MSS etkileri gözlenmemektedir. Levobupivakain uygulamasında en sık gözlenen yan etki hipotansiyondur. Levobupivakain uzun etkili amid tip bir lokal anesteziik olan bupivakainin S-isomeridir. İn vivo/in vitro çalışmalarda levobupivakain ve bupivakain benzeri sensoryal ve motor blok oluşturmasına karşın bazı çalışmalarda levobupivakainin daha uzun sensoryal blok yaptığını göstermişlerdir. Bu etki bazı çalışmalarda ortaya çıkan daha yüksek vazokonstriktif etkiye bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Yapılmış tüm hayvan çalışmalarında bupivakaine oranla daha az toksik bulunmuştur. Levobupivakainin letal dozu bupivakainin 1,3–1,6 katı olarak tespit edilmiştir.

Tablo 2: Spinal Anesteziye Kullanılan Lokal Anestezikler ve Bazı Özellikleri

Amid grubu	Konsantrasyon (%)	Etki Başlama hızı	Volüm(ml)				Doz (mg)	Etki süresi
			Saddle	Alçak	Orta	Yüksek		
Lidokain	2 (izobar) 5 (hiperbar)	orta hızlı	-	2,5-3 0,8- 1,2	3 - 4 1,2- 1,5	4-5 1,5-2	50-100 40-100	orta
Prilokain	2 (izobar) 5 (hiperbar)	orta hızlı	- 0,6-0,8	2,5-3 0,8- 1,2	3 - 4 1,2- 1,5	4-5 1,5-2	50-100 30-100	orta
Mepivakain	2 (izobar) 4 (hiperbar)	orta hızlı	- 0,6-0,8	2 0,8- 1,2	3 - 4 1,2- 1,5	4 1,5-2	40-80 24-80	orta
Artikain	2 (izobar) 5 (hiperbar)	orta hızlı	- 0,6-0,8	2,5-3 0,8- 1,2	3 - 4 1,2- 1,5	4-5 1,5-2	50-100 30-100	kısa
Bupivakain	0,5 (izobar) 0,5 (hiperbar)	yavaş hızlı	- 0,5-1	1 - 2 1,5- 2,5	2,5-3 2,5- 3,5	3,5-5 3,5-4,5	5 - 2 5 2,5- 22,5	uzun
Ropivakain	0,5-0,75 (izobar)	hızlı	-	3	-	-	15-22,5	uzun
Ester grubu								
Tetrakain	0,5 (hiperbar) 1 (hiperbar)	hızlı hızlı	0,4-0,6 0,6-0,8	0,8-1,6 0,8- 1,2	1,2-2,4 1,2- 1,5	2-3,2 1,5-2	2-16 6-20	uzun

e. Spinal anesteziye fizyolojik etkileri:

1. Sinir iletimine etkileri (26,27): Spinal anesteziye verilen anestezik ajan subaraknoid aralıkta spinal kordun anterior ve posterior sinir kökleri, dorsal kök ganglionu, ön ve arka boynuzdaki sinapslar ile spinal kord parankimasındaki inen ve çıkan yollar üzerine etkilidir.

Sinir lifleri, iletim tipi ve çaplarına göre üç ana gruba ayrılır. A grubu lifler, 3 ile 20 µ çapında, myelinize ve yüksek amplitüdüdür. Bu liflerden impuls geçişi hızlıdır, refrakter periyot kısadır ve stimülasyon eşiği düşüktür. Motor ve sensoriyal impulsarı taşır. A grubu lifler, çaplarına ve iletim hızlarına göre α , β , γ , δ diye tanınan dört gruba ayrılır. Çapı 12–20 µ, iletim hızı 70–120 m.sn.⁻¹ arasında değişen α lifleri, proprioseptif ve somatik motor duyu lifleridir. Dokunma ve basınç duyusunu ileten β lifleri, 5–12 µ çapında ve 30–70 m.sn.⁻¹ hızdadır. Kas içiciklerinin motor uyarılması 3–6 µ çapında 15–30 m.sn.⁻¹ iletim hızlı γ lifleri ile

olur. Ağrı, ısı ve dokunma duyusu δ lifleri ile taşınır. Bu lifler, 2–5 μ çapında 12–30 m.sn.⁻¹ hızdadır. B grubu lifler; 1–3 μ arasında daha az miyelinize, düşük amplitüdü ve iletim hızı daha yavaş (3–5 m.sn.⁻¹) 'tır. Bunların büyük kısmı pre ve postganglionik, otonomik liflerdir. Posterior kök gangliona uzanan visseral afferent ağrı liflerini de kapsar. C grubu lifler ise; sinir liflerinin en küçük çaplı olanıdır. Bunlar miyelinize değildir ve yavaş iletimlidir. Preganglionik sempatik lifler ile ağrı ve refleks yanıtlara aracılık eden afferent lifleri içerir.

Lokal anesteziğin blok etkisi, yavaş ağrı duyusu taşıyan nonmyelinize C lifleri gibi daha küçük liflerde ve sempatik impulsları taşıyan B liflerinde çok kolaydır. Otonomik impulsları taşıyan orta büyüklükteki ince miyelinize B lifleri sıklıkla erken bloke olur ve yavaş ağrı duyusunun dönüşünden daha önce blok döner. A liflerinde blok başlangıcı daha yavaş ve süresi daha kısadır.

Genellikle sempatik paralizi daha diffüzdür ve sensoriyal bloğun 2–4 segment üzerine çıkabilir. Bazı hastalarda preganglionik blok, 4 ya da daha fazla segment yükseğe çıkabilir ve aşırı kan basıncı değişikliklerine neden olabilir. Sempatik blok genellikle önce başlar ve geç yok olur. Motor blok seviyesi genellikle sensoriyal bloğun 2 - 4 segment altındadır.

Blok oluşumu sırasıyla; preganglionik sempatik liflerin bloğu ve yavaş ağrı duyusunun kaybı (pin-prick), ısı ayırımının kaybı (soğuğu taşıyan lifler daha önce bloke olur), batıcı, kuvvetli ağrıyı ileten liflerin bloğu, dokunma duyusunun kaybı, derin bası hissinin kaybı, motor blok, vibrasyon ve denge duyusunun kaybı şeklindedir.

2. Kardiyovasküler sisteme etkileri (13,28): Spinal anestezi arteriyel direnç, atım hacmi, kalp atım hızı (KAH), kalp debisi (KD) ve arteriyel kan basıncında değişikliklere neden olur.

Arteriyel direnç, spinal anestezi esnasında %5–20 arasında düşebilir. Arteriyel vazodilatasyon direkt olarak sempatik sinir bloğuna bağlıdır.

Sempatik bloğun seviyesi, arteriyel dirençteki değişiklikleri etkiler. Alt ya da orta torakal bölgede sınırlanmış sempatik blok, alt ekstremitelerde vazodilatasyona yol açarken, kompensatuar olarak üst ekstremitelerde vazokonstriksiyon yapar. Böylece hesaplanan arteriyel direnç değişmeyebilir. Bu sempatik vazokonstriksiyon, azalmış arteriyel kan basıncına karotid ve aortik ark baroreseptörlerinin cevap vermesiyle başlatılır. Sempatik blok, bütün torakolumbal bölgeyi kapsayacak şekilde genişlediğinde, kompensatuar olarak vazokonstriksiyon meydana gelmesi imkansızlaşır ve arteriyel dirençte düşme görülebilir. Arteriyel direnç, kan basıncı ve kalp debisi değerlerine bağlıdır.

Kalp atım volümü, spinal anestezi esnasında %5–25 arası düşebilir. Spinal

anestezi süresince kalp atım hacmindeki azalma; preload ve kontraktilitede azalma veya afterloaddaki artma nedeniyledir. Preloaddaki azalma, venöz dilatasyona bağlıdır ve spinal anestezi esnasındaki atım hacmindeki azalmanın temel nedeni olarak görülür.

KAH spinal anestezide % 5–25 azalmaktadır. Spinal anestezi süresince kalbe gelen sempatik impulsların kaybolması yerini parasempatik innervasyona bırakır ve KAH azalabilir. Aslında vagal etkiler klinik olarak aktive edilmedikçe, kardiyokseleratör sempatik blokaj KAH'da sınırlı bir düşmeye neden olur. KAH'da refleks azalmaya neden olabilen, spinal anestezi ile birlikte kardiyak preloadun azalması; sempatik kardiyokseleratör liflerin inhibisyonundan daha önemlidir. Bainbridge refleksine benzemeyen, santral vagal merkeze gidecek afferent vagal ark gerektiren bu kardiyak reflekslerin sağ atrium ile sağ ventrikül ve büyük venlerde bulunan intrinsik kronotropik germe reseptörleriyle aracılık yaptığı bilinmektedir. Spinal anestezi süresince orta derecede bradikardi, kardiyokseleratör sinir bloğu nedeniyle olabilir, ciddi bradikardi veya spinal anestezi indüksiyonundan uzun zaman sonra görülen bradikardi daha çok venöz dönüşün azalması nedeniyledir.

Spinal anesteziden sonra bütün hastalarda kalp debisi %10–30 oranında düşmektedir. Kalp debisi; preload, afterload, kontraktilite ve KAH olmak üzere 4 değerinde değişikliklerinden etkilenir. Spinal anestezi esnasındaki preload tahminleri, indirekt olarak pulmoner arter uç (wedge) basıncı veya santral venöz basınçtaki değişikliklerle belirlenebilir. Afterload, ventrikül büyüklüğü ölçülerine ve meydana getirmesi gereken basınç ile duvar kalınlığına bağlıdır. Kontraktilite veya KAH kalp debisinin afterload ve preloaddan bağımsız belirleyicidir. Yüksek torasik sempatik sinir liflerinin bloğu myokardın kontraktıl safhasına etkili olabilir.

KAH'ı, kalp debisini normal klinik sınırlarda kalacak şekilde etkiler. Ancak kalp atımı dakikada 60 atımdan 40'a düştüğü zaman kalp debisinde %33'lük bir azalmaya neden olur.

Spinal anestezi esnasındaki hipotansiyon, sempatik blokajın arteriyel resistans ve kalp debisi üzerine etkilerinin sonucu olarak gelişir. Kalp debisine etkilerine de preload ve afterload, kontraktilite ve kalp atımlarındaki değişiklikler aracılık eder.

3. Solunum sistemine etkileri (15,26,29,30): Genel olarak sensoriyal seviyesi T4'e kadar olan spinal anestezi, pulmoner ventilasyonu bozmaz. Yüksek spinal anestezinin solunumu bozduğu düşünülmüştür. Ancak T4 üzerinde sensoriyal blok oluşan hastalarda ventilasyonun bozulduğu düşünülmeyle beraber, tüm torakal spinal sinir köklerinin bloğu halinde bile inspiratuar kapasitenin %20 azaldığı gözlenmiştir. Çünkü spinal anestezi sırasında motor düzey sensoriyal düzeyin 2-3 segment altındadır. Bununla birlikte ekspiratuar

rezerv volüm ve öksürebilme yeteneği belirgin olarak azalır. Ayrıca bronşiyal kaslara giden sempatikler üst 5. veya 6.torakal segmentten kaynaklanır. Yüksek spinal blok sonucu predominant vagal etki nedeniyle bronşiyal spazm ve affektif dispne denen soluyamama hissi olabilir.

4. Üriner sisteme etkileri (15): Yüksek spinal anestezi, renal fonksiyon, glomerüler filtrasyon hızı ve efektif renal plazma akımının üzerine çok az etki (%5- 10 azalma) eder. Normotansif normovolemik hastalarda klinik önemi fazla yoktur. Spinal anestezide mesane fonksiyonu en son geri döner ve bu nedenle postoperatif üriner retansiyon nadir değildir.

5. Gastrointestinal Sisteme Etkileri (15): T5 ve L1'den gelen pregangliyonik sempatik lifler, barsak hareketlerini inhibe ederler. Spinal anestezi altında vagus sinirinin etkisinin inhibe edilmemesine bağlı olarak peristaltizm normaldir, anal sfinkter relakse olur ve gastrik boşalma artar. Dalağın efferent lifleri (splenik sinirler) bloke olursa hacmi 2–3 kat artabilir. Hepatik kan akımı arteriyel basınçtaki düşüşe paralel olarak azalır.

6. Endokrin Sisteme Etkileri (15): Spinal anestezi travmaya bağlı adrenal yanıtı geciktirebilir. Genel anestezi altındaki operasyonların kan steroid düzeylerini artırması ve eozinopeni yapmasına karşın spinal anestezide bu gözlenmez. Cerrahi stresin meydana getirdiği endokrin ve metabolik değişikliklerin önlenmesi için üst abdominal girişimlerde seviye en az T4'e çıkmalıdır. Böylece hipofize ve hipotalamusa taşınan afferent otonomik impulslar bloke edilebilir.

7. Santral Sinir Sistemine Etkileri (15): Yüksek spinal anestezi sırasında serebral kan akımında minimal değişiklik olduğu gösterilmiştir. Serebrovasküler dirençteki azalma, hipotansiyona bağlı azalan kan akımını blok öncesi düzeyde tutar.

f. Spinal anestezide görülen komplikasyonlar:

Spinal anestezi uygulaması esnasında görülen komplikasyonlar erken ve geç dönemde olmak üzere iki grupta incelenir.

1. Erken dönemde görülen komplikasyonlar:

Spinal anestezide erken dönemde görülen komplikasyonlar; hipotansiyon, bulantı-kusma, bradikardi, üşüme-titrete, nörojenik kollaps, huzursuzluk, hıçkırık, yüksek spinal anestezi ve kardiak arrest olabilir. Bunların içinde en sık görüleni hipotansiyondur.

a) Hipotansiyon: Hipotansiyon, sistolik arteriyel basıncın 90–100 mmHg'nın altında olması veya ilk ölçüm değerinden %20–30 azalması olarak tanımlanmıştır.

Spinal anestezi sırasında arteriyel hipotansiyonu açıklamak için; lokal anesteziklerin direkt dolaşım sistemine etkileri, rölatif adrenal yetersizlik, iskelet kas

paralizisi, assendan meduller vazomotor blok, respiratuar yetersizlik gibi çeşitli teoriler ileri sürülmüştür. Ancak bunların hiçbiri hipotansiyonu açıklamak için tek başına yeterli değildir (28). Spinal anestezi ile indüklenmiş hipotansiyonun birinci nedeni arteriyel, arteriyoller ve venöz vazodilatasyona neden olan preganglionik sempatik sinir bloğudur. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arteriyoller dilate olmakta, total periferik direnç dolayısıyla da arteriyel basınç düşmektedir (31,32,33).

Normal kişilerde, total spinal blokta bile arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle, total periferik dirençteki azalma %12–14 oranındadır. Bu nedenle spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda arteriyel dilatasyon dışındaki etkenlerin de söz konusu olması gerekir. Burada en önemlisi ven ve venüllerdeki tonus kaybıdır. Ven ve venüllerde arter ve arteriyollerdeki kadar tonus kaybı olur. Ancak denerve olmuş venler, tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın periferde göllenmesi, venöz dönüşü azaltarak, kalp debisi ve kan basıncında belirgin düşmeye yol açacağından hipotansiyonun, dehidrate ve hipovolemik hastalarda gelişmesi daha çok görülebilir (13). Öte yandan baroreseptör aktivitenin sonucu olarak bloğun üstündeki sağlam sempatik innervasyona sahip bölgelerde kompensatuar bir vazokonstriksiyon gelişir. Bu da cilt ısısında artma ve önkol kan akımında azalma ile belirlenir. Üst ekstremitelerdeki kan akımı kalp debisinin %5'inden daha az olduğundan, vücudun alt yarısındaki vazodilatasyonu kompanse etme yeteneği sınırlıdır (34).

Hipotansiyonun derecesi, oluşan sempatik bloğun seviyesine ve lokal anesteziğin subaraknoid mesafede dağılımına bağlıdır (28). Sempatik zincir T₁-L₂ arasında olduğundan L₂'nin altındaki bloklar arteriyel basınca etki etmez. T₁₋₈ arasındaki sempatik stimülasyon vücudun alt yarısını ilgilendiren sempatik etkiyi gösterir. Adrenal medullanın sempatik innervasyonu T₈-L₁ arasında olduğundan bu bölgede yapılan inhibisyon katekolaminlerin azalmasına neden olur (35). T₅ seviyesinin üzerindeki bloklarda, sempatik sinir sisteminin kronotropik ve inotropik etkileri ortadan kalkar. Periferik venodilatasyon, venöz dönüşü azaltarak bradikardiye yol açar. Dolayısı ile kalp debisi ve kan basıncı düşer. T₁ düzeyinde bir inhibisyon kompanse edilemeyecek sirkulatuar değişiklikler ve geniş vazodilatasyona yol açar. Eğer spinal anestezi standardize edilerek hasta pozisyonu ve bloğun seviyesi sabit tutularak bir dizi hastaya uygulanırsa, bazı hastalar kan basıncında çok az değişiklik gösterirken bir kısmında belirgin hipotansiyon gelişir. Bu yanıtta farklılığın nedenleri; gebelik, yaş, cinsiyet, primer hipertansiyon, kardiyovasküler sistem hastalığı, ponksiyon aralığı ve hipovolemi olabilir (34,36,37,38,39):

Yaş: Spinal anesteziye karşı gelişen hemodinamik yanıtı belirleyen en önemli

faktörlerden biridir. Yaş arttıkça hipotansiyon insidansı artar.

Primer hipertansiyon: Önceden hipertansiyonu olup; spinal anestezi uygulanan hastalarda eşit anestezi seviyelerinde, normotansif hastalara göre kan basıncı ve periferik vasküler dirençte çok daha fazla bir düşme görülür.

Eşlik eden başka bir hastalık: Spinal anestezide eşlik eden bir hastalık, hipotansiyona etki açısından, son derece önemlidir. ASA III grubu hastalarda, ASA I veya ASA II grup hastalara göre çok daha belirgin hipotansiyon gelişebilir.

Hipovolemi: Preoperatif hipovolemisi olanlarda spinal anestezi uygulaması, çok ciddi hipotansiyon ve kardiyovasküler depresyona neden olabilir. Bu nedenle hipovolemik hastalarda uygulanmamalıdır.

Cinsiyet: Kadınlarda erkeklere nazaran daha fazla hipotansiyon ve bulantı -kusma görülür. Kadınlarda, erkeklere nazaran daha yüksek sensoriyal düzey oluşur. Böylece kadınların erkeklere nazaran daha düşük lokal anestezi madde gereksinimi vardır.

Gebelik: Gebelerin spinal anesteziye verdikleri cevap farklıdır ve komplikasyon riski daha fazladır. En yaygın komplikasyon da hipotansiyondur. Gebelerde olan hipotansiyon, akut uteroplental perfüzyon yetersizliğine yol açacağından fetus açısından hayati önemi olan bir komplikasyondur.

Ponksiyon aralığı: Ponksiyon aralığı ne kadar yüksekse hipotansiyon sıklığı o kadar artar.

b) Bradikardi: Kalp atım hızının dakikada 60 veya 50 atımın altına düşmesi olarak tanımlanmıştır (28,36,40,41). Spinal anestezide bradikardi; peritonun çekilmesine, venöz dönüşün azalmasına bağlı olabilmekle beraber başka nedenlerle de gelişebilir. Bradikardi, hipotansiyon veya hipoksiye sıklıkla eşlik etmekle beraber bunlara bağlı olmadan da görülebilir. Literatürde spinal anestezi esnasında görülen bradikardi sıklığı %8,9-13 arasında değişmektedir (36,40).

Kalbin sempatik kardiyoakseleratör lifleri; T₁₋₄ segmentlerinden çıkar (40). Sempatik blok T₁' e ulaştığında, kardiyoakseleratör lifler etkileneceğinden, kalp N. vagus etkisi altına girer (28,40,42). Ancak venöz dönüş yeterli olduğu sürece, sadece kalbin sempatikleri etkilenirse, kalp hızının bazal değerinden %10'u kadar düştüğü görülür (40). Kalp atım hızı dakikada 60-50 altına düştüğünde rniyokardiyal perfüzyon azalır. Bu nedenle, İV 0,01-0,02 ml.kg.⁻¹ atropin veya efedrin ile erken tedavi yapılmalıdır. Ama bradikardi asistoliye dönmüşse bu ilaçlar etkisiz kalacağından kardiopulmoner resüsitasyon yapılmalıdır.

c) Bulantı – kusma (40,42,43,44): Spinal anestezide görülebilen rahatsız

edici, benign bir yan etkidir. Ani pozisyon değişikleri, hipotansiyon, bradikardi, yüzükoyun pozisyon, aşırı vazopressör kullanımı, hipertansiyon veya hipoksi nedeniyle olabilir. İçorganlar üzerindeki sempatik ve parasempatik tonusun dengesizliği de sorumlu tutulur. Spinal anestezi boyunca bloke edilen sempatik sinirlerin, vagal aktiviteyi arttırması nedeniyle olduğunu ileri süren çalışmalar vardır. Bulantı kusma sıklığı %13-42 arasında değişmektedir. Nedeni olarak yetersiz analjezi ile peritondan gelen ağrı impulslarının önlenememesi gösterilmiştir. Bulantı; hipotansiyon, bradikardi veya hipoksiye bağlı ise antiemetik uygulanmasından önce bunların tedavisi yoluna gidilmelidir. Sonuç alınmazsa düşük doz droperidol ve metoklopramid gibi bir antiemetik veya antihistaminikler kullanılabilir.

d) Korku ve endişe: Korku ve endişenin giderilmesinde premedikasyon yeterli olmakla beraber, intraoperatif dönemde ihtiyaç duyulursa hipotansiyonu arttırmayan sedatifler kullanılmalıdır. Bu amaçla benzodiazepinler kullanılabilir.

e) Total spinal anestezi (42): Spinal anestezinin servikal dermatomlara kadar yükselmesinden meydana gelir. Bu düzeyde bloğun yükselmesi, hastaya uygun olmayan pozisyon verilmesi ya da yüksek dozda lokal anestetik enjeksiyonundan kaynaklanır. Total spinal anestezinin sonuçları; bilinç kaybı, derin bradikardi, hipotansiyon , respiratuar ve kardiak arrest olabilir.

Tedavide solunum yetmezliği için O₂ tedavisi, entübasyon ve kalp debisini arttırmak için atropin, sıvı ve efedrin tedavisi uygulanmalıdır.

f) Kardiak arrest (36,43): Hipotansiyon, aşırı sedasyon ve respiratuar değişiklikler sonucu meydana gelebilen hipoksemi, ani kardiak arrest nedenleri arasında sayılabilir. Spinal anestezi esnasında solunum merkezini etkileyecek narkotik ve nöroleptik gibi sedatif ajanlar kullanıldığı takdirde, periferik O₂ satürasyonu, pulse oksimetri ile takip edilmelidir. Ön tedbirlere rağmen ani bradikardi geliştiğinde, yeterli dozda atropin ve efedrin IV verilmelidir. Kardiak arrest geliştiğinde, kardiopulmoner resüsitasyona derhal başlanmalıdır.

2. Geç dönemde gelişen komplikasyonlar:

Spinal anesteziye bağlı geç dönemde gelişen komplikasyonlar (42,45); baş ağrısı, baş dönmesi, sırt ağrısı, enfeksiyonlar, kranial sinir paralizileri ve nörotoksik etkiler olarak görülebilir.

a) Baş ağrısı: Post spinal ponksiyon baş ağrısı klasik olarak postoperatif 2. veya 3. günde görülür. Gençlerde (20-40 yaş arasında) ve kadınlarda daha sıktır. Gebe kadınlar özellikle predispozandır. İğne çapı önemli bir faktördür. BOS'un azalması, meninkslerin gerilmesine yol açar. Bu nedenle karakteristik postural spinal başağrısı, hasta

ayakta iken görülür ve yatmakla düzelir. Bu patognomonik özellik, sıklıkla boyun kaslarında spazm ve oküler ağrı ile beraberdir. Görülme sıklığı %3-8 arasındadır.

Önleyici tedavide, sıvı uygulaması 30-40 ml.kg.⁻¹ gün⁻¹ 'e tamamlanmalı, 24 G veya daha küçük çaplı iğneler kullanılmalı, iğne kenar açısı duranın longitudinal liflerine paralel olmalı ve hasta erkenden mobilize edilmelidir. Tedavide; önce psikolojik destek, baş aşağı pozisyon ve başa buz torbası konabilir. Genel vücut hidrasyonu ağız veya ven yolu ile izotonik sıvılar seçilerek büyük volümde verilmelidir. Parasetamol ve kodein gibi analjezikler, oksijen inhalasyonu, abdominal kompresyon uygulanabilir. Fiziksel ve medikal tedaviye dirençli hastalarda otolog kan yaması tercih edilir.

b) Baş dönmesi: Baş dönmesi genellikle postspinal baş ağrısına eşlik etmekle beraber, hipotansiyonla birlikte de görülebilir. Postüre bağlı olarak, kadınlarda ve yaşlılarda görülmesi sıktır. Tedavi nedene yöneliktir.

c) Sırt ağrısı: Spinal anestezide görülen sırt ağrısı, birden fazla ponksiyon sonucu periostal travmaya veya sırt kaslarının relaksasyonu sonucu ligamentlerdeki gerilmeye bağlı gelişebilir. Görülme sıklığı %2-5 arasındadır. Tedavide sıcak uygulanması ve dinlenme geçerlidir.

d) Kranial sinir paralizileri: Görülme sıklığı %0-5 arasındadır. Bunlardan %60'ı 6. kafa çifti (N.abducens), %30'u 7. kafa çifti (N.facialis), %10'u da 8.kafa çifti (N. vestibulocochlearis) ile diğer kranial sinirleri içerir. Nedeni; BOS kaybı ile sinirlerde (özellikle en uzun intrakranial sinir olan N.abducens) çekilme ve iskemik gerilmedir. BOS'un dinamik değişikliklerinden etkilenerek erkeklerde daha fazla olmak üzere genellikle tek taraflı içe şaşılıkla belirti verir. Spinal ponksiyondan sonraki 6. ve 8. günlerde ortaya çıkar. Tedavide baş ağrısındaki gibi davranılır.

e) İnfeksiyonlar: Spinal ponksiyon esnasında gerek ponksiyon bölgesinin dezenfeksiyonuna, gerekse kullanılan maddenin sterilitesine dikkat edilmezse değişik enfeksiyonlar ortaya çıkabilir. Kutanöz, epidural apse ve septik menenjit görülebilir. Tedavi antibiyotik uygulamasıdır. Fakat apse gelişmişse cerrahi drenaj yapılmalıdır.

f) Nörotoksik etkiler: Spinal anestezide kullanılan ilaçlara, bunlara ilave edilen maddelere ve spinal iğnelere kontamine olan maddelere bağlı olabilir. Lokal anestezik ajanların intramedullar ve endonöral enjeksiyonu sonucu da meydana gelebilir. Spinal anestezide görülen nörotoksik etkiler içinde; aseptik menenjit, adheziv araknoidit, hastalarda daha önce var olan medulla spinalis hastalıklarının şiddetlenmesi, mesane ve rektal paraliziler ve cauda equina sendromu sayılabilir.

g. Spinal anesteziye görülen hipotansiyonu önleme ve tedavi yöntemleri:

Sistolik arteriyel basınç %20 azaldığında veya 90-100 mmHg'nın altına indiğinde, vital organlarda iskemiye neden olabilir (33,35,39,46,47). Bir önceki konuda değinilen nedenlerle spinal anesteziye güvenliği, ancak venöz dönüşün korunması ile sağlanabilir. Bu nedenle sıvı infüzyonu veya vazopressörler profilaksi ve tedavinin temel metodudur (47). Her yöntemin, santral venöz basıncı, KAH, sistemik vasküler direnci ve atım volümü üzerine ayrı hemodinamik etkileri vardır (33). Hipotansiyonun profilaksi ve tedavisinde, kristalloid ve kolloid sıvılar, vazopressörler, venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler ve oksijen verimi gibi yöntemler uygulanmaktadır:

1. Sıvılar: Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda kullanılan sıvılar kristalloid ve kolloidlerdir.

a) Kristalloid sıvılar: Klinikte, su içinde çözülmüş kristalloid madde içeren sıvılara kristalloid veya dengeli solüsyon denir. Kristalloidler, 130-155 mmol/lit Na⁺ içerirler bu yüzden izotonik veya çok hafif hipotoniktirler. Osmolaritesi 280-300 mosmol/lit olan sıvılara izosmolar veya izotonik sıvı denir. Solüsyonları ekstraselüler sıvıya daha yakınlaştırmak için içeriğe K⁺, Ca⁺², Mg⁺, Laktat, asetat, glukonat, maleat, Cl⁻, fosfor gibi elektrolitler eklenebilir. Ekstra selüler sıvı içeriğinde; 100mg/dl glukoz, 140 mmol/lit Na⁺, 108 mmol/lit Cl⁻, 4,5 mmol/lit K⁺, 2 mmol/lit Mg⁺², 5 mmol/lit Ca⁺²; 5 mmol/lit laktat vardır. PH'ı 7.4 ve osmolaritesi 290 mosmol/lit'dir. Ekstraselüler sıvıya benzetilmeye çalışılan bu solüsyonlara dengeli tuz çözeltileri denir. Çözünen maddelerin konsantrasyonları litre başına mmol veya mEq olarak ifade edilir. Ancak tüm kristalloidlerin toplamının konsantrasyonu, litre başına mosmol olarak ifade edilerek donma noktasının düşmesi ile ölçülür ve bu değere osmolarite denir (48). Örneğin normal serum fizyolojik (% 0,9 NaCl), 155 mmol/lit Na⁺, 155 mmol/lit Cl⁻ içerir ve izotoniktir. Kristalloid solüsyonlar içinde kullanımı en yaygın olanlar %0,9 NaCl ve %5 Dextroz Ringer laktattır (49). Bir litre %5 dextroz ringer laktat solüsyonunun intravasküler kompartmanı 194 ml kadar genişlettiği bildirilmiştir.

Kristalloid solüsyonlar, güvenilir, nontoksik ve ucuzdur (50). Dezavantajları intravasküler alanda kalış sürelerinin sınırlı olmasıdır. Verilen sıvının %80'i interstisyel alana geçer. İntravasküler volümün sürdürülebilmesi için kolloidlerin 2-4 katı volümde verilmeleri gerekir (49). Bu nedenle büyük volümler verildiğinde ödem gelişebilir. Kristalloidler plazma volümüne ek olarak interstisyel aralığı da içeren ekstra selüler sıvı aralığını doldurmak için kullanılır. Spinal anesteziye hipotansiyondan korunmak için kristalloid sıvılar, 7-20 ml.kg.⁻¹ arasında kullanılmıştır (51,52,53).

b) Kolloid sıvılar: İntravasküler volümü ve kolloidal osmotik basıncı

yükseltmek için İV yolla verilen makromoleküler polimerlerdir. Kolloidler içinde; doğal polisakkaritler (acacia veya pektin), kimyasal olarak değiştirilmiş polisakkaritler (amilopektin, hidroksietil nişasta), bakteriler tarafından yapılan polisakkaritler (dekstranlar), doğal veya kimyasal olarak modifiye edilmiş proteinler (jelatin, oksipolijelatin vs.) veya plastik olan polivinilprolidon gibi hücre içermeyen makromoleküller vardır (54). I. Dünya savaşı sırasında ilk kullanan kolloid olan acacia, bir polisakkarid karışımıydı. Kullanılan diğer kolloidler pektin, sığır albumini, jelatin, modifiye edilmiş globin, polivinil profidon, polivinil alkol, dekstranlar, kan ve kazein hidralizatları, alginat ve sentetik polipeptitlerin tamamı anaflaktik reaksiyon ve hemostatik defektlere yol açmışlardır. Bu kolloidlerin bazıları jelatinler ve globulinler gibi çok hızlı olarak elimine edilir. Acacia ve polivinil prolidon gibi olanlar vücutta çok uzun süre kalırlar (54).

Serum albumini en çok kullanılan kolloiddir. Ancak bu materyalin fiyatı oldukça yüksektir. Bunlara alternatif olarak hidroksietil nişasta (HES) hipovolemi tedavisinde albuminin bir alternatifi ve plazma volüm genişletici olarak başarı ile kullanılmıştır ve granülositlerin artışındaki lökoferez sırasında etkili olduğu saptanmıştır (55). HES geniş bir hidroksile nişasta molekülleri gurubunu tanımlayan jenerik bir isimdir. HES'in piyasadaki formülasyonu, molekül ağırlığı 10 bin ile 1 milyon arasında değişen heterojen bir molekül grubudur. Amilopektinin kimyasal modifikasyonu ile oluşturulmuştur. Her bir D glukoz ünitenin α 1-4 bağları ile bağlanmış ve her 12 glukozda bir α 1-6 bağları vardır.

HES'in %6'lık tuzdaki solüsyonu, albumine eşdeğer bir volüm genişleticidir (56). HES; hemoraji, yanıklar, cerrahi sepsis veya diğer travmalarda gereken plazma volüm genişlemesi için endikedir. Pıhtılaşma faktörleri gibi çeşitli plazma proteinleri içermez. HES ciddi kanama bozukluğu olan hastalarda kontrendikedir. Volüm genişletme özelliğine bağlı olarak ciddi konjestif kalp yetmezliği, oligürik ve anürik böbrek yetmezliği olan hastalarda da kontrendikedir. HES sadece İV yolla kullanılır. Kan kaybı miktarına bağlı olarak doz ve infüzyon hızı ayarlanmalıdır. Normal erişkin dozu 500-1000ml'dir ve bazen 1500 ml'ye kadar çıkılabilir ya da 20 ml.kg.⁻¹ verilebilir. Total maksimum doz olgunun özelliğine bağlıdır. Fakat tolere edilebilen dozun en iyi indikatörü koagülasyon faktörleridir. Volüm replasman çalışmalarının çoğunda HES tedavisi ile %100-172 oranında volüm genişlemesi sağlandığı görülmüştür (55). Volüm genişlemesinin süresi 12-48 saat arasındadır (57). İnfüzyon dozunun %30'u vasküler kompartmanı terk eder ve retikuloendotelial sistem tarafından alınır. Volüm genişlemesinin süresi HES'in plazma içinde kalma süresi ile direkt olarak ilgilidir. Tek doz genellikle organizmaya kendi homeostatik mekanizmalar için gerekli desteği sağlar. HES, kardiak indeks, pulmoner mikrovasküler basınç ve onkotik basıncı artırır. Tekrarlayan sıvı

kayıpları ek HES dozları ile tedavi edilebilir. Ancak hastalar hematolojik ve koagülasyon faktörleri yönünden izlenmelidir (55).

HES'in %6'lık solüsyonu normal dozlarda klinikte önemli olmayan minimal koagülopati yapar. Koagülasyon faktörlerinden spesifik olarak faktör VIII aktivitesini azaltır, PTT zamanını uzatır (58). Kantitatif trombosit azalmasına neden olabilir. HES kullanımı kan hücrelerinde rulo formasyonunu oluşturur bu da eritrosit tipi ve kan "cross match"ini etkileyebilir (54). Plazma α amilaz aktivitesi artar ve idrar amilaz aktivitesinde azalma saptanmıştır. Anafilaktik reaksiyonlar %0,004 - %0,006 arasında saptanmış ve bu endojen polisakaritlerle yapısal benzerliğe bağlanmıştır (49). HES kullanıldığında molekül ağırlığı 50.000 altındaki küçük moleküller idrarla atılır ve geri kalan az bir miktarı da vücut dokularına dağılır. Daha büyük moleküllerin eliminasyonu, dağılım ve vücut dokularındaki selüler geri alınımı, dokulardan intravasküler boşluğa geri difüzyonu ve kandaki α amilaz tarafından enzimatik parçalanmasına bağlıdır. HES'in yıkım ürünleri idrarla atılır. HES partiküllerinin %90'ının yarılanma ömrü 17 gün, kalan %10'unun yarılanma ömrü ise 48 gündür (49,54).

2. Vazopressörler (28,34): Spinal anestezide hipotansiyonu önleme ve tedavisinde vazopressörler önemli yer tutar. İyi bir vazopressör ajan belirli özellikleri taşımaktadır;

- a) Dilate olmuş vasküler yatağı kontrakte edebilmelidir.
- b) Pozitif inotrop ve kronotrop özellikleri sahip olmalıdır.
- c) Serebral sitimülasyon oluşturmamalıdır.
- d) Uzun etkili olarak hipertansiyona neden olmamalıdır.
- e) Miyokardın katekolaminlere karşı olan duyarlılığını ve miyokardiyal iritabiliteyi artırmamalıdır.
- f) Obstetrik alanda kullanıldığında, uterusda vazokonstriksiyon yaratmamalıdır.

Kullanılan vazopressörlerden, metoksamin ve fenilefrin daha çok α reseptörü üzerine selektif, isoproterenol ise β reseptörü üzerine etkilidir. Norepinefrin, meteraminol, efedrin, epinefrin, dopamin ve dobutamin gibi diğer vazopressörler ise hem α hem de β agonisttirler.

Vazopressör olarak sıklıkla tercih edilen efedrin; yapısal olarak iki asimetric karbon atomu içerir. Klinikte sadece L-efedrin formu kullanılan efedrin α ve β adrenerjik agonisttir. Direkt ve indirekt olarak adrenerjik sinir uçlarına etkili olarak noradrenalin salınımını artırır ve monoaminooksidazı inhibe eder. Taşifilaksi belirgin özelliklerinden

biridir. Kalp hızı, arteriyel direnç ve kalp atım volümünü arttırarak spinal anestezide oluşmuş hipotansiyonu düzeltir. Buna bağlı olarak sistolik, diastolik ve nabız basıncını arttırır. Bu basınç cevaplarının bir kısmı vazokonstrüksiyona bağlı, bir kısmı ise kardiak stimülasyona bağlıdır. Vazokonstriksiyon hemen vazodilatasyonla dengelenmeye çalışılır. Periferik resistans çok az değişir. Bu nedenle efedrin spinal anestezi sırasında kısa süren hipotansiyona karşı mücadelede yararlıdır. Efedrinin spinal anestezide kullanılan İV bolus dozu 3-10 mg, İM dozu ise 15-30 mg'dır. İnfüzyon yolu ile 1-5 mg/dk dozunda kullanılabilir. Yarı ömrü 3-6 saattir ve idrarla atılır.

Efedrin; taşikardi, arteriyel hipertansiyon ile miyokardiyal iritabiliteyi arttırarak aritmilere de neden olabilir. Santral sinir sistemini stimüle ederek, baş dönmesi, baş ağrısı ve kusma yapabilir. Diğer etkileri arasında; serebral ve renal kan akımında azalma, bronkodilatasyon ve sfinkter tonusunda artma sayılabilir.

Bazı vazopressör ve inotropik ilaçlar, tabloda gösterilmiştir.

Tablo 3: Bazı Vazopressör ve İnotropik İlaçlar

			Direkt adrenerjik	agonist	İndirekt adrenerjik agonist	PDE inh.
AJAN	BOLUS	İNFÜZYON	Alfa	Beta	.	.
Epinefrin	2-10 µg	1-2 µg/dk	++	++++	.	.
		2-10 µg/dk	+++	++++		
		>10 µg/dk	++++	+++		
Norepinefrin		2-16 µg/dk	++++	+++	.	.
İzoproterenol	1-4 µg	1-5 µg/dk		++++	.	.
Dopamin	.	2-10 µg/dk	+	++	+++	.
		10-20 µg/kg/dk	++	+++		
		>20 µg/kg/dk	+++	++		
Dobutamin	.	2-20 µg/kg/dk	+	++++	.	.
Efedrin	5-25 mg	.	+	++	+	..
Meteraminol	100 µg	40-400 µg/dk	+++	++	+	..
Fenilefrin	50-200 µg	10-50 µg/dk	++++	.	.	.
Metoksamin	2-10 mg	.	++++	.	.	.
Amrinon	0,5-1.5 µg/kg	5-10 µg/kg/dk	+
Milrinon	50 mg/kg	0,375-0,75 µg/ kg/dk	.	.	.	++

3. Venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler: Spinal bloktan sonraki hipotansiyonun nedeni venöz dönüşteki azalmadır. Sempatik blok oluştuğunda vasküler tonus,

arteriyel sistemde önemli miktarda kalırken, venöz sistemde çok az miktarda kalır (28). Bu düşük basınç sisteminde kanın kalbe dönüşü, yerçekimi kuvvetine bağlıdır. Bu nedenle venöz dönüş ve kardiak preload spinal anestezi süresince mekanik ve pozisyonel etkilere duyarlıdır. Alt ekstremiteleri sıkıştıran esmarch bandajı, şişirilebilen uzun bacak atelleri gibi araçlar, 5-10° Trendelenburg pozisyonu ve obstetrik hastalarda uterusun sola yer değiştirmesinin sağlanması venöz dönüşü arttırdığı için belli ölçüde başarılıdır (59,60,61,62).

4. Oksijen tedavisi (63): Spinal anesteziye görülen hipoksinin, hipotansiyonla birlikte veya hipotansiyonun bir sonucu olduğu düşünülmelidir. Hipoksi, yüksek motor blok sonucu oluşan motor paralizi, azalmış kalp debisi ve yetersiz doku perfüzyonu sonucu oluşur. Bu nedenle oksijen tedavisinin yüksek spinal anesteziye hipotansiyon süresince kullanılması tavsiye edilmektedir. Eğer hastada hava açlığı, kardiak aritmiler veya akut hipoksinin diğer belirtileri ile kendini gösteren derin hipotansiyon varsa, O₂ tedavisi zorunludur. Yüksek spinal ve epidural anesteziye O₂ tedavisi ile, KAH ve KD azalır ve total periferik direnç artar. Bu değişiklikler dokulara O₂ taşınımında bir bozukluk yoksa miyokardiyal iş yükünü azalttığı için hastalara yararlı olur.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümünde, ASA I grubuna giren unilaterale inguinal herni ve pilonidal sinüs tanılarıyla operasyona alınacak olan, spinal anestezi kontrendikasyonu olmayan, 65 yaş altı ve 18 yaş üstü 45 olguda yapıldı. Olgular 15'er kişilik 3 gruba ayrıldı. Gruplar A, B ve C olarak isimlendirildi.

Tüm olguların operasyondan 1 gün önce rutin tetkikleri incelendi, hastalar yapılacak işlem konusunda bilgilendirildi ve onayları alındı. Operasyondan önceki gece saat 24:00'dan sonra katı ve sıvı gıda almamaları sağlandı.

Premedikasyon uygulanmayan olgular, operasyon masasına alındı. Otomatik noninvaziv arteriel basınç monitörü ile olguların: sistolik kan basınçları (SKB), diastolik kan basınçları (DKB), ortalama kan basınçları (OKB), kalp tepe atımları (KAH), periferik oksijen saturasyonları (SpO₂) belirlendi. Çalışma için hazırlanan protokole göre sıvı verilmeden önceki sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, kalp tepe atımı, periferik oksijen saturasyonu SVÖ değerleri olarak kaydedildi. Tüm gruplardaki olguların 18 gauge (G) intravenöz kanül ile damar yolları açıldı.

Grup A'ya spinal anesteziden 30 dk. önce 5 ml.kg.⁻¹ dan % 0.9 luk NaCl ile birlikte 5 ml.kg.⁻¹ dan HES solüsyonu, Grup B'ye işlemden 30 dk. önce % 0.9 luk NaCl, 10 ml.kg.⁻¹ dan, Grup C'ye işlemden 30 dk. önce, 10 ml.kg.⁻¹ dan HES solüsyonu verildi. Spinal anesteziden sonra operasyon boyunca bütün gruplara 5 ml.kg.⁻¹ saat'ten % 0.9'luk NaCl verildi.

Şekil 1: Çalışmada kullanılan Sıvılar

- A grubu > 5 ml.kg.⁻¹ dan % 0.9 luk NaCl + 5 ml.kg.⁻¹ dan HES solüsyonu
- B grubu > % 0.9 luk 10 ml.kg.⁻¹ NaCl,
- C grubu > 10 ml.kg.⁻¹ dan HES solüsyonu

Spinal anesteziden önce 2., 4., 6., 8. dakikalarda SKB, DKB, OKB, KAH, SpO₂ değerleri ponksiyon öncesi (PÖ) olarak kaydedildi. Standart spinal anestezi tekniği kullanılarak 22 no.lu Quincke iğnesi kullanılarak L₃ – L₄ veya L₄ - L₅ aralığından subaraknoid aralığa girildi. BOS'un serbestçe akışı görüldükten sonra, 3 ml. İzobarik % 5 levobupivacaine solüsyonu uygulandı. Uygulamayı takiben hastalar supine pozisyonunda yatırıldı.

Spinal anesteziden sonraki ilk 30 dk.da 5 dk.da bir, daha sonra da 15 dk.da bir SKB,

DKB, OKB, KAH, SpO₂ belirlenerek, ponksiyon sonrası (PS) olarak operasyon boyunca kaydedildi. Sıvı verilmeden önceki değer baz alınarak, sistolik kan basıncında % 20 düşme hipotansiyon kabul edildi. Hipotansiyon belirlendiğinde önce 5 mg. efedrin İV. verildi, ancak efektif etki gözlenmediğinde aynı doz tekrarlandı. Operasyon süresi olarak; operasyonun başlangıcından son cilt dikişinin atılmasına kadar geçen süre alındı. Yine spinal anesteziden sonra operasyon süresi boyunca 5 dk. aralıklarla ajitasyon, bulantı - kusma, bradikardi, baş dönmesi, baş ağrısı, titreme gibi komplikasyonların olup olmadığı kaydedildi.

Postop 1. saat, 2. saat, 3. saat, 4. saat, 6. saat, 12. saat, 24. saat ve 15. günde bulantı - kusma, baş ağrısı, bradikardi, kaşıntı, titreme, ajitasyon, dispne, sedasyon, idrar retansiyonu olup olmadığı kaydedildi.

Sensoriyal blok seviyesi pin prick metodu ile saptandı. Ponksiyondan sonra operasyon süresince 5'er dakika aralarla sensoriyal blok seviyeleri ve motor blok derecesi kaydedildi.

Duyusal blok seviyesi dermatomlara göre belirlenir. Vertebral kolonu terk eden sinirler, deride belirli bir yayılım gösterecek dermatomları oluştururlar. Bazı dermatomlar şu şekildedir;

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: İnguinal bölge

S1-4 dermatomu: Perine

Motor blok derecesi için, Bromage skalası kullanıldı. Buna göre:

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

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

2 = Dizini bükemez, sadece ayağını oynatabilir.

3 = Ayak eklemi ve baş parmağını oynatamaz, tam paralizi vardır.

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda ANOVA ve Tukey HSD, Kruskal Wallis ve Paired t testleri kullanıldı. p<0.05 anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Tablo 3: Demografik Veriler

	A grubu		B grubu		C grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
YAŞ	34,33	10,91	31,00	10,30	36,27	10,15	,386
KILO	81,27	9,26	77,27	10,82	74,53	10,70	,209
BOY	170,60	8,12	172,33	7,95	170,73	6,63	,786
OP.SÜRESİ	69,00	11,98	68,33	10,47	67,67	7,29	,937

Gruplar arasında yaş, kilo boy ve operasyon süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 4: Demografik Veriler (Cinsiyetle İlgili)

CINSİYET	A grubu		B grubu		C grubu	
	n	%	n	%	n	%
ERKEK	14	93,3	14	93,3	13	86,7
KADIN	1	6,7	1	6,7	2	13,3

Tablo 5: Motor Blok ve Sensoriyal Blok Süreleri

	A grubu		B grubu		C grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
MBS	269,00	24,94	265,67	22,82	266,67	23,20	,925
SBS	297,67	23,21	296,67	20,59	296,67	20,15	,989

Gruplar arasında MBS ve SBS ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 6: Sistolik kan basıncı ortalama değerleri

SKB	A grubu		B grubu		C grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
SVÖ	127,20	9,06	129,73	9,35	122,27	9,25	,091
PÖ 2.dk	126,40	10,37	117,80	30,71	122,67	7,99	,478
PÖ 4.dk	124,87	7,03	124,07	10,08	122,27	7,81	,689
PÖ 6.dk	123,27	7,32	124,80	11,18	124,40	8,02	,890
PÖ 8.dk	124,47	7,34	121,13	10,54	117,00	30,48	,567
PS 10.dk	122,67	9,91	118,60	9,74	122,53	8,20	,405
PS 15.dk	120,20	9,41	119,60	10,49	121,33	6,94	,869
PS 20.dk	119,67	11,64	116,47	11,41	118,60	6,01	,676
PS 25.dk	119,13	10,29	115,07	10,23	116,13	5,78	,447
PS 30.dk	118,00	11,64	116,53	9,80	114,20	10,83	,626
PS 45.dk	117,07	10,42	115,93	9,62	117,07	7,19	,927
PS 60.dk	120,13	10,61	116,73	8,08	116,73	8,73	,511
PS 75.dk	119,27	10,47	118,20	4,95	117,87	7,18	,879
PS 90.dk	116,40	12,22	120,00	2,35	110,43	6,45	,141
PS 105.dk	112,33	6,03	118,00	5,66	,	,	,731

Gruplar arasında hiçbir dönemde sistolik kan basıncı ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

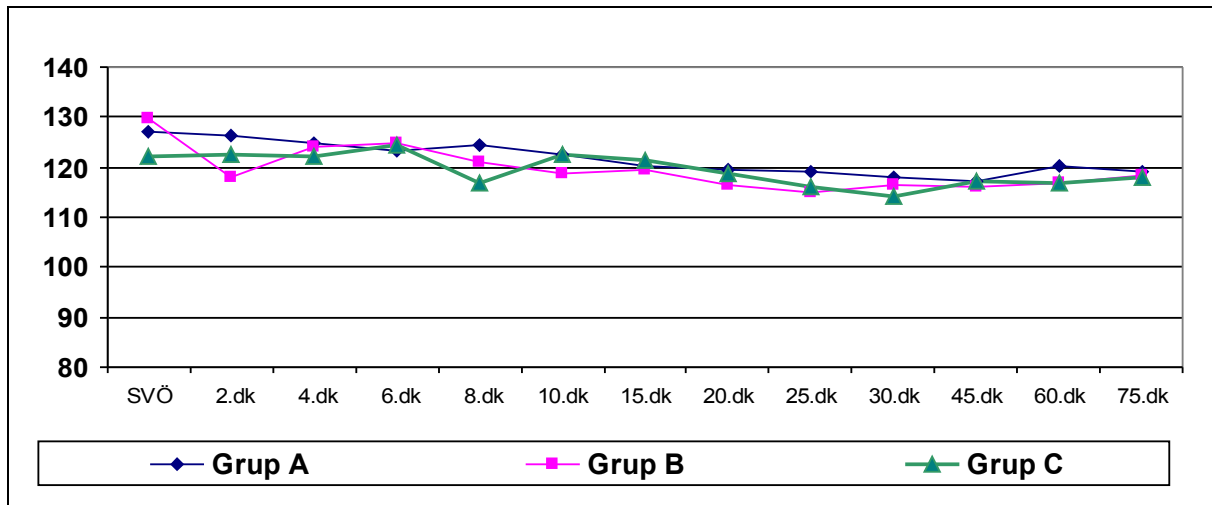
PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

SKB : Sistolik kan basıncı

Grafik 1: Sistolik kan basıncı ortalama değerleri grafiği



Tablo 7: Sistolik kan basıncı ortalama değerlerinin karşılaştırması

SKB		A grubu	B grubu	C grubu
SVÖ	PÖ 2.dk	,590	,167	,766
	PÖ 4.dk	,082	,001***	1,000
	PÖ 6.dk	,003**	,044*	,292
	PÖ 8.dk	,151	,001***	,468
	PS 10.dk	,098	,000***	,873
	PS 15.dk	,010*	,000***	,688
	PS 20.dk	,026*	,000***	,067
	PS 25.dk	,389	,000***	,013*
	PS 30.dk	,003**	,000***	,031*
	PS 45.dk	,000***	,000***	,029*
	PS 60.dk	,015*	,000***	,038*
	PS 75.dk	,009**	,000***	,105

PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

SKB : Sistolik kan basıncı

A grubunda PÖ 6.dk, 8.dk, PS 10.dk, 15dk., 20.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk ve 75.dk sistolik kan basıncı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$

B grubunda PÖ 4.dk, 6.dk, 8.dk, PS 10.dk, 15dk., 20.dk, 25.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk ve 75.dk sistolik kan basıncı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$, $p<0.001$

C grubunda, PS 25.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk. sistolik kan basıncı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$

Tablo 8: Diastolik kan basıncı ortalama değerleri

DKB	A grubu		B grubu		C grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
SVÖ	76,60	7,35	76,53	6,58	73,87	9,59	,565
PÖ 2.dk	74,53	7,19	76,73	10,76	73,73	9,01	,649
PÖ 4.dk	75,13	6,57	74,87	6,24	73,80	7,16	,846
PÖ 6.dk	73,33	7,31	74,13	8,43	73,27	10,02	,955
PÖ 8.dk	74,53	5,96	76,87	11,90	73,87	5,36	,585
PS 10.dk	71,60	6,59	69,80	10,02	73,40	6,30	,459
PS 15.dk	71,60	8,89	68,87	10,38	72,27	8,37	,571
PS 20.dk	68,53	8,52	66,27	9,88	71,20	6,00	,275
PS 25.dk	68,33	9,85	66,93	7,03	70,93	7,71	,414
PS 30.dk	68,60	8,52	66,27	9,01	71,47	7,29	,240
PS 45.dk	70,67	8,74	69,53	7,47	70,40	6,37	,913
PS 60.dk	73,67	8,32	69,33	6,54	70,33	6,82	,244
PS 75.dk	71,27	14,01	67,13	7,00	73,33	5,42	,207
PS 90.dk	67,20	16,21	68,40	3,65	71,14	5,90	,771
PS 105.dk	73,33	16,20	69,50	6,36	,	,	,970

Gruplar arasında hiçbir dönemde diastolik kan basıncı ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p > 0.05$

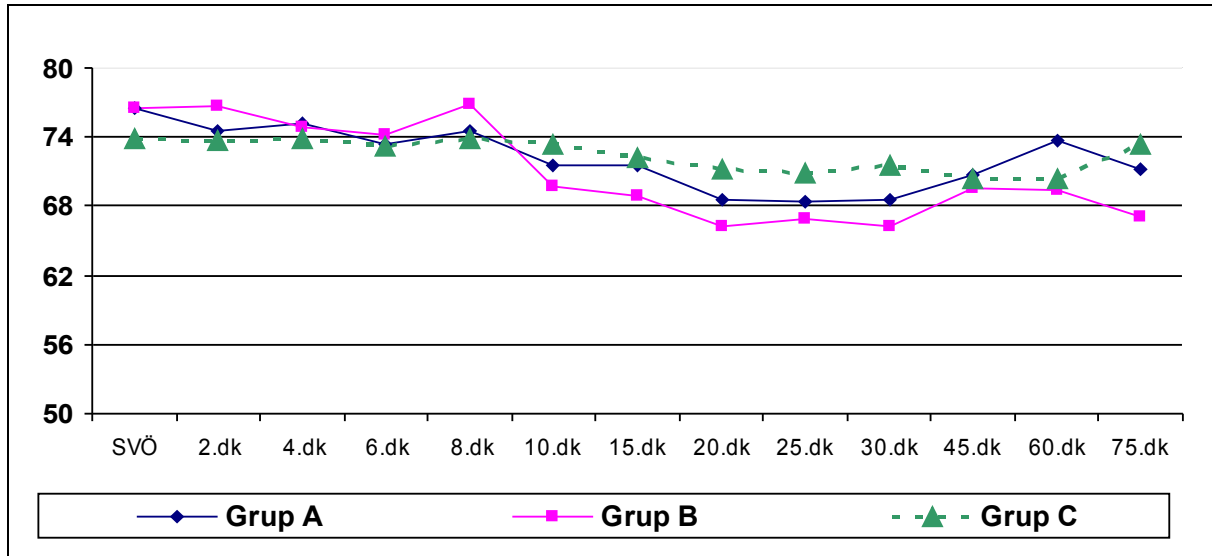
PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

DKB : Diastolik kan basıncı

Grafik 2: Diastolik kan basıncı ortalama değerleri grafiği



Tablo 9: Diastolik kan basıncı ortalama değerlerinin karşılaştırması

DKB		A grubu	B grubu	C grubu
SVÖ	PÖ 2.dk	,237	,935	,870
	PÖ 4.dk	,203	,271	,963
	PÖ 6.dk	,054	,222	,679
	PÖ 8.dk	,297	,906	1,000
	PS 10.dk	,038*	,031*	,866
	PS 15.dk	,039*	,006**	,603
	PS 20.dk	,003**	,003**	,318
	PS 25.dk	,001***	,001***	,357
	PS 30.dk	,004**	,003**	,468
	PS 45.dk	,006**	,002**	,237
	PS 60.dk	,182	,002**	,106
	PS 75.dk	,128	,001***	,806

PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

DKB : Diastolik kan basıncı

A grubunda PS 10.dk, 15dk., 20.dk, 25.dk, 30.dk ve 45.dk diastolik kan basıncı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$

B grubunda PS 10.dk, 15dk., 20.dk, 25., 30.dk, 45.dk, 60.dk ve 75.dk. diastolik kan basıncı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$

C grubunda dönemler arasında distolik kan basıncı değerlerinde anlamlı bir değişme olmamıştır. $p>0.05$

Tablo 10: Ortalama kan basıncı ortalama değerleri

OKB	A grubu		B grubu		C grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
SVÖ	93,40	7,53	95,00	6,63	90,13	8,77	,222
PÖ 2.dk	91,67	7,35	92,93	9,41	89,93	7,79	,609
PÖ 4.dk	91,60	6,41	91,40	7,24	89,93	6,51	,761
PÖ 6.dk	90,87	7,08	92,40	11,23	90,40	8,17	,817
PÖ 8.dk	91,07	5,13	90,80	10,06	90,73	6,04	,992
PS 10.dk	88,47	7,48	85,80	8,78	89,67	5,02	,338
PS 15.dk	87,80	8,18	85,87	10,06	88,60	5,57	,643
PS 20.dk	85,53	8,89	82,93	9,87	86,93	5,02	,406
PS 25.dk	85,27	9,19	83,67	7,77	86,00	6,58	,713
PS 30.dk	85,40	8,92	83,13	7,74	85,73	6,31	,608
PS 45.dk	86,20	8,28	85,13	6,84	86,07	4,83	,897
PS 60.dk	89,20	8,07	85,13	6,13	85,67	6,66	,236
PS 75.dk	87,64	12,31	84,13	5,69	88,13	5,19	,364
PS 90.dk	83,60	14,77	85,40	2,51	84,57	3,26	,943
PS 105.dk	86,00	11,53	85,50	2,12	,	,	,999

Gruplar arasında hiçbir dönemde ortalama kan basıncı ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

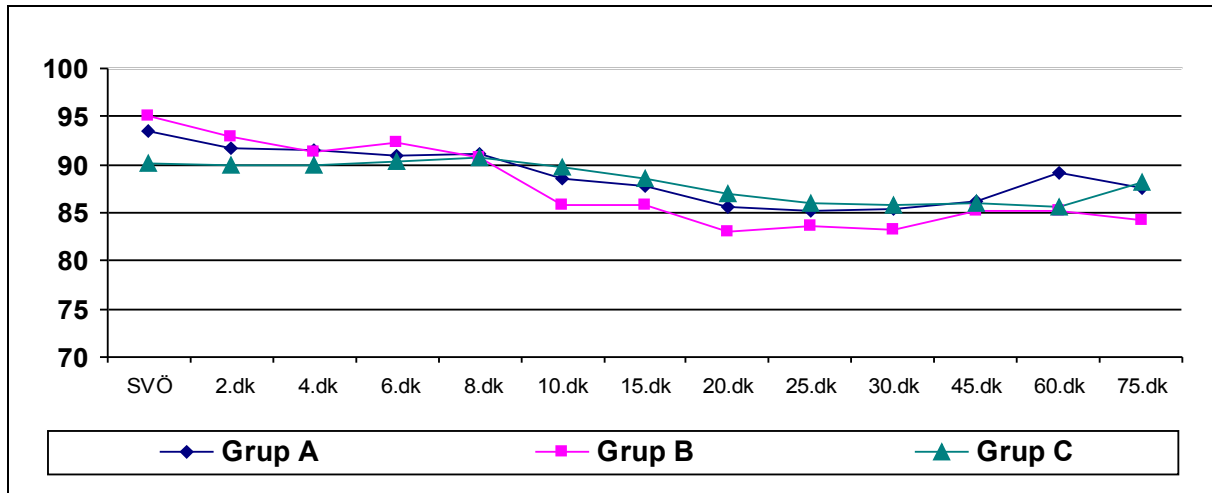
PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

OKB: Ortalama kan basıncı

Grafik 3: Ortalama Kan basıncı ortalama değerleri grafiği



Tablo 11: Ortalama Kan basıncı ortalama değerlerinin karşılaştırması

OKB		A grubu	B grubu	C grubu
SVÖ	PÖ 2.dk	,289	,262	,817
	PÖ 4.dk	,122	,012*	,856
	PÖ 6.dk	,099	,312	,858
	PÖ 8.dk	,254	,071	,677
	PS 10.dk	,060	,001***	,828
	PS 15.dk	,032*	,002**	,550
	PS 20.dk	,007**	,000***	,169
	PS 25.dk	,001***	,000***	,144
	PS 30.dk	,004**	,000***	,157
	PS 45.dk	,000***	,000***	,103
	PS 60.dk	,070	,000***	,032*
	PS 75.dk	,083	,000***	,342

PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

OKB : Ortalama kan basıncı

A grubunda PS 15.dk., 20.dk, 25., 30.dk ve 45.dk ortalama kan basıncı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$

B grubunda PS 4.dk, 10.dk, 15dk., 20.dk, 25., 30.dk, 45.dk, 60.dk ve 75.dk ortalama kan basıncı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$

C grubunda yalnızca 60.dk. ortalama kan basıncı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$

Tablo 12: Kalp atım hızı ortalama değerleri

KAH	A grubu		B grubu		C grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
SVÖ	73,00	6,86	71,60	8,57	76,53	8,88	,244
PÖ 2.dk	74,80	6,96	71,67	7,37	76,07	10,95	,364
PÖ 4.dk	72,27	6,81	71,27	6,99	74,00	9,08	,620
PÖ 6.dk	72,60	6,87	72,27	7,91	76,53	9,10	,279
PÖ 8.dk	75,87	5,51	71,80	7,47	77,60	8,35	,089
PS 10.dk	79,13	11,16	75,20	11,18	80,73	11,18	,386
PS 15.dk	76,73	10,39	74,00	11,24	78,07	12,35	,610
PS 20.dk	74,60	11,15	72,47	9,73	77,40	10,01	,429
PS 25.dk	72,93	9,37	68,53	12,31	74,60	9,25	,268
PS 30.dk	72,47	9,41	69,47	11,62	73,80	8,77	,484
PS 45.dk	71,07	10,75	69,80	13,35	72,67	7,87	,771
PS 60.dk	70,93	10,53	67,93	8,39	73,27	8,43	,290
PS 75.dk	73,20	10,60	67,93	8,37	72,80	8,07	,222
PS 90.dk	69,80	12,17	64,80	10,38	72,57	10,29	,492

Gruplar arasında hiçbir dönemde kalp atım hızı ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

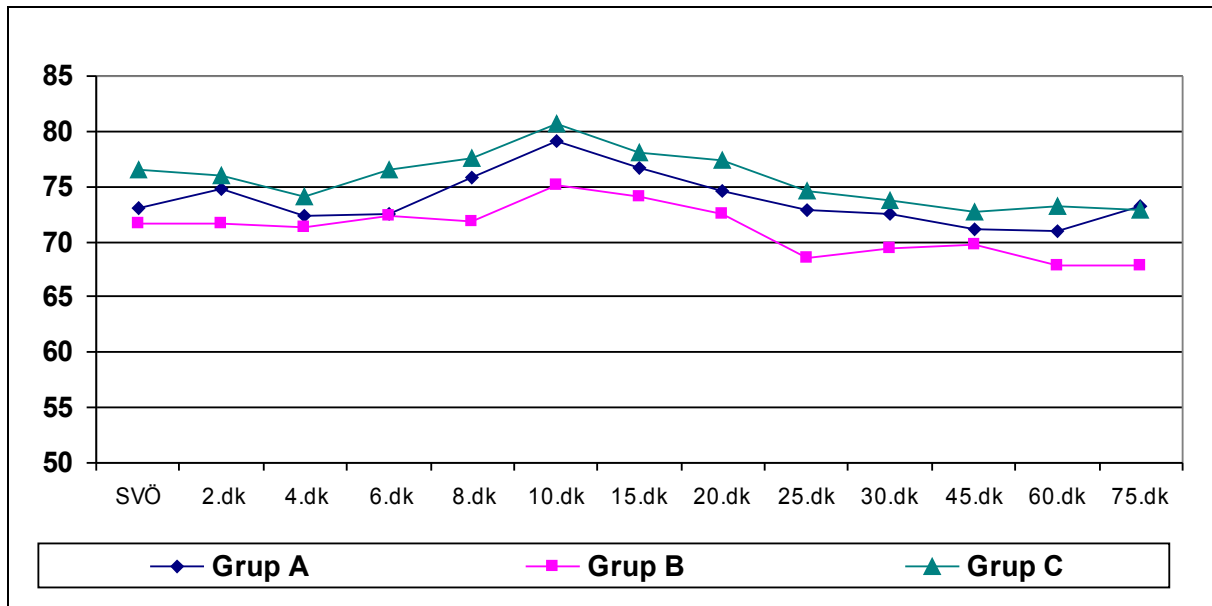
PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

KAH: Kalp atım hızı

Grafik 4: Kalp atım hızı ortalama değerleri grafiği



Tablo 13: Kalp atım hızı ortalama değerlerinin karşılaştırması

KAH		A grubu	B grubu	C grubu
SVÖ	PÖ 2.dk	,373	,962	,629
	PÖ 4.dk	,681	,774	,015*
	PÖ 6.dk	,859	,732	1,000
	PÖ 8.dk	,179	,896	,507
	PS 10.dk	,036*	,242	,024*
	PS 15.dk	,119	,425	,423
	PS 20.dk	,535	,753	,574
	PS 25.dk	,974	,315	,187
	PS 30.dk	,815	,497	,081
	PS 45.dk	,469	,551	,015*
	PS 60.dk	,405	,111	,023*
	PS 75.dk	,945	,136	,026*

PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

KAH: Kalp atım hızı

A grubunda yalnızca PS 10.dk. Kalp atım hızı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede artmıştır. $p<0.05$

B grubunda dönemler arasında kalp atım hızı değerlerinde anlamlı bir değişme olmamıştır. $p>0.05$

C grubunda PÖ 4.dk PS 45.dk ve 60.dk. kalp atım hızı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$

C grubunda PS 10 dk. Kalp atım hızı değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede artmıştır. $p<0.05$

Tablo 14: Periferik oksijen saturasyonu ortalama değerleri

SpO ₂	A grubu		B grubu		C grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	ORT	SS	
SVÖ	98,73	1,33	99,47	,74	99,60	,63	,057
PÖ 2.dk	98,80	1,61	99,53	,74	99,53	,74	,126
PÖ 4.dk	98,93	1,53	99,53	,74	99,53	,74	,222
PÖ 6.dk	99,00	1,41	99,47	,74	99,60	,74	,248
PÖ 8.dk	99,07	1,33	99,47	,74	99,53	,74	,379
PS 10.dk	99,27	1,03	99,53	,74	99,47	,83	,690
PS 15.dk	99,20	1,08	99,47	,83	99,47	,83	,662
PS 20.dk	99,00	1,41	99,47	,83	99,60	,74	,263
PS 25.dk	99,00	1,41	99,53	,83	99,60	,74	,234
PS 30.dk	99,00	1,41	99,53	,83	99,60	,74	,234
PS 45.dk	99,00	1,41	99,53	,83	99,60	,74	,234
PS 60.dk	99,00	1,41	99,60	,83	99,60	,74	,200
PS 75.dk	99,13	1,19	99,53	,83	99,60	,74	,348
PS 90.dk	99,00	1,41	99,60	,89	99,71	,76	,482
PS 105.dk	98,33	1,53	99,50	,71	,	,	,760

Gruplar arasında hiçbir dönemde SpO₂ ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. p>0.05

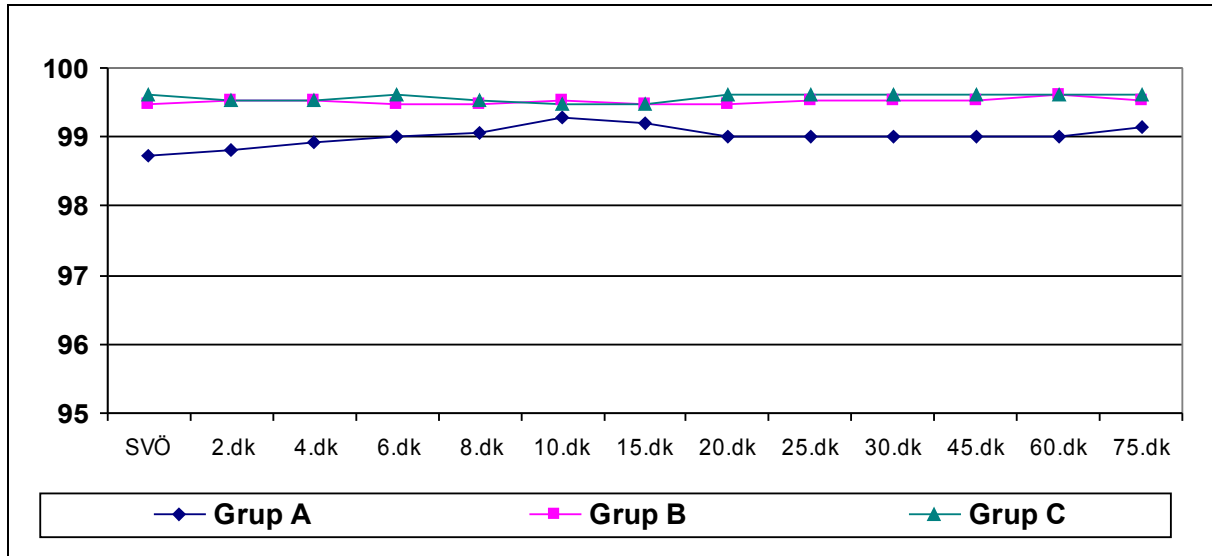
PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

SpO₂ : Periferik oksijen saturasyonu

Grafik 5: Periferik oksijen saturasyonu ortalama değerleri grafiği



Tablo 15: Periferik oksijen saturasyonu ortalama değerlerinin karşılaştırması

SpO₂	A grubu	B grubu	C grubu	
SVÖ	PÖ 2.dk	,670	,670	,334
	PÖ 4.dk	,271	,670	,334
	PÖ 6.dk	,104	1,000	1,000
	PÖ 8.dk	,055	1,000	,334
	PS 10.dk	,027*	,670	,433
	PS 15.dk	,029*	1,000	,433
	PS 20.dk	,104	1,000	1,000
	PS 25.dk	,104	,719	1,000
	PS 30.dk	,104	,719	1,000
	PS 45.dk	,104	,719	1,000
	PS 60.dk	,104	,499	1,000
	PS 75.dk	,054	,719	1,000

PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

SpO₂ : Periferik oksijen saturasyonu

A grubunda dönemler arasında Periferik oksijen saturasyonu değerlerinde anlamlı bir değişme olmamıştır. $p>0.05$

B grubunda dönemler arasında Periferik oksijen saturasyonu değerlerinde anlamlı bir değişme olmamıştır. $p>0.05$

C grubunda dönemler arasında Periferik oksijen saturasyonu değerlerinde anlamlı bir değişme olmamıştır. $p>0.05$

Tablo 16 : Sensoriyal Blok Seviyeleri

	A grubu		B grubu		C grubu	
	n	%	n	%	n	%
SBS PS 10D						
T8	3	20,0	4	26,7	7	46,7
T9			1	6,7		
T10	12	80,0	10	66,7	8	53,3
SBS PS 15D						
T8	4	26,7	7	46,7	7	46,7
T10	11	73,3	8	53,3	8	53,3
SBS PS 20D						
T8	4	26,7	5	33,3	6	40,0
T10	11	73,3	10	66,7	9	60,0
SBS PS 25D						
T8	5	33,3	5	33,3	3	20,0
T10	10	66,7	10	66,7	12	80,0
SBS PS 30D						
T8	4	26,7	4	26,7	3	20,0
T10	11	73,3	11	73,3	12	80,0
SBS PS 45D						
T8	2	13,3	1	6,7		
T10	13	86,7	14	93,3	15	100,0
SBS PS 60D						
T8	2	13,3				
T10	13	86,7	15	100,0	15	100,0
SBS PS 90D						
T8	10	66,7	10	66,7	8	53,3
T10	5	33,3	5	33,3	7	46,7
SBS PS 105D						
T8	12	80,0	13	86,7	15	100,0
T10	3	20,0	2	13,3		

Sensoriyal blok seviyesi yönünden A, B, C grupları arasında anlamlı bir farklılık yoktur.

PS : Ponksiyon sonrası

SBS : Sensoriyal blok seviyesi

Tablo 17 : Motor Blok Dereceleri

	A grubu		B grubu		C grubu		χ^2	%
	n	%	n	%	n	%		
MBS SVÖ 0	15	100,0	15	100,0	15	100,0		
MBS PÖ 2D 0	15	100,0	15	100,0	15	100,0		
MBS PÖ 4D 0	15	100,0	15	100,0	15	100,0		
MBS PÖ 6D 0	15	100,0	15	100,0	15	100,0		
MBS PÖ 8D 0	15	100,0	15	100,0	15	100,0		
MBS PS 10D 1+2 3	5 10	33,3 66,7	4 11	26,7% 73,3	4 11	26,7% 73,3	-	-
MBS PS 15D 1+2 3	4 11	26,7 73,3	4 11	26,7 73,3	4 11	26,7 73,3	-	-
MBS PS 20D 2 3	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	-	-
MBS PS 25D 2 3	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	-	-
MBS PS 30D 2 3	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	-	-
MBS PS 45D 2 3	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	-	-
MBS PS 60D 2 3	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	-	-
MBS PS 75D 2 3	2 13	13,3 86,7	2 13	13,3 86,7	1 14	6,7 93,3	-	-
MBS PS 90D 2 3			2 3	40,0 60,0	1 6	14,3 85,7	-	-
MBS PS 105D 2 3			1 1	50,0 50,0			-	-

Motor blok derecesi yönünden A, B, C grupları arasında anlamlı bir farklılık yoktur.

PÖ : Ponksiyon öncesi.

PS : Ponksiyon sonrası

SVÖ : Sıvı verilmeden önceki

MBS : Motor blok derecesi

Tablo 18: Spinal Anestezi Sonrası Operasyon Sırasında Görülen Yan Etkiler

	A grubu		B grubu		C grubu	
	n	%	n	%	n	%
Bulantı - Kusma						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Baş ağrısı						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Baş Dönmesi						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Bradikardi						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Kaşıntı						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Titreme						
YOK	13	86,7	15	100,0	15	100,0
VAR	2	13,3				
Ajitasyon						
YOK	12	80,0	12	80,0	13	86,7
VAR	3	20,0	3	20,0	2	13,3
Dispne						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Sedasyon						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Analjeziğe İhtiyaç						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0

Spinal anestezi sonrası operasyon sırasında, bulantı - kusma, bradikardi, baş ağrısı, baş dönmesi, sedasyon, analjeziğe ihtiyaç, dispne A, B ve C gruplarından hiçbir hastada görülmemiştir. Titreme, A grubunda 2 (%13) hastada görülmüştür. Ajitasyon, A grubunda 3 (%20) hastada, B grubunda 3(%20) hastada, C grubunda 2 (%13) hastada görülmüştür.

Tablo 19: Spinal Anestezi Sonrası Post Operatif Görülen Yan Etkiler

	A grubu		B grubu		C grubu	
	n	%	n	%	n	%
Bulantı - Kusma						
YOK	14	93,3	15	100,0	15	100,0
VAR	1	6,7				
Baş ağrısı						
YOK	12	80,0	11	73,3	12	80,0
VAR	3	20,0	4	26,7	3	20,0
Baş Dönmesi						
YOK	15	100,0	14	93,3	15	100,0
VAR			1	6,7		
Bradikardi						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Kaşıntı						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Titreme						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Ajitasyon						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Dispne						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
Sedasyon						
YOK	15	100,0	15	100,0	15	100,0
İdrar Retansiyonu						
YOK	12	80,0	11	73,3	12	80,0
VAR	3	20,0	4	26,7	3	20,0

Spinal anestezi sonrası post operatif dönemde; bulantı – kusma, A grubunda 1 hastada (% 6,7) görülmüştür. Baş ağrısı, A grubunda 3 hastada (%20), B grubunda 4 hastada (% 26,7), C grubunda 3 hastada (%20) görülmüştür. Baş dönmesi, B grubunda 1 hastada (% 6,7) görülmüştür. İdrar retansiyonu, A grubunda 3 hastada (%20), B grubunda 4 hastada (% 26,7), C grubunda 3 hastada (% 20) görülmüştür.

Tablo 20: Gruplardaki olgulara verilen efedrin miktarları

		Adı, Soyadı	Yaş	Cinsiyet	Kilo (kg)	Boy (cm.)	Efedrin Kullanımı (mg.)
A GRUBU	A1	İA	28	E	85	178	5
	A2	KÖ	39	E	86	176	-
	A3	HE	61	E	70	180	-
	A4	AE	39	E	88	168	-
	A5	VE	24	E	70	160	-
	A6	MK	30	E	95	160	-
	A7	MY	18	E	65	160	-
	A8	CA	34	E	90	181	-
	A9	HA	34	E	90	170	-
	A10	AY	30	E	80	170	-
	A11	DT	40	E	85	171	-
	A12	RY	23	E	75	175	-
	A13	İA	41	E	90	167	-
	A14	RG	26	E	70	183	-
	A15	ÇT	48	K	80	160	-
B GRUBU	B1	VB	27	E	90	175	5
	B2	KD	29	E	93	178	-
	B3	Tİ	27	E	90	180	-
	B4	AÖ	25	E	80	177	-
	B5	YÖ	26	E	64	165	5
	B6	M.K.	20	E	84	178	-
	B7	MMÇ	51	E	60	175	-
	B8	MG	28	E	73	165	-
	B9	KT	24	E	71	170	-
	B10	İD	47	E	90	175	-
	B11	FG	23	E	65	165	-
	B12	SK	50	E	66	160	-
	B13	UT	23	E	75	174	-
	B14	HMD	27	E	83	188	-
	B15	BU	38	K	75	160	-
C GRUBU	C1	TÖ	27	E	80	170	-
	C2	YK	32	E	70	172	-
	C3	İC	54	E	60	160	-
	C4	BE	46	E	80	170	-
	C5	TE	29	E	80	178	-
	C6	FT	29	E	80	180	-
	C7	HC	54	E	80	179	-
	C8	MC	45	E	60	160	-
	C9	BB	29	E	94	177	-
	C10	BK	20	E	71	175	-
	C11	EÖ	37	E	90	170	-
	C12	FG	41	K	56	160	-
	C13	ZÇ	40	K	71	170	-
	C14	FH	28	E	76	170	-
	C15	EY	33	E	70	170	-

Kullanılan efedrin miktarı açısından baktığımızda A grubunda 1 hastada 5 mg., B grubunda 2 hastada 5'er mg. olmak üzere toplam 10 mg. kullanılmıştır, C grubunda ise hiç efedrin kullanılmamıştır.

TARTIŞMA

Spinal anestezi, eski ve en etkin rejyonel anestezi tekniklerindedir. Bir asırı aşan bir süreden beri yaygın, güvenli ve başarılı olarak uygulanan spinal anestezinin özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremiteleri içeren operasyonlarda genel anestezi uygulamalarına göre üstün olduğu durumlar vardır. Fakat spinal anestezinin bazı komplikasyonları da mevcuttur. Bunlar arasında en sık görülen ve en önemlisi hipotansiyondur (3).

Spinal anestezide sempatik blokaj sonucu arteriel ve venöz sistemde vazodilatasyon gelişmekte, kanın periferde göllenmesi neticesinde kalbe olan venöz dönüş azalmakta ve hipotansiyon oluşmaktadır (2,3,4, 33,64,65).

Carpenter ve arkadaşları (40); ön yükleme yapmadan 952 hastayı spinal anestezi altında incelemişler ve bu hastalarda % 33 oranında hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır. Critchley ve arkadaşları (66) yaşlı hastalarda spinal anestezi uygulaması sonucu yaptıkları çalışmada % 70 oranında hipotansiyon olduğunu bulmuşlardır.

Hipotansiyon önemli morbidite ve mortalite sebebidir (40,67). Hipotansiyonu önlemek ya da insidansını ve şiddetini azaltmak için başvurulan yöntemler arasında intravenöz sıvı uygulanması ve vazopressör maddelerin kullanılması yer almaktadır. Kardiak hacmin azalması, santral sinir blokajı sırasında ortaya çıkan kardiyovasküler komplikasyonların patogeneğinde temel bir rol oynuyor gibi görünmektedir. Dolayısıyla, kalp debisi defektinin düzeltilmesi başlıca amaçtır. İntravenöz sıvı uygulaması atım hacmi ve kalp debisini düzeltir, ayrıca venöz yataktaki göllenmeyi engelleyebilir. Bu amaçla kristaloid ve kolloid sıvılar kullanılmaktadır (9).

Günümüzde spinal anestezi öncesi kristaloid ve kolloid sıvılarla önyükleme yapılması ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır (4,5,6,7,8,9,10,11,53,68). Çalışmalar neticesinde tartışmalı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Bütün bunlara rağmen spinal anesteziye bağlı hipotansiyondan korunmada kristaloid ve kolloid sıvıların önyükleme olarak kullanılması en sık başvurulan yöntem olmaya devam etmektedir (70,71).

Rout ve arkadaşları (53); spinal anestezi altında sezaryan operasyonu geçiren olgularda yaptıkları çalışmada birinci gruba 20 ml.kg.⁻¹ dan kristaloid solüsyonunu önyükleme olarak uygulamışlar, 2 nci gruba ise önyükleme uygulamamışlardır. Önyükleme yapılan grupta % 66 oranında hipotansiyon gelişirken, önyükleme yapılmayan grupta % 71 oranında hipotansiyon geliştiğini kaydetmişlerdir. Bütün bunların neticesinde kristalloid verilmesinin hipotansiyonu önleyemediğini öne sürmüşlerdir.

Karinen ve arkadaşları (6); spinal anestezi altında sezaryan operasyonu yapılan 26 hasta

üzerinde yaptıkları çalışmada, I. gruba 1000 ml. kristaloid, II. gruba 500 ml. kolloid solüsyonu önyükeme olarak vermişler ve spinal anestezi sonrası maternal hipotansiyon oranını karşılaştırmışlardır. Sonuç olarak kristaloid grubunda hipotansiyon insidansının % 68, kolloid grubunda ise % 38 bulmuşlardır.

Siddik ve arkadaşlarının (8), spinal anestezi altında elektif sezaryan operasyonu geçiren 40 hastada yaptıkları çalışmada; I. gruba 500 ml. % 10 HES sıvısı, II. gruba 1000 ml. Ringer Laktat uygulamışlardır. % 10 HES verilen grupta bulantı ve kusma oranının düşük olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca ortalama diastolik, sistolik kan basınçlarının ve hipotansiyon tedavisi için uygulanan efedrin miktarının % 10 HES uygulanan grupta daha düşük bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda, post op bulantı kusmaya kolloid + kristaloid grubuna dahil olan 1 hastada rastladık. Kolloid, kristaloid gruplarında bulantı ve kusma şikayeti olan hasta yoktu. Hipotansiyon açısından baktığımızda Siddik ve arkadaşlarının bulunduğu sonuçlara paralel şekilde kolloid grubunda, hipotansiyona daha az rastladık. Biz çalışmamızda kristaloid grubunda spinal anestezi sonrası tüm ölçümlerde sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı değerlerinin düştüğünü gördük. Kristaloid + kolloid grubunda, spinal anestezi sonrası sistolik kan basıncının ölçümlerde düştüğünü, diastolik ve ortalama kan basıncının 10.dk. dan 45.dk.ya kadar anlamlı derecede düştüğünü fakat daha sonraki ölçümlerde normale döndüğünü bulduk. Kolloid grubunda, 25.dk. ve 60.dk.lar arasındaki ölçümlerde sistolik kan basıncı değerlerinde anlamlı bir düşme vardı fakat diastolik kan basıncında tüm ölçümlerde anlamlı bir düşme gözlenmedi. Ortalama kan basıncında da aynı şekilde anlamlı bir düşme mevcut değildi. Bizim yaptığımız çalışmada efedrin kullanımı kristaloid grubunda, 2 vakada toplam 10 mg. olarak, kolloid ve kolloid + kristaloid gruplarına göre daha fazlaydı.

Kolloid sıvılar damar yatağında kristaloidlere oranla daha uzun süre kalmaktadırlar. Kristaloid sıvılar ise ekstravasküler boşluğa daha fazla miktarda ve daha kısa sürede geçmektedirler. Kristaloid sıvıların % 80 intertisyel alana geçer (9). İntravasküler volümün sürdürülebilmesi için kristaloidlerin kolloidlerin 2 ila 4 katı volümde verilmesi gerekmektedir. Yüksek miktarda kristaloid kullanılması kanın oksijen taşıma kapasitesini düşürmektedir (53) ayrıca pulmoner ödeme sebep olmaktadır (71,72). Bizim çalışmamızda kolloid grubunda hipotansiyonun daha az görüldüğünü, kristaloid + kolloid grubundaki düşüşün 45.dk.dan sonra normale döndüğünü görüyoruz. Kristaloid grubunda ise tüm ölçümlerde düşüş olduğunu görmekteyiz. Kristaloid sıvıların ekstravasküler alana hızlı ve yüksek miktarda geçişlerinin bu bulguların oluşmasında etkili olduğunu düşünüyoruz.

Baraka ve arkadaşlarının (51) transüretal prostat rezeksiyonu yapılan 34 hasta üzerinde

yaptıkları çalışmada; I. gruba 7 ml.kg.⁻¹ dan % 3 jelatin, II. gruba aynı miktarda %9.luk NaCl vermişlerdir. Bu araştırmanın neticesinde jelatin verilen grupta % 11, izotonik verilen grupta % 52 oranında hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır.

French ve arkadaşlarının (7) spinal anestezi alan 160 hastada yaptıkları çalışmada; I. gruba 15 ml.kg.⁻¹ dan aminopektin yapısında bir kolloid olan % 10'luk pentastarch sıvısını, II. gruba aynı miktarda bir kristaloid olan Hartmann sıvısı vermişlerdir. Hartmann sıvısı verilen grupta, pentastarch sıvısı verilen gruba göre önemli derecede hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır. Ayrıca Hartmann sıvısı kullanılan hastaların diğer gruba göre daha fazla efedrin ihtiyacı olduğunu tespit etmişlerdir.

Tomoko ve arkadaşları (74); sezaryan operasyonlarında, spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun önlenmesinde, HES ve Ringer Laktat solüsyonlarını karşılaştırmışlardır. İki grupta da hipotansiyon insidansı, efedrin ihtiyacını değerlendirmişler ve her iki grup arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır.

Murray ve arkadaşları (73); spinal anestezi yapılan hastalarda uygulanan çalışmada, 2000 ml. Ringer Laktat ve 1000 ml. HES sıvısını önyükleme olarak kullanmışlar, hipotansiyon insidansı açısından her iki grup arasında anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir.

Vercauteren ve arkadaşları (69) elektif sezaryan operasyonu yapılan 90 hastada yaptıkları çalışmada; önyükleme olarak I. gruba 1000 ml. % 6 HES + 1000 ml. Ringer Laktat, II. gruba 1000 ml. jelatin + 1000 ml. Ringer Laktat, III. gruba ise yalnızca 1000 ml. % 6 HES uygulamışlardır. 1000 ml. % 6 HES + 1000 ml. Ringer Laktat verilen grupta, diğer gruplara oranla daha az hipotansiyon geliştiğini kaydetmişlerdir.

Buggy ve arkadaşları (10); elektif total kalça protezi geçirecek olan yaşlı olgularda spinal anestezi öncesi önyükleme olarak I. gruba 500 ml. kristaloid, II. gruba 500 ml. Ringer Laktat, III. gruba ise ön yükleme uygulamamışlardır. Kolloid grubunda hipotansiyon insidansı ve efedrin gereksinimini daha düşük bulmuşlardır.

Sharma ve arkadaşları (11), spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede 500 ml. % 6 HES ve 1000 ml. Ringer Laktat solüsyonlarını karşılaştırmışlar. Ringer Laktat verilen 21 hastadan 11'inde, % 6 HES verilen 19 hastadan 3'ünde hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır.

Şahin ve arkadaşları (68) ASA I, II grubuna ait alt abdominal ve pelvik cerrahi geçirecek 100 hastada yaptıkları çalışmada; spinal anestezi öncesi verilen kristaloid ve kolloid sıvıları ve bunların farklı zamanlarda uygulanmasının hipotansiyona olan etkilerini karşılaştırmışlardır. Bu araştırmanın sonucunda, spinal anestezi öncesi kullanılan sıvıların niteliği, miktarı ve uygulanma zamanı açısından bir fark olmadığı sonucuna varmışlardır.

Kristaloid ve kolloid sıvılar farklı molekül ağırlığına sahiptirler. Kolloid sıvılar daha

büyük moleküler ağırlığa sahip olduklarından hacim etki süreleri daha uzundur. Kristaloid sıvılar ise daha küçük moleküler ağırlığa sahiptirler ve hacim etki süreleri daha kısadır. Bu nedenle dolaşımı desteklemede kolloid sıvılar tercih edilebilir (4,6,8,9,10,11,70).

Morgan ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada; 1966 ve 2000 yılları arasındaki spinal anestezi öncesi önyükleme olarak verilen kristaloid ve kolloid sıvıların karşılaştırılmalarıyla ilgili 23 çalışmayı incelemişlerdir. Bu çalışma neticesinde önyükleme olarak verilen kristaloidlerin hipotansiyonu önlemedeki etkisinin tartışmalı olduğunu, fakat biri hariç diğer çalışmalarda kolloidlerin hipotansiyonu önlemedeki etkinliğinin daha iyi olduğu sonucuna varmışlardır.

SONUÇ

Çalışmamızda sadece kolloid verilen grupta SKB değerlerinin, sıvı verilmeden önceki (SVÖ) değere göre spinal anestezi sonrası, 25.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk, larda düştüğünü, diastolik kan basıncı (DKB) ve ortalama kan basıncı (OKB) değerlerinin, sıvı verilmeden önceki değere göre anlamlı ölçüde düşmediğini kaydettik.

Kristaloid verilen grupta ise, spinal anestezi sonrası tüm ölçümlerde sıvı verilmeden önceki (SVÖ) değere göre; SKB, DKB ve OKB değerlerinde anlamlı düşmeler mevcuttu.

Kolloid + kristaloid verilen grupta spinal anestezi sonrası SKB değerlerinde tüm ölçümlerde düşme mevcut iken; DKB ve OKB değerlerinde 10.dk ve 45.dk.lar arasında düşme mevcuttu.

Kullanılan efedrin miktarı açısından baktığımızda kolloid grubunda hiç efedrin kullanılmazken, kristaloid grubunda her vaka için 5 mg olmak üzere iki vakada da total 10 mg., kristaloid + kolloid grubunda ise 1 vakada total 5 mg kullanılmıştır .

Kalp atım hızı değerlerine baktığımızda kolloid, kristaloid, kolloid + kristaloid gruplarında dönemler arası farklılık yoktu.

Periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ortalamaları açısından değerlendirdiğimizde, hiçbir dönemde gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu.

Motor blok dereceleri ve süreleri, sensoriyal blok düzeyleri ve süreleri açısından değerlendirdiğimizde, gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

Spinal anestezinin hipotansiyon dışındaki, operasyon sırasındaki ve post operatif dönemdeki komplikasyonları açısından baktığımızda, 3 grupta da benzerlikler mevcuttu.

Bütün bu veriler sonucunda spinal anestezi öncesi ml.kg.⁻¹ dan verilen % 6 lık HES sıvısı (C grubu), ml.kg.⁻¹ dan verilen %0.9 luk NaCl sıvısı (grup B) ve ml.kg.⁻¹ %6 HES + 5 ml.kg.⁻¹ NaCl (grup A) sıvısına göre spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede daha etkin olduğunu söyleyebiliriz.

ÖZET

Giriş ve amaç: Hipotansiyon, spinal anestezi sonrası en önemli ve en sık görülen yan etkilerdendir. Çalışmamızda spinal anestezi öncesi verilen kolloid, kristaloid, kolloid + kristaloid sıvılarının spinal anestezi sonrası hipotansiyonu önlemeye yönelik etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmamızı ASA I grubuna dahil, spinal anestezi kontendikasyonu olmayan, 18 yaşından büyük, 65 yaşından küçük, 45 olguda uyguladık. Olgular 15'er kişilik 3 gruba ayrıldı. Bütün gruplardaki olgulara premedikasyon uygulanmadı. Olgular yapılacak işlemler konusunda bilgilendirildi. Tüm olguların operasyona verilmeden önceki sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), ortalama kan basıncı (OKB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) belirlendi, sıvı verilmeden önceki (SVÖ) değerler olarak kaydedildi.

A grubuna, 5 ml.kg.⁻¹'dan % 0,9 'luk NaCl + 5 ml.kg.⁻¹'dan % 6'lık HES sıvısı, B grubuna, 10 ml.kg.⁻¹'dan % 0,9'luk NaCl, C grubuna 10 ml.kg.⁻¹'dan % 6'lık HES sıvısı verildi. Spinal anestezi sonrası 10.dk., 15.dk., 20.dk., 25.dk., 30.dk.larda ve 30.dk.dan sonra 15'er dakika aralıklarla SKB, DKB, OKB, KAH, SpO₂ ölçümleri yapıldı. Yine bu zaman aralıklarında sensoriyal blok seviyesi (SBS) ve motor blok düzeyleri (MBS) kaydedildi.

Sistolik kan basıncının bazal değerinden % 20 düşmesi hipotansiyon kabul edildi ve hipotansiyon gelişen hastalara önce 5 mg. efedrin İV uygulandı ancak yeterli etki görülmediğinde aynı dozda tekrar verildi.

Bulgular: Grup A'da spinal anestezi sonrası sistolik kan basıncı değerleri 10.dk., 15.dk., 20.dk., 25.dk., 30.dk., 45.dk., 60.dk. ve 75.dk.larda sıvı verilmeden önceki değerlere göre anlamlı derecede düşmüştür. Grup B'de spinal anestezi sonrası sistolik kan basıncı değerleri 10.dk., 15.dk., 20.dk., 25.dk., 30.dk., 45.dk., 60.dk. ve 75.dk.larda sıvı verilmeden önceki değerlere göre anlamlı derecede düşmüştür. Grup C'de spinal anesteziden sonra sistolik kan basıncı değerleri 25.dk., 30.dk., 45.dk. ve 60.dk.larda sıvı verilmeden önceki değerlere göre anlamlı derecede düşmüştür.

Diastolik kan basıncı değerleri açısından baktığımızda, A grubunda spinal anesteziden sonra 10.dk., 15.dk., 25.dk., 30.dk. ve 45.dk.larda düşüş olmuştur. B grubunda 10.dk., 15.dk., 20.dk., 25.dk., 30.dk., 45.dk., 60.dk. ve 75.dk.larda düşüş olmuştur. C grubunda ise spinal anestezi sonrasında anlamlı bir düşme görülmemiştir.

Ortalama kan basıncı açısından baktığımızda, A grubunda spinal anesteziden sonra 15. dk., 20.dk., 25.dk., 30.dk. ve 45.dk.larda anlamlı derecede düşme görülmüştür. B grubunda

spinal anesteziiden sonra 10.dk., 15.dk., 20.dk., 25.dk., 30.dk., 45.dk., 60.dk. ve 75.dk.larda anlamlı derecede düşme görülmüştür. C grubunda ise spinal anesteziiden sonra, sadece 60.dk. da anlamlı derecede düşme olmuştur.

Kullanılan efedrin miktarı açısından baktığımızda; A grubunda 1 olguda, 5 mg., B grubunda her birinde 5'er mg. olmak üzere 2 olguda toplam 10 mg., C grubunda ise hiç ihtiyaç olmamıştır.

Spinal anesteziye bağlı diğer yan etkilerin oluşma sıklığı açısından bakacak olursak; gruplar arasında anlamlı bir fark görülmedi.

Sonuç: Spinal anestezi öncesi, önyükleme olarak verilen kolloid sıvıların, kristaloid, kristaloid + kolloid sıvılarına oranla hipotansiyonu daha iyi önleyebildiğini söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP: Klinik Anesteziyoloji (LANGE), Güneş Kitabevi, Üçüncü Baskı, Ankara, 2004.S:260-269.
2. Kayhan Z: Klinik Anestezi. Logos Yay.Tic.A.Ş., İkinci Baskı, İstanbul: 1997. S:482-489.
3. Edirne S, Özyalçın SN, Raj PP, Heavner J, Aldemir T, Yücel A: Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005. S:159-184.
4. Morgan PJ, Halpern SH, Tarshis J: The Effects of an Increase of Central Blood Volume Before Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery: A Qualitative Systematic Review.
5. Ueyama H, Le H, Tanigami H, et al. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1999; 91: 1571-1576.
6. Karinen J, Rasanen J, Alahuhta S, et al. Effect of crystalloid and colloid preloading on uteroplacental and maternal haemodynamic state during spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1995; 75: 531-535.
7. French GWG, White JB, Howell SJ, Popat M. Comparison of pentastarch and Hartmann's solution for volume preloading in spinal anaesthesia for elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 1999; 83: 475-477.
8. Siddik SM, Aouad MT, Kai G, Sfeir MM, Baraka AS. Hydroxyethylstarch %10 is superior to Ringer's solution for preloading before spinal anesthesia for Cesarean section. *Can J Anesth* 2000; 47(7): 616-621.
9. Veering B. Volume expansion and central blocks: yes or no? European Society of Anaesthesiologists Refresher Courses, 2002
10. Buggy D and et al: Prevention of spinal anesthesia - induced hypotension in the elderly: comparison between preanesthetic administration of cristaloid, colloids and no prehydration. *Anestheasia Analgesia* 1997; 84: 106-110.
11. Sharma S and et al: Prevention of hypotension during spinal anesthesia: a comparison of intravascular administration of hetastarch versus lactated Ringer's solution. *Anesthesia Analgesia* 1997; 84: 111-114.
12. Spielman FJ, Watson CB,: Spinal Anesthesia. *JAMA*. 249: 734-736,1983.
13. Esener Z: Lokal / Bölgesel Anestezi, Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, İstanbul 1991. S: 363-428
14. Wildsmith JAW, Rocco AG: Current concepts in spinal anesthesia. *Reg Anesth*. 1983;

- 10: 119-124.
15. Bridenbaugh PO, Kennedy WF: Spinal, Subarachnoid Neural Blockade: Neural Blokade. (ed) MJ Cousins, PO Bridenbaugh, J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1980, S: 146-175.
 16. Collins VJ: Spinal anesthesia principles: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1445-1497.
 17. Collins VJ: Lokal anesthetics: Principles of anesthesiology. (ed): VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1232-1281.
 18. Van Kleef JW, Veering BT, Burm AGL: Spinal anesthesia with ropivacaine: A double-blind study on the efficacy and safety of 0.5% and 0.75% solutions in patients undergoing minor lower limb surgery. *Anesth Analg.* 1994;78: 1125-1130.
 19. Berde CB, Strichartz GR. Local Anesthetics. In: Miller RD (eds) *Anesthesia Vol 1*, 5th Ed pp. 491-521, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2000.
 20. DiFazio C.A., Woods A.M., Rowlingson J.C.: Drugs commonly used for nerve blocking: Pharmacology of local anesthetics. In: Raj P.P. (ed), *Practical management of pain.* Mosby, St Louis, 2000, pp 557-574.
 21. McClure JH: Ropivacaine. *Br J Anaesth.* 1990;76: 300-307.
 22. Tucker CT, Mather LE: Pharmacokinetics of local anesthetic agents. *Br J Anaesth.* 1975;47: 213-224.
 23. DiFazio CA, Rowlingson JC: Additives to local anesthetic solutions. In Brown DL (ed): *Regional Anesthesia and Analgesia.* Philadelphia, WB Saunders, 1996, pp 232-239.
 24. Dejong RH: *Local Anesthetics.* St. Louis, Mosby-Year Book, 1993.
 25. Bonica JJ, Buckley FP. Regional analgesia with local anesthetics. *The Management of Pain*, JJ Bonica (Ed) Lea&Febiger, 2nd edition.1990, s: 1883-1966.
 26. Collins VJ: Spinal Analgesia Physiologic Effects: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1498-1520.
 27. Wylie WD, Davidson HCC: Ağrı ve analjezik ilaçlar, Anestezi uygulaması, Çev.: Akyön G, Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü Matbaası, Ankara 1984, S:1242- 1290.
 28. Mark JB, Steele SM: Cardiovascular effects of spinal anesthesia. *Int Anesthetic Clin.* 1989; 27:31-39.
 29. Beck GN, Griffiths AG: Failed extradural anaesthesia for Caesarean section. Complication of subsequent spinal block. *Anaesthesia* 1992; 47: 690-692.
 30. Stone PA, Thorburn J, Lamb KSR: Complications of spinal anaesthesia following extradural blok for caesarean section. *Br J Anaesth.* 1989; 62: 335-337.

31. Baraka A, Taha S, Ghabach M, Sibaii A, Nader A, Malta M: Hypertonic saline prehydration in patients undergoing transurethral resection of the prostate under spinal anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1994; 72: 227-228.
32. Shimosato S, Etsten BE: The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. *Anesthesiology* 1969; 30: 619-628.
33. Critchley LAH, Short TG, Gin T: Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. *Br J Anaesth,* 1994; 72: 151-155.
34. Morgan P: The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. *Can J Anaesth.* 1994; 41: 404-413.
35. Mc Crae AF, Wildsmith JAW: Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth.* 1993; 70: 672-680.
36. Tarkkila PJ, Kaukinen S: Complications during spinal anesthesia a prospective study. *Reg Anesth.* 1991; 16: 100-106.
37. Bonnet F, Darmon PL: The physiological effects of epidural/spinal blockade. *European Society for Anaesthesiologists, Second Congress Brussels* 1994; Feb.9-12:73-75.
38. Dohi S, Naito H, Takahashi T: Age-related changes in blood pressure and duration of motor block in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1979; 50: 319-323.
39. Hemmingsen C, Poulsen JA, Risbo A: Prophylactic ephedrine during spinal anaesthesia: Double-blind study in patients in ASA groups Mil. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 340-342.
40. Carpenter RL, Caolan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906-916.
41. Mattila M, Hannonen P, Puttonen E, Lappalainen S: Dihydroergotamine in the prevention of hypotension associated with extradural anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1985; 57: 976-982.
42. Mulroy M.F.: *Spinal Anesthesia In: Regional Anesthesia,* (ed): MF Mulroy, Little, Brown and Company, 1989, S: 65-88.
43. Collins VJ: *Complications during spinal anesthesia: Principles of anesthesiology.* (ed): VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1540-1554.
44. Juhani TP, Hannele H: Complications during spinal anesthesia for cesarean delivery: A clinical report of one year's experience. *Reg Anesth.* 1993; 18: 128-131.
45. Collins VJ: *Postoperative complications peculiar to spinal anesthesia: Principles of anesthesiology.* (ed):VJ Coilins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1555- 1570.
46. Taivainen T: Comparison of ephedrine and etilefrine for the treatment of arterial hypotension during spinal anaesthesia in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;

- 35:164-169.
47. Venn PJH, Simpson DA, Rubin AP, Edstrom HH: Effect of fluid preloading on cardiovascular variables after spinal anaesthesia with glucose-free 0.75% bupivacaine. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 682-687.
 48. Giesecke AH: *Crystalloid fluid therapy: Anaesthesia*, (ed): WS Nimmo, G Smith, Blackwell Scientific Publications, Oxford 1989, S: 369-376
 49. Lloyd ER, Garrdner WS: Intraoperative fluid managemet. *Surg Clin North Am.* 1993; 73: 229-241.
 50. Lewis M, Thomas P, Wilkes RG: Hypotension during epidural analgesia for caesarean section. *Anaesthesia* 1983; 38: 250-253.
 51. Baraka AS, Taha SK, Ghabach MB, Sibaii A, Nader M: Intravascular administration of polymerized gelatin versus isotonic saline for prevention of spinal induced hypotension. *Anesth Analg.* 1994; 78: 301-305.
 52. Rout CC, Akoojee SS, Rocke DA, Gouws E: Rapid administration of crystalloid preload does not decrease the incidence of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. *Br J Anaesth.* 1992; 68: 394-397.
 53. Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reedy D: A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1993; 79: 262-269.
 54. Mishler JM: Synthetic plasma volume expanders - their pharmacology, safety and clinical efficacy. *Clinics in Haematology* 1984; 13: 75-92.
 55. Hulse JD, Yacobi A: Hetastarch: An overview of the colloid and its metabolism. *Drug Intell Clin Pharm* 1983; 17: 334-341.
 56. Haupt MT, Rockow EC: Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with hetastarch, albumin and saline solutions. *Crit Care Med.* 1981; 10: 159-162.
 57. Metcalf W, Papadopoulos A, Tufaro R, Barth A: A clinical physiologic study of hydroxyethyl starch. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 131:255-267.
 58. Macintyre E, Mackie IJ, Ho D, Tinker J, Bullen C, Machin SJ: The haemostatic effects of hydroxyethyl starch (HES) used as a volume expander. *Intensive Care Med.* 1985; 11: 300-303.
 59. Bhagwanjee S, Rocke DA, Rout CC, Koovarjee RV, Brijball R: Prevention of hypotension following spinal anaesthesia for elective caesarean section by wrapping of the legs. *Br J Anaesth.* 1990; 65: 819-822.
 60. Goudie TA, Winter AW, Ferguson D J M: Lower limb compression using inflatable

- splints to prevent hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1988; 32: 541-544.
61. Miyabe M, Namiki A: The effect of head -down tilt on arterial blood pressure after spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 1993; 76:549-552.
 62. Wollman SB, Marx GF: Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients. *Anesthesiology* 1968; 29: 374-380.
 63. Ward R, Danziger F, Akamatsu T, Freund F, Bonica JJ: Cardiovascular response of oxygen therapy for hypotension of regional anesthesia. *Anesth Analg.* 1966; 45: 143-147.
 64. Finucane BT: *Complication of Regional Anesthesia.* Churchill Livingstone, 1999.
 65. Greene NM: *Physiology of Spinal Anesthesia*, 4th ed., Williams & Wilkins, 1993.
 66. Critchley LAH, Stuart JC, Short TG, Gin T: Haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients. *Br J Anaesth.* 1994; 73: 464-470.
 67. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988; 68: 5-11.
 68. Şahin Ş, Sarı F, Apan A, Başar H. Spinal Anesteziye Hipotansiyonun Önlenmesinde, Farklı Zaman ve Kombinasyonlarda Uygulanan Ringer Laktat ve HES Solüsyonlarının Etkileri. *Anestezi Dergisi* 2006; 14(2): 103-108.
 69. Vercauteren M, Hoffmann V, Steenberge AV, Adriaensen H. Hydroxyethylstarch compared with modified gelatin as volume preload before spinal anaesthesia for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1996; 76: 731-733.
 70. Critchley LA. Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient. *Anaesthesia* 1996; 51: 1139-1143.
 71. MacLennan FM, MacDonald AF, Campbell DM. Lung water during the puerperium. *Anaesthesia* 1987; 42: 141-147.
 72. Wennberg E, Frid I, Haljamae H, Wennergren M, Kjellmer I: Comparison of Ringer's Lactat with 3% dextran 70 for volume loading before extradural caesarean section. *Br J Anaesth.* 1990; 65:654-660.
 73. Murray AM, Morgan M, Whitwam JG: Crystalloid versus colloid for circulatory preload for epidural Caesarean section. *Anaesthesia* 1989; 44: 463-466.
 74. Tomoko Y, et al. Comparative effect of %6 hydroxyethyl starch (containing % 1 dextrose) and lactated Ringer's solution for cesarean section under spinal anesthesia. *Journal of Anesthesia* 2002; 16(3): 203-206.

İÇİNDEKİLER

TARİHÇE	1
SPİNAL ANATOMİ.....	3
a. Anatomik Yapı (3).....	3
b. Spinal anestezi endikasyonları:	5
c. Spinal anestezi kontrendikasyonları:	5
1. Kesin kontrendikasyonlar:	5
2. Rölatif kontrendikasyonlar:	6
d. Spinal anesteziye kullanılan lokal anestezikler ve özellikleri:.....	6
1. Prokain.....	6
2. Lidokain.....	7
3. Tetrakain.....	7
4. Bupivakain.....	7
5. Prilokain.....	7
6. Ropivakain.....	8
7. Levobupivakain (Chirocaine).....	8
e. Spinal anesteziye fizyolojik etkileri:.....	9
f. Spinal anesteziye görülen komplikasyonlar:.....	12
1. Erken dönemde görülen komplikasyonlar:.....	12
2. Geç dönemde gelişen komplikasyonlar:	15
g. Spinal anesteziye görülen hipotansiyonu önleme ve tedavi yöntemleri:.....	17
TABLO 3: DEMOGRAFİK VERİLER.....	24
TABLO 4: DEMOGRAFİK VERİLER (CİNSİYETLE İLGİLİ).....	24
TABLO 5: MOTOR BLOK VE SENSORİYAL BLOK SÜRELERİ	24
TABLO 6: SİSTOLİK KAN BASINCI ORTALAMA DEĞERLERİ.....	25
GRAFİK 1: SİSTOLİK KAN BASINCI ORTALAMA DEĞERLERİ GRAFİĞİ.....	25
TABLO 8: DİASTOLİK KAN BASINCI ORTALAMA DEĞERLERİ.....	27
GRAFİK 2: DİASTOLİK KAN BASINCI ORTALAMA DEĞERLERİ GRAFİĞİ.....	27

<u>TABLO 10: ORTALAMA KAN BASINCI ORTALAMA DEĞERLERİ.....</u>	<u>29</u>
<u>GRAFİK 3: ORTALAMA KAN BASINCI ORTALAMA DEĞERLERİ GRAFİĞİ.....</u>	<u>29</u>
<u>TABLO 12: KALP ATIM HIZI ORTALAMA DEĞERLERİ.....</u>	<u>31</u>
<u>GRAFİK 4: KALP ATIM HIZI ORTALAMA DEĞERLERİ GRAFİĞİ.....</u>	<u>31</u>
<u>TABLO 14: PERİFERİK OKSİJEN SATURASYONU ORTALAMA DEĞERLERİ...33</u>	
<u>GRAFİK 5: PERİFERİK OKSİJEN SATURASYONU ORTALAMA DEĞERLERİ</u>	
<u>GRAFİĞİ.....</u>	<u>33</u>
<u>TABLO 16 : SENSORİYAL BLOK SEVİYELERİ.....</u>	<u>35</u>
<u>TABLO 17 : MOTOR BLOK DERECELERİ.....</u>	<u>36</u>
<u>TABLO 18: SPİNAL ANESTEZİ SONRASI OPERASYON SIRASINDA GÖRÜLEN</u>	
<u>YAN ETKİLER.....</u>	<u>38</u>
<u>TABLO 19: SPİNAL ANESTEZİ SONRASI POST OPERATİF GÖRÜLEN YAN</u>	
<u>ETKİLER.....</u>	<u>39</u>
<u>TABLO 20: GRUPLARDAKİ OLGULARA VERİLEN EFEDRİN MİKTARLARI...40</u>	