



T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**SEZERYANDA POST SPINAL HIPOTANSİYONU ÖN GÖRMEDE END TİDAL
CO2 VE INTEGRATED PULMONER İNDEKSİN KULLANILMASI**

Dr. Camille Kamel AL HARACH

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI

Danışman

Dr. Öğretim Üyesi Emine ASLANLAR

KONYA, 2023

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşan, manevi desteğini esirgemeyen, üzülmemize izin vermeyen değerli hocam Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. İnci KARA'ya,

Asistanlığımın mutlu ve üzüntülü zamanlarında her zaman yanımda olan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, yol gösteren, eğitimimin en zorlu kısmı olan tezimin tüm aşamalarında bana sabırla ve özveriyle yaklaşan, katkıda bulunan çok değerli tez danışmanım Dr. Öğretim Üyesi Emine ASLANLAR'a,

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini paylaşıp, mesleğimde beni cesaretlendiren değerli anabilim dalı öğretim üyeleri Sayın Prof. Dr. Jale Bengi ÇELİK, Prof. Dr. Ateş DUMAN, Prof. Dr. Bahar ÖÇ, Prof. Dr. Oğuzhan ARUN, Prof. Dr. İbrahim Özkan ÖNAL, Doç. Dr. Faruk ÇİÇEKÇİ, Doç. Dr. Mehmet SARGIN, Doç. Dr. Mehmet Selçuk ULUER'e,

Yoğun çalışma ortamımızı daha yaşanabilir ve keyifli bir yer haline getiren mezun olan ve olacak olan tüm bölüm arkadaşlarıma, Beş yıl bir aile gibi gece gündüz beraber çalıştığımız tüm ameliyathane teknisyenleri, hemşireleri ve personellerine,

Her zaman yanımda olduklarını hissettiren, her durumda bana destek olan sevgili Annem'e, Babam'a ve Kardeşlerim'e,

Hayatımıza yeni katılan ve anlatılmaz mutluluk sebebebim olan canım oğlum Rifat'a, bugün bulunduğum yerde varlığıyla bana güç veren sevgili eşime,

Sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Camille Kamel AL HARACH

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Gebelikte Fizyolojik Değişiklikler.	
2.1.1. Kan Hacmi.	
2.1.2. Kalp Debisi ve Atım Hacmi	
2.1.3. Kalp Hızı	
2.1.4. Sistemik Vasküler Rezistans ve Kan Basıncı	
2.1.5. Travay ve Doğum Sırasındaki Hemodinamik Değişiklikler	
2.1.6. Doğum Sonrası Hemodinamik Değişiklikler	
2.2. Sezaryende Anestezi Tercihi	
2.2.1. Sezaryende Genel Anestezi	
2.2.2. Sezaryende Rejyonal Anestezi	
2.3. Spinal Anestezinin Anatomisi ve Fizyolojisi	
2.3.1. Kemik yapılar	
2.3.2. Vertebralar	
2.3.3. Spinöz Çıkıntılar	
2.3.4. Ligamentler	
2.3.5. Dermatomlar	
2.3.6. Spinal Anestezinin Fizyolojisi	
2.3.7. Spinal Anestezide Blok Düzeyini Etkileyen Faktörler	
2.4. Spinal Anestezinin Komplikasyonları	
2.4.1. Hipotansiyon	
2.4.2. Bradikardi	
2.4.3. Bulant – Kusma	
2.4.4. Termoregülasyon bozukluğu	
2.4.5. Total Spinal Anestezi	
2.4.6. Kardiyak Arrest	
2.5. Lokal Anestezikler	
2.5.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları	
2.5.2. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi	
2.5.3. Lokal Anesteziklere Karşı Sistemik Reaksiyonlar	
2.5.4. Spinal Anestezik Ajanlar	
2.6. Integrated Pulmoner İndeks	
2.6.1. IPI Algoritması	
2.6.2. Algoritmanın Validitesi	
2.6.3. Kapnometri	
3. GEREÇLER VE YÖNTEM	24
3.1. Çalışma şekli	
3.2. Gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri	
3.3. Gönüllülerin araştırmaya dahil edilmeme kriterleri	
3.4. Olgu seçimi	
3.5. Hastaların hazırlanması	
3.6. İstatistiksel Analiz	
4. BULGULAR.....	27

5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ.....	44
7. KAYNAKLAR	45



KISALTMALAR

BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
BKİ:	Beden Kütle İndeksi
CO:	Kardiyak Output
DKB:	Diyastolik Kan Basıncı
EtCO2:	End-tidal Karbondioksit
IPI:	Integrated Pulmoner İndeks
OKB:	Ortalama Kan Basıncı
PaCO2:	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit
PACO2:	Parsiyel Alveoler Karbondioksit
PCCO2:	Parsiyel kapiller Karbondioksit
KH:	Kalp Hızı
PSH:	Post Spinal Hipotansiyon
SS:	Solunum Sayısı
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
SpO2:	Arteriyel Oksijen Satürasyonu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Postspinal hipotansiyon (PSH), organ hipoperfüzyonu ve iskemik olaylarla sonuçlanabilen %15.3 ila 33 insidans ile yaygın bir yan etkidir. Gebe hastalarda ise bu insidans %70'ere çıkabilmekte ve şiddetli PSH, maternal ve fetal komplikasyon riskini artırabilmektedir (1,2). Bu nedenle, anesteziistlerin sezeryanlarda PSH'u erken tanınması ve hızlıca tedavi etmesi son derece önemlidir.

Integrated pulmoner indeks (IPI), son zamanlarda kullanılmaya başlanan bir algoritmadır. Bu algoritma solunum hızı, end tidal CO₂, kalp hızı ve O₂ saturasyonu olmak üzere dört parametreyi hesaba katar. IPI ölçümü yapan cihazı, hastanın solunum durumunu sürekli olarak 1-10 arasında tek haneli olarak izleyebilir ve görüntüleyebilir. Bu indeks değer monitörde sayısal veri veya dalga formu şeklinde devamlı olarak takip edilebilir. Burada "10" normal bir solunum durumunu gösterirken "1" hastanın acil müdahale gerektirdiğini gösterir. Değerler ile hasta durumu arasındaki ilişki şu şekilde değerlendirilir; 10 = Normal, 8-9 = Normal aralıkta, 7 = Normal aralığa yakın; dikkat gerektirir, 5-6 = Dikkat gerektirir ve müdahale gerektirebilir, 3-4 = Müdahale gerektirir, 1-2 = Anında müdahale gerektirir (3).

IPI değerinin hesaba kattığı 4 parametreden biri olan end tidal karbon dioksit (EtCO₂), ventilasyonun etkinliğini değerlendirdiği gibi kardiyak outputla (CO) da ilişkili bir parametredir. Çünkü CO₂'nin pulmoner sisteme verilmesi aynı zamanda kardiyak outputa da bağlıdır. Bu nedenle, hipotansiyon, hipovolemi gibi CO'un azaldığı durumlarda EtCO₂ değerinin de azaldığı çalışmalarda gösterilmiştir. Spinal anestezinin oluşturduğu sempatik blokaj nedeniyle preload ve afterloada meydana gelen azalma CO'un da azalmasına ve PSH'a neden olmaktadır. Bu nedenle PSH'da EtCO₂'in azalacağını ve IPI değerinde değişikliğe neden olabileceğini, dolayısıyla EtCO₂ ve IPI'daki bu değişikliğin PSH'nu öngörmeye kullanılabilecek bir teknik olabileceğini düşünmekteyiz.

Literatürdeki çalışmalar, IPI ve EtCO₂ monitörizasyonunun daha çok kritik, kardiyak hastalar veya dış anestezide solunumsal veya hemodinamik sorunları değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Ancak sık rastlanan, gebelerde ciddi hemodinamik instabiliteye yol açabilen PSH üzerine yapılan bir çalışma rastlayamadık. PSH ile EtCO₂ ve IPI değerleri arasında korelasyon bulunması durumunda bu monitorizasyon, sezeryan operasyonlarında anestezi güvenliğini arttıran yeni bir teknik olarak kullanılabilir. Gebelerde şiddetli ve sık görülen postspinal hipotansiyon, non invaziv ve anlık bildirim veren bir monitorizasyonla daha erken tespit edilerek maternal ve fetal komplikasyon riski azaltılabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gebelikte Fizyolojik Değişiklikler

Gebelikte, annenin kardiyovasküler sisteminde, kan hacmi, atım hacmi, kardiyak debi, kalp hızı, sol ventrikül boyut ve kitle artışı ile sistemik vasküler direncin azalmasını içeren önemli fizyolojik hemodinamik değişiklikler meydana gelir. Bu değişiklikler kardiyovasküler sistemi normal olan kadınlarda iyi tolere edilirken, sezaryen operasyon sırasında belirgin klinik bozulmalara yol açabilir.

2.1.1. Kan hacmi

Gebeliğe bağlı en belirgin değişiklik kan hacmindeki artıştır (4). Kan hacmi gebeliğin altıncı haftasında artmaya başlar, ikinci trimesterde ortalama %50 artışla zirve yapar ve son iki ay plato yaparak daha sabit seyreder. Kan hacmi artışı bireysel farklılıklar göstererek %20-100 aralığında olabilir (5). Çoğul gebeliklerde ve multiparlarda artış daha fazladır. Plazma hacmine oranla eritrosit artışının daha geç ve az olması rölatif olarak “gebeliğin fizyolojik anemisi”ne yol açar. Gebeliğin 30. haftasına doğru giderek azalarak hemoglobin seviyesi 11-12 g/dL, hematokrit seviyesi ise %33-38 civarına düşer (6). Gebelikteki hacim değişimlerinde başta östrojenin tetiklediği renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktivasyonu sonucu su ve tuz tutumu olmak üzere prolaktin, prostaglandin, büyüme hormonu ve plasental laktojen gibi hormonların su tutucu etkileri önemli faktörlerdir. Gebelikte artan ekstraselüler sıvı ve plazma hacmi böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızını artırır. Böylece böbreklerden sodyum atılımı artar, bu durum renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktive eder ve tekrar sodyum tutulumu başlar (500-900 mEq artış olur), ancak birlikte su tutulumu da olduğundan dilüsyonel hiponatremi gelişir. Bu da gebelerin yaklaşık %80’inde görülen ödeme neden olur. Gebelik boyunca toplam vücut suyu 6-8 litreye yükselebilir. Bu değişimler anneyi doğum sırasında oluşacak kan kaybına karşı koruma mekanizması olmakla birlikte, kalp yetersizliği patogenezi ile benzerliği önemlidir (7,8).

2.1.2. Kalp debisi ve atım hacmi

Kalp debisi gebeliğin beşinci haftasında artmaya başlar 20-24. haftalarda zirve yapar ve devamında sabit kalır veya hafif yükselir. Kalp debisi gebelikte ortalama %30-50 artar, çoğul gebeliklerde daha fazla olabilir (9). Atım hacmi sekizinci haftada artmaya başlar ve 20. haftada zirve yapar, üçüncü trimesterde ise büyüyen uterusun vena kavaya basısı sonucu azalır. Kalp debisindeki artış gebeliğin erken dönemlerinde atım hacmindeki artışa bağlı iken geç dönemlerde kalp hızındaki artışa bağlıdır (10). Mabie ve ark. sağlıklı gebelerde yaptıkları çalışmada kalp debisinin 36.- 39. haftalarda dakikada 6.7 L'den 8.7 L'ye yükseldiğini ve doğum sonrası 5.7 L'ye düştüğünü göstermişlerdir (11). Kalp debisi gebenin vücut pozisyonu ile en çok ilişkili parametredir, sırtüstü pozisyonunda uterusun vena kavaya basısı sonucu azalırken, yan pozisyonunda baskının ortadan kalkması ile artar.

2.1.3. Kalp hızı

Gebelikte kalp hızı artışı birçok hemodinamik değişiklikten önce başlar. Ortalama artış 10-20 atım/dakika'dır. Kalp hızı gebeliğin erken dönemlerinde artmaya başlar sekizinci haftada belirgin hale gelir ve üçüncü trimesterin ortalarında zirve yapar (5). Normal gebelikte plazma katekolamin seviyesinin ve/veya adreno reseptör duyarlılığının ve kan hacminin artması nedeni ile oluşan gergin atriyal duvar sonucu atriyal taşiaritmiler görülebilir (12).

2.1.4. Sistemik vasküler rezistans ve kan basıncı

Gebelikte arteriyel kompliyans ve venöz kapasitans artar (8). Uteroplazental dolaşımdaki düşük direnç, düşük ortalama aorta basıncı, gestasyonel hormonal aktivite, dolaşan prostaglandinler, atriyal natriüretik peptid ve nitrik oksit seviyelerinin artışı ve büyüyen fetus ile artan ısı üretimi nedeni ile sistemik ve pulmoner vasküler direnç düşer. Venöz dönüşün artışı ve buna bağlı sol ventrikül diyastol sonu hacminin artışına rağmen ventriküldeki kompliyans artışı nedeni ile doluş basınçları yükselmez (13). Kan basıncı birinci trimesterde düşmeye başlar, gebeliğin ortasında en düşük noktaya ulaşır ve doğumdan hemen önce gebelik öncesi seviyelere döner, doğumdan sonra gebe olmayan kadınlara göre geçici olarak daha yüksek olabilir. İlk iki trimesterde sistemik damar direncindeki düşüşün kalp debisinden daha fazla olması, özellikle diyastolik kan basıncında daha belirgin olmak üzere hem sistolik hem de diyastolik kan basıncında düşmeye neden olur. Bu durum da nabız basıncında genişlemeye yol açar (14). Gebelikte venöz kapasitansın artması ve protein C ve S aktivitesinin azalması tromboemboli riskini arttırırken, arteriyel kompliyansın artması vasküler fragiliteyi arttırır (15).

2.1.5. Travay ve doğum sırasındaki hemodinamik değişiklikler

Travayla başlayan ve doğum ile devam eden uterus kasılmaları, ağrı ve anksiyete hemodinamik instabiliteye neden olur. Uterus kasılmaları venöz dönüşü artırır ve kontraksiyon sırasında kalp debisi %25-50 civarında artar, anne dolaşımına ortalama 500 mL hacim kayması olur (16). Yine uterus kasılmaları sırasında hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı artar, kasılmaların kalp hızına etkisi değişkendir. Travayın ikinci evresinde artan sempatik tonus sonucu kan basıncı ve kalp debisi daha da artar, ancak analjezi ve anestezi tipi ile doğum şekli bu değişim üzerinde etkili faktörlerdir. Doğum sırasında oksijen kullanımı üç kat artar. Travay sırasında uygun analjezi, anestezi ve anksiyetenin giderilmesi hemodinamik değişiklikleri ve oksijen tüketimini sınırlayabilir.

2.1.6. Doğum sonrası hemodinamik değişiklikler

Normal vajinal yolla doğumlarda ortalama 400 mL kan kaybı olurken sezaryen ameliyatlarında 800 mL kayıp olmaktadır, bu durum normal doğum yapanlara göre daha ciddi hemodinamik bozukluklara yol açabilmektedir (4). Erken postpartum dönemde inferior vena kava üzerindeki baskının kalkması ile venöz dönüşün artması ve uterus kontraksiyonları ile sistemik dolaşıma ototransfüzyon şeklinde kan geçişi, doğum sırasındaki kan kayıplarına rağmen, atım hacmi ve kalp debisini artırır.

2.2. Sezaryende Anestezi Tercihi

Sezaryende uygulanacak anestezi yöntemi, sezaryenin aciliyetine ve hastanın eşlik eden hastalıklarına göre belirlenir. Anestezist, cerrah, hastanın tercihi ve anestezistin deneyimi gibi birçok faktör de yöntem seçiminde etkilenebilir. Tüm hastalar için ideal bir yöntem yokken, her iki yöntemin avantajları ve dezavantajlarını göz önünde bulundurarak seçim yapılır.

2.2.1. Sezaryende genel anestezi

Günümüzde elektif sezaryen ameliyatları için tıbbi bir kontrendikasyon yoksa öncelikle rejyonal anestezi teknikleri tercih edilmektedir. Ancak anne ve bebek hayatını tehdit eden acil durumlarda (fetal bradikardisi, kordun prolapsusu, uterin rüptürü, abrusyo plasentayla ciddi kanama) genel anestezi öncelik kazanır (17). Böylelikle başarısız veya yetersiz rejyonal anesteziden kaynaklanacağı zaman kaybı önünden geçip maternal hemodinamisi daha stabil sağlanabilir. Ayrıca fetus resüsitasyonu gerektiği zamanda bu duruma tanıklık edecek annesi

veya sağlıkının üzerinde yaratabileceği psikolojik streten kaçınmış oluruz. Yalnız acil operasyonlardaki gibi acil sezaryenlerde de yetersiz preoperatif değerlendirme ve hazırlığa bağlı olarak genel anestezinin komplikasyonlarda artış (aspirasyon, uyanıklık gibi) bulunmuştur (18, 19).

Gebelerde zor airway insidansını normal halka göre sekiz kata kadar daha fazladır. Zor airway ile alakalı mortalite ise normal halka göre on üç kata kadar daha fazla (20, 21). Progesteron seviyeleri artmasına bağlı airway ödeme neden olup airway normalden daha dar ve frajil. Tekrarlayan başarısız entübasyon girişimleri, airway’de ciddi ödem ve kanama gelişmesinden dolayı daha önce maskeyle ventilasyon yapılabilen hastada artık maskeyle havalandırmada zorluk olacaktır. Ayrıca hastanın kilosu artmasından dolayı kısa boyun ve boyunda hareket kısıtlılığı gebelerde laringoskopi daha zor olmasına neden olur (22). Uterus diyafragma bası yaparak ve intraabdominal basıncı artırarak akciğer fonksiyonel rezidual kapasitesi azalır ve O₂ tüketimini artır, aorta kaval bası nedeniyle kardiyak output azalır. Bu faktörler hamilelerde genel anestezi uygulamalarda indüksiyona ve entübasyona zorluğu ve hipoksinin riski artmasına neden olur (23). Uterus büyüyürken gittikçe özofagus ve mideyi yukarıya iter. Aynı zamanda progesteronun artmasına bağlı kas tonusu azalır inferior özofageal sfinkterin tonusu da azalır. İkinci trimester sonra regürjitasyon gelişme olasılığı artmaktadır. Ayrıca plasentadan gastrin salınmasından midenin völümü ve asiditesi artar. Bu konu ila ilgili yapılan çalışmalarda hamilelerde genel anestezi uygulamalarında aspirasyondan dolayı mortalitenin oranı %5- 15 bulunmuş (24, 25).

2.2.2. Sezaryende rejyonal anestezi

Daha güvenilir olması nedeniyle son yıllarda sezaryende rejyonal anestezi daha fazla tercih edilmeye başlanmış. Rejyonal anestezi ile ilgili yapılan çalışmaların oranları da yıllar içinde artmıştır.

Spinal anestezi sırasında genel anesteziye göre daha fazla hemodinamik instabilite yaşanmasına rağmen yenidoğan Apgar skorları spinal anestezi uygulanan annelerin bebeklerinde daha yüksek olduğu bulunmuştur (26).

Spinal anestezide kullanılan lokal anestezi subaraknoid alanda verilip spinal kordun hem posterior hem de anterior sinir kökleri, dorsal ganglion, anterior ve posterior boyndaki sinapsler ve spinal kordun parankimadaki asendan ve desendan yolları üzerinde etki gösterir.

Elektif olarak sezaryen operasyonu uygulanacak hamilelerin katı gıdaların almaları altı saat önce durmalı. Ameliyattan otuz dakika öncesi H₂-reseptör antagonist veya proton pump inhibitör verilebilir. Operasyon acil ise cerrahiye karar verildiği zaman intravenöz olarak mide koruyucu uygulanabilir (27). Preoperatif dönemde hastayı değerlendirirken özellikle airway değerlendirilmeli. Rejyonel anestezi uygulanmadan önce ponksiyon bölgesi anatomik bozukluğundan, enfeksiyondan, eski operasyondan, ağrıdan ve hareket kısıtlılığından değerlendirilmeli. Obezite, hem maternal hem de fetal komplikasyon gelişme riskini artırır. Hastaya pozisyon verilmesi ve rejyonal anestezi teknik olarak daha zor olacağına dikkate alınmalı (28). Gebeliğe bağlı bazı patolojiler, karaciğer fonksiyon bozukluğu, hipertansif hastalıklar ve HELLP sendromu gibi kanama ve pıhtılaşma bozukluğu neden olabileceğini hatırlanmalıdır.

Spinal anestezinin kesin, göreceli tartışmalı kontrendikasyonları tablo 2.1’de sunuldu

Tablo 2.1. Spinal Anestezinin Kontrendikasyonları

Kesin Kontrendikasyonlar	
• Hastanın istenmemesi • Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon • Ciddi hipovolemi • Artmış kafa içi basıncı • Koagülopati veya kanama diyatezi • Ciddi mitral veya aort darlığı	
Göreceli	Tartışmalı
• Koopere olmayan hasta • Sepsis • Ağır spinal deformite • Önceden mevcut nörolojik defisit • Demiyelinizan hastalık • Stenotik kalp kapağı hastalığı • Sol ventrikül çıkım darlığı (hipertrofik obstrüktif kardiomyopati)	• Yetersiz deneyim • Eski sırt cerrahisi • Masif kan kaybı beklenen cerrahi girişimler • Solunum sıkıntısına girebilecek vakalar

2.3. Spinal Anestezinin Anatomisi ve Fizyolojisi

2.3.1. Kemik yapılar

Vertebral kolon yedi servikal, on iki torasik, beş lumbar, beş sakral ve dört koksigeal vertebra olarak otuz üç vertebradan oluşmaktadır. Vertebraların posterior kısmı, vertebra arkuslar birleştirilerek spinal kanalı oluşturur ve içinde medulla spinalis meydana getirir. Spinal vertebralar düz değil. Lumbar ve servikal vertebralar anteriora doğru konvektir. Sakral ve torasik vertebralar ise posteriora doğru konvektir. Vertebraların her iki yandan arkusları birbirine birleşip intervertebral foramen oluşturur ve oradan spinal sinirlerin geçmesine müsaade ederler. Posteriorunda laminalar arasında interlaminar foramenler oluşur, normalde üçgen şeklinde olurlar. Yalnız anterior fleksiyon hareketiyle dörtgen şeklini alıp epidural veya spinal iğnenin istenilen seviyeye ulaşmasını kolaylaştırır.

2.3.2. Vertebralar

Servikal kısmı, spinal kanalın en dar bölge servikalde olup korpusleri diğer kısımlara göre daha küçük. Transvers çıkıntılarında foramenler bulunup servikal arterlerin geçmesine izin verirler.

Torakal kısmı, spinöz çıkıntıları eğik ve üst üste. Aşağı doğru açı yapıp ve interlaminar aralığı daraltılır.

Lumbar kısmı, vertebral korpusları en büyük olan bölgedir. Orta hat yaklaşımı ile rejyonel anestezinin uygulanması için en kolay yerdir.

Sakral kısmı, vertebralar birleşerek sakrum oluşur. Posterior ve median foraminaller sinirlerin çıkışına izin verir. Kaudal anestezisi için uygulama yeridir.

Koksigeal kısmı: tam gelişmeyen üç veya dört vertebraların birleşmesiyle oluşur. Anestezinin uygulanması için önemli değildir.

2.3.3. Spinöz çıkıntılar

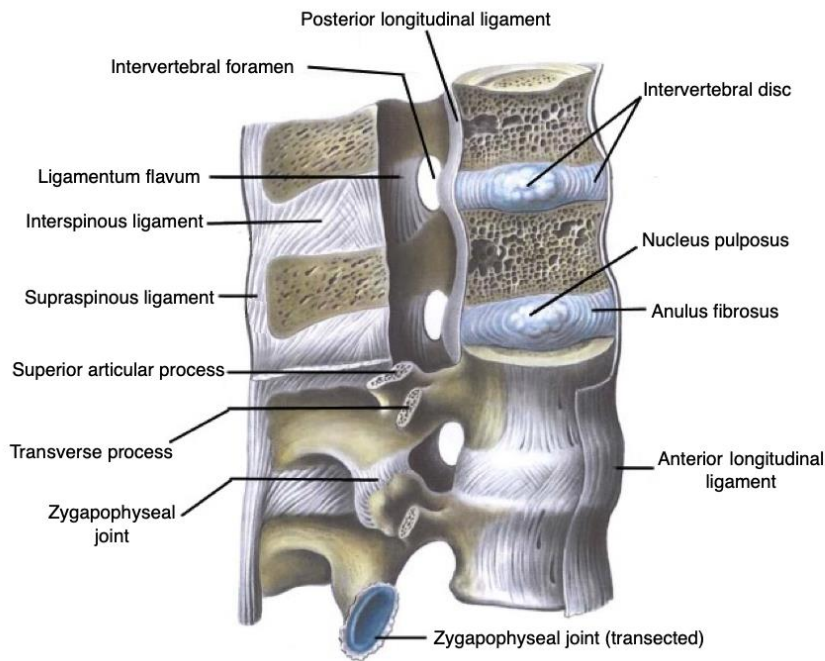
Servikal ve lumbar kısmında horizontal olurlar. Laminar alanın en geniş yeri, üst spinöz çıkıntısının alt kenarıdır. Torasik kısmında ise spinöz çıkıntıları aşağı doğru açı yapıp interlaminar alanı daraltılır. Torasik kısmında spinöz çıkıntılardaki alt kenarı, alttaki vertebra korpusuyla aynı hizada denk gelir. Orta torasik kısmında rejyonel anestezinin için orta hat yaklaşım zordur ve paramedyan yaklaşım tercih edilmektedir.

Uygulama tekniği olarak en sık, kolay ve güvenilir uygulanan aralıkları L3-4 veya L4-5'tir. İliak kristanın üst sınırı (Tuffier çizgi) L4 spinöz çıkıntısı veya L4-5 aralığında denk gelir (29).

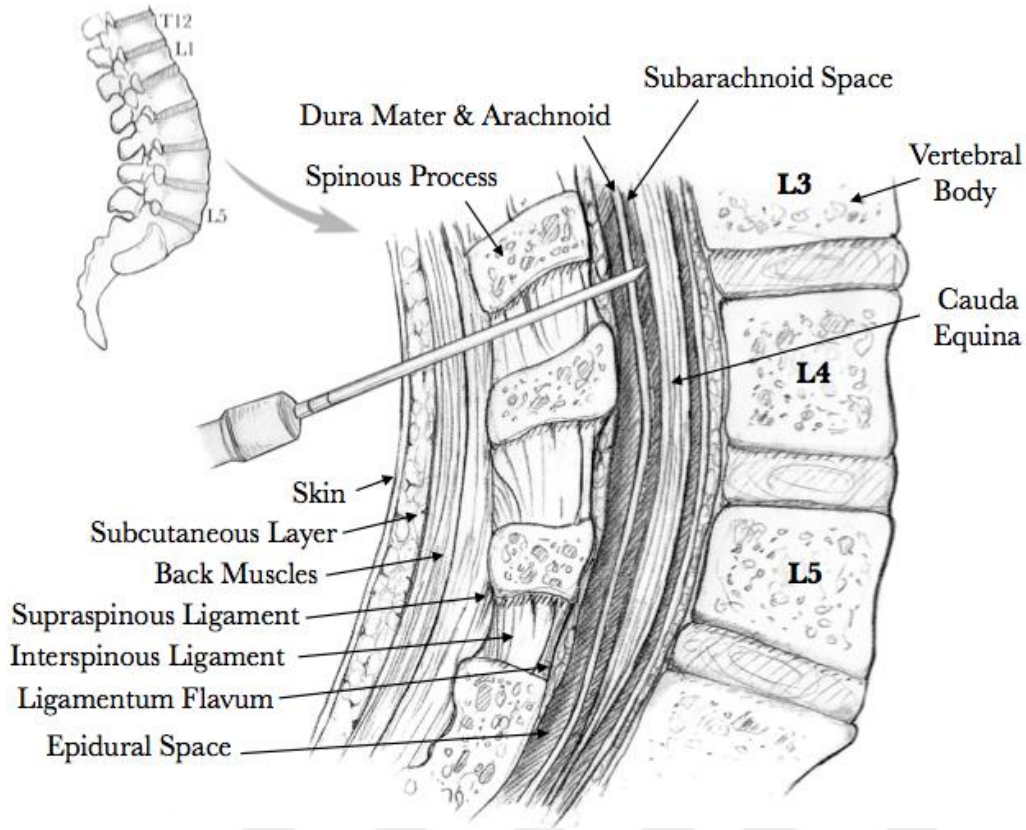
2.3.4. Ligamentler

Ligamentler önden arkaya doğru (Şekil 2.1 ve 2.2);

- (I) Anterior longitudinal ligament
- (II) Posterior longitudinal ligament
- (III) Ligamentum flavum
- (IV) İnterspinöz ligament
- (V) Supraspinöz ligament



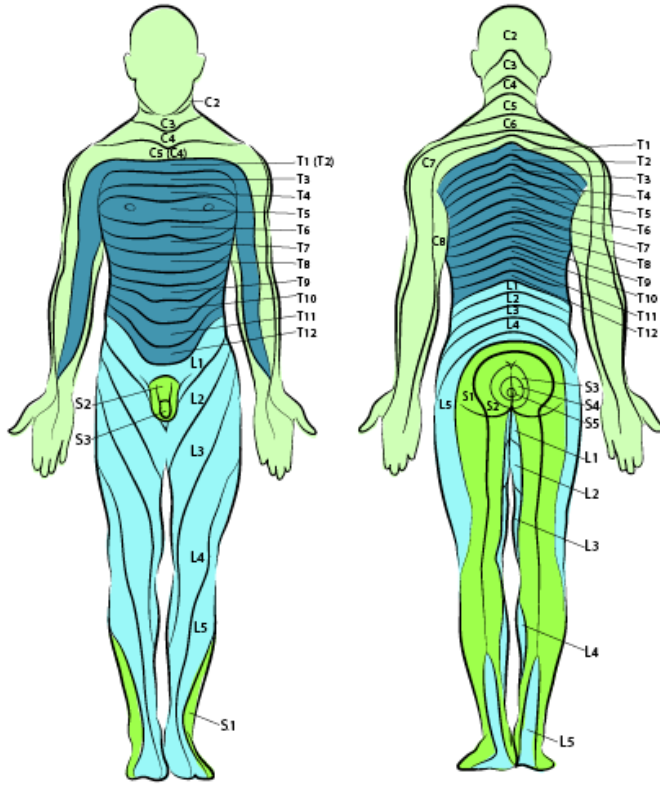
Şekil 2.1. Vertebral kolon ligamentleri



Şekil 2.2. Spinal anestezi uygulamasında geçilen seviyeler

2.3.5. Dermatomlar

İntervertebral foramenlerden çıkan spinal nöronları derideki yayılım yerleri dermatomları belirler (Şekil 2.3). Spinal anestezi ile oluşan sensorial blok (pinprick) testi kullanarak belirlenebilir. Sempatik bloğu değerlendirmek için deri ateş ölçümü kullanılabilir. Spinal anestezi uygulamasında; sempatik, sensorial ve motor blok oluşur. Motor bloğun seviyesi Bromage skalası kullanarak değerlendirilebilir. Dermatomların yayılım yerlerin bilmesi. Anestezinin seviyesi ve gelişebilecek komplikasyonları değerlendirmek için çok önemlidir (29).



Şekil 2.3. Dermatomlar

2.3.6. Spinal anestezinin fizyolojisi

Spinal anestezi uygularken kullanılan lokal anestetik ajanı, spinal kordu, spinal kökler, arka kök ganglionlar, kısmen de damarlar ve epidural alanına diffüze olurlar. Lokal anestetik ilacı anterior kök lifleriyle beraber sempatik lifler de bloke olurlar. Spinal anestezi fizyolojik değişikliklerin çıkma sebebi, duysal ve motor lifleri ile birlikte anterior kökteki preganglionik sempatik liflerin bloke olmasıdır. Lokal anesteziğin farklı konsantrasyonları ile B lifleri (sempatik) bloke edilmesine rağmen C liflerin (somatik) blokajı daha dirençli olduğunu gösterilmiş. Düşük konsantrasyonlarda sempatik liflerin blokajı daha belirgin olurken, konsantrasyonlar yükselince somatik liflerin blokajın etkileri ortaya çıkar.

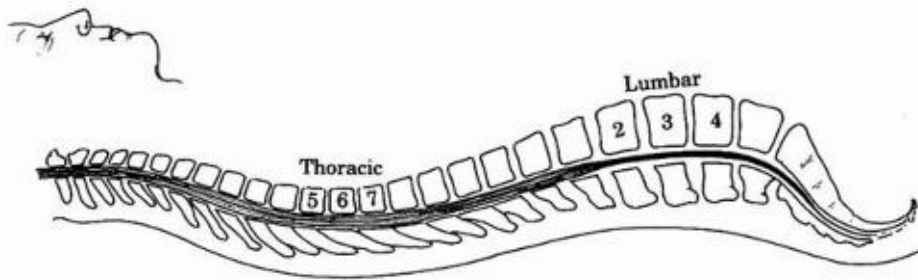
P maddesi posterior kök ganglion hücrelerinden salgılanan önemli bir nörotransmitter. C liflerin ağrı uyarılması modülasyonunda görev alır. Spinal veya epidural anesteziye kullanılan lokal anestetik ajanı, P maddesinin salgılanması baskılar ve kendi reseptörüyle bağlanmasını engeller (30). Lokal anestetiklerin etki mekanizmaları; sodyum kanal bloğu, kalsiyum kanal bloğu ve GABA geri alımının inhibe etmesidir. Beyin omurilik sıvısında enjekte edilmiş lokal

anestezik ajanı, nöronlar tarafından alınarak ve intravasküler alana absorbe ederek ortamdan uzaklaşır. Verilen ilacın bir kısmı da dura tabakasından diffüze edilerek epidural alanına geçer ve orada da yukarıdaki bahsedilen mekanizmalarla uzaklaştırır. Rejyonal anestezinin ana hedefi sensorial ve motor blok oluşturmak, fakat gelişebilen sempatik bloğu bir yan etki olarak değerlendirilir (29).

Sempatik ganglionlar spinal kordun lateralinde T1-L2 seviyeler arasında bulunmaktadır. Sempatik liflerin dağılımı bilinmesi önemli, çünkü o lifler, spinal kordu terk ederek üst ve alt seviyelere yayılıp öncelikle sempatik ganglionlara geçerler. Örneğin T4 seviyedeki bir blok T2 dermatomun da bloke olur. Genel olarak somatik blok seviyesi, sempatik blok seviyesinin iki dermatom altında olur. Hemodinamik instabilite durumları, L2 seviyesinin altındaki bloklarda minimal olur. T4 ve üzeri bloklarda periferik vasküler ve kardiyak sempatik liflerde bloke olup bradikardi ve vazodilatasyona neden olur. T10'un altındaki bloğu periferik sempatik lifleri bloke olup kardiovasküler sistem üzerindeki etkisi minimal olur. Vazodilatasyonu gelişse de, sempatik bloğun oluşmadığı yerlerinde vazokonstriksiyon gelişip kompanse ederler (31, 32).

2.3.7. Spinal Anestezide Blok Düzeyini Etkileyen Faktörler

Anestezik Ajanın Barisitesi: Lokal anestezinin barisitesi; 37°C sıcaklıkta lokal anestezik solüsyonla BOS arasındaki dansite oranıdır. Normal şartlarda BOS'un dansitesi 1.003- 1.008 arasındadır. Lokal anestezinin barisitesi <0.999 ise hipobarik, >1.0015 ise hiperbarik ve bu iki değer arasında ise izobarik olarak sayılır (33). Hiperbarik lokal anestezinin dansitesi BOS'un dansitesinden daha fazla olduğu için dağılımı hastanın pozisyonu ile etkilenir. Spinal enjeksiyon uygulandıktan sonra hastanın pozisyonu ayarlayarak istenilen blokaj seviyesi ulaşılabilir. Ayrıca vertebraların anatomik eğriliklerine göre ilacın dağılımı da etkilenir (Şekil 2.4).



Şekil 2.4. Vertebraların anatomik eğriliklerin lateral görünümü.

Spinal anestezi torakolumbar kurvaturun üst noktası T4 seviyesindedir. Bunun için, hiperbarik bir ilaç L3 altında enjekte edilirse spinal kordun inferior kısmına ilerler ve lumbosakral bölgede birikirken, L3 üstünde yapılan enjeksiyonu yukarıya doğru ilerler ve T4 seviyesinde birikir (29). Hiperbarik ajanların dansitesi BOS'tan daha azdır. Hastanın pozisyonu lokal anesteziğin dağılımını etkiler. Hiperbarik ajanlar genellikle yüzüstü ve jack- knife pozisyonlarda uygulanan rektal ve perineal cerrahilerde kullanılmakta. İzobarik ajanların dansitesi BOS'unki aynıdır. Dağılımı pozisyonla etkilenmez, yalnız ajanın sıcaklığı, volümü ve total dozu ile dağılımı etkilenir (29).

Hastanın Pozisyonu: uygulanan ajanın dansitesine göre hastaya farklı pozisyonlar vererek istenilmiş spinal anestezi seviyesine ulaşılabilir. Örneğin; oturur pozisyonda, L4-5 aralığında hiperbarik ajan enjeksiyon yapıldığında alt lomber ve sakral bölgeleri bloke olurlar (Saddle blok). Diğer örnek; L2 -3 veya L3- 4 aralıklarında hiperbarik ajan uygulandıktan hemen sonra hasta sırtüstü yatırılırsa lokal anestezi yukarıya doğru çıkar ve T4 seviyesinde birikir (34).

İlacın Dozu ve Hacmi: dozu ne kadar artarsa, anestezinin seviyesi yükselip süresi ve derinliği artar. Hacmi ise ne kadar artarsa, anestezik ajanın yayılımı da artar (29).

Enjeksiyonun yeri: enjeksiyonun uyguladığımız aralığı yukarıya çıktığımızda, blok seviyesinde yukarıya çıkmasına neden olur (29).

Minör Faktörler: hastanın yaşı, boyu, kilosu, cinsiyeti, eklenen ilaçları, intra abdominal basınç, spinal anatomik farklılıkları, gebelik, enjeksiyon tekniği (barbutaj yapıp yapılmadığını), BOS'un özellikleri, ajanın sıcaklığı, iğnenin yönlendirilmesi, ajanın vazokonstriktör içermesi (35).

2.4. Spinal Anestezinin Komplikasyonları

Spinal anestezi uygulanan hastalarda ortaya çıkabilen erken komplikasyonları; hipotansiyon, bradikardi, bulantı/ kusma, termoregülasyon bozukluğu, total spinal anestezi ve kardiyak arrest. Komplikasyonlardan en çok rastlanan hipotansiyondur. Gelişmemek için önlem alınmadığı halde %80-90 oranla rastlanabilir. Ciddi ve uzun seyrettiğinde annede bulantı/ kusma, kollaps ve kardiyak arrest gelişebilir. Ayrıca uteroplasental perfüzyon yetersizliği, fetal asidoz/ hipoksi ve nörolojik hasara neden olabilir (36).

2.4.1. Hipotansiyon

Spinal hipotansiyonu tarif edebilmek için farklı tanımlamalar kullanılmaktadır. Onlardan en sık kullanılan; sistolik basıncın bazal ölçümünden %20- 30 fazla azalması veya Sistolik basıncın 100 mmHg altında olması. Hipotansiyonu açıklamak için lokal anestezi ajanı sistemik dolaşıma etkiler, adrenal yetmezliği, assendan vazomotor bloğu, respiratuar yetmezliği gibi farklı teoriler sürülmüş. Yalnız teorilerin hiçbiri tek başında hipotansiyonu açıklamak için yeterli değil (37).

Spinal anestezide gelişen hipotansiyonun ilk sebebi, preganglionik sempatik blokaja bağlı vazodilatasyondur. Arter ve arterioller denervasyona bağlı dilate olurlar. Dolayısıyla total periferik rezistansı ve sonuç olarak arteriyel basıncı düşer (38, 39). Normal insanlarda, total spinal blok olsa bile arterlerin otonomik tonusu sebebiyle, total periferik rezistansı sadece %12- 14'e kadar düşer. Bunun için post spinal hipotansiyonun patofizyolojisi, arteriyel vazodilatasyon dışında farklı sebepler olması gerekir. Onlardan en önemlisi, venler ve venüller de denerve oldukları için, tonusları koruyamadıkları için, maksimum derecede vazodilatasyon gelişirler. Venöz kapasitesi artar ve kanın periferde göllenir. Dolayısıyla kardiyak output ve tansiyon ciddi olarak düşer. Dehidratasyon ve hipovolemi olan hastaların, hipotansiyonun gelişme riski artmaktadır (29). Baroreseptörler aktivasyona bağlı, bloğun üstündeki denerve olmayan bölgelerde vazokonstriksiyon gelişip kompanse etmeye çalışır. Üst ekstremitelerin kan akışı kardiyak output'un %5'ten daha az olması nedeniyle, bu kompanse mekanizma yetersiz sayılır (40).

Hipotansiyonun derinliği, sempatik blokajın ulaştığı seviye ve lokal anestezi ajanının subaraknoid alanında dağılmasına bağlı (37). Sempatik ganglionlar T1-L2 arasına bulunup L2 altındaki bloklarda kan basıncı etkilenmez. T8-L1 arasında adrenal medullanın innervasyonu bulunup blokaj o seviyeye ulaşırsa katekolaminlerin salgılanmasında azalma olur (41). T5 üstünde çıkan bloklar sempatik sinir sistemin inotropik ve kronotropik etkilerini kaldırıp vazodilatasyon ve preload azalmasına bağlı bradikardi gelişebilir. Sonuç olarak kardiyak output ve tansiyon düşer.

Kalp debisi: kardiyak outputa etkilenen dört parametreler vardır. Bunlar; preload, afterload, miyokardiyal kontraktilite ve atımı sayısı. Spinal anestezide bloğun seviyesi yükselince miyokardiyal sempatik sinir lifleri bloke olabilir. Hastaya bradikardi geliştiğinde örneğin, kalp atımı dakikada 60'tan 40'a kadar düştüğünde, kardiyak output %33'a kadar düşmesine neden

olur. Venödilataşyona bağlı preload düşer ve kalp atım volümü %5-25'e kadar düşemesine neden olur.

Geçmişte venöz dönüşü artırmak için kullanılan yöntemler ve operasyondan önce agresif sıvı yüklemesi (preloading) post spinal hipotansiyonun önlenmesi için yeterince etkin olmadığını bulunmuştur (38). Ounun yerine sempatektomi ile aynı zamanda sıvı yüklenmesi (coloadng) hipotansiyonun tedavisinde daha etkin olduğunu bulunmuştur (39).

Gebelerde uteroplasental perfüzyonu korumak için hipotansiyonu agresif olarak tedavi etmek gerekir, bunun için vazopresörlerin kullanımı onaylanmıştır (36). Efedrin, adrenerjik alfa ve beta agonist olup direkt ve indirekt olarak vasöpressör etkisiyle post spinal hipotansiyonun tedavisinde en sık kullanılan ajanlardan birisidir. Yalnız efedrinin en büyük dezavantajlardan, etkisi yavaş ve zayıf, titrasyonu zor ve maternal aritmileri gelişebilir. Ayrıca efedrin plasentadan rahatlıca geçip fetal taşikardi ve asidoza neden olabilir. Beta adrenerjik aktivasyonla fetal metabolik hızı artar, O₂ tüketimi, CO₂ üretimi ve laktat değeri de artar. Fenilefrin, efedrinden daha potent bir vasopressör (fenilefrin: efedrin/ 80:1), titrasyonu daha kolaydır, plasentaya geçmesi minimaldir, fetal asidoza neden olmayan bir alfa agonisttir (43-45). Yalnız fenilefrinin en büyük dezavantajı, maternal bradikardiye neden olabilmesidir (46).

2.4.2. Bradikardi

Kalp atımın hızı düştüğünde miyokardiyal perfüzyonun azalmasına neden olur. Kardiyak sempatik lifleri T1-4 segmentler arasında bulup spinal anestezide blok seviyesi T1'e ulaşırsa, kardiyak sempatik lifler etkilenip, kalp Nervus Vagus'un etkisi altına girmesine neden olur (37). Preload yeterli ise, sadece kardiyak sempatik lifleri etkilenirse, kalpın atım hızı bazal değerinden yüzde ona kadar azaldığını bulunmuştur. Spinal anestezide bradikardinin gelişme sebebi sadece kardiyak sempatik liflerin bloke olmasından değil, preload azalması da rol oynamaktadır. (47,48).

2.4.3. Bulantı-kusma

İnsidansı %7- 18 arasında değişir. Sempatik blokaja bağlı, vagal aktivitesi artmasına neden olduğunu düşünölmekte. Bazı çalışmalarda peritoneal ağrıdan yeterli analjezi sağlanmayınca bulant ve kusma riskini artığını göstermişler (47).

Hızlı pozisyon değışikler, yüzüstü pozisyon, hipotansiyon, bradikardi, hipoksi veya fazla vazopressör kullanımı, bulantı ve kusmanın tetikleyen faktörlerden olabilir. Bunun için

bulantı ila beraber bu tür komplikasyonlar varsa öncelikle nedene yönelik tedavi uygulanır, tedaviye rağmen bulantı devam ederse antiemetik verilebilir (49).

2.4.4. Termoregülasyon bozukluğu

Spinal anesteziye termoregülasyonun bozukluğa neden olan en önemli mekanizmalardan biri; sempatik blokaja bağlı vazodilatasyon olup vücudun merkez ısısı periferik doğru redistribüsyon gelişmesidir. Bu mekanizma 30- 60. dakikalar arasında belli olabilir ve vücudun merkez ısıda 1- 2 derece düşmesine neden olabilir. Bir başka mekanizmada hastanın titremesi ve vazokonstriksiyon eşiklerinin düşmesine bağlı termoregülasyonu kaybolabilir. Bu tür durumlarda hipotermiye tolerans artabilir ve vücut sıcaklığı düşmesine rağmen hasta ısınmış hissedebilir. Bunun için spinal anestezi uygulamalarında ısı takibi ve hipotermiye gelişmemesi için önlem almak gerekir (29).

2.4.5. Total spinal anestezi

Spinal anesteziye blokaj seviyesi servikal dermatomlara yükselirse ciddi komplikasyonlara yol açar. Hastaya bilinç kaybı, ciddi bradikardi, derin hipotansiyon, respiratuvar veya kardiyak arrest gelişebilir. Total spinal anestezinin gelişme nedenlerinden; hastaya uygunsuz pozisyon vermek veya yüksek doz lokal anesteziği kullanmaktır. Tedavisinde respiratuvar destek sağlamak, O₂ tedavisi sağlamak ve hemodinamik instabiliteyi önlemek için atropin, vazopressör ve sıvı tedavisi uygulanmalıdır (50).

2.4.6. Kardiyak arrest

Ciddi hemodinamik instabilite veya respiratuvar yetersizliğinden gelişebilir. Önlenmesi için spinal anesteziye bağlı gelişen komplikasyonları agresif tedavi etmek gerekir (vazopressör, atropin, sıvı, solunum destek). Arrest gelişirse, hemen kardiyopulmoner resüsitasyonu başlanmalıdır (48, 49).

2.5. Lokal Anestezikler

2.5.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları

Lokal anesteziklerin etki mekanizması, nörondaki sodyum kanalları bloke edip hücre membranını uyarılmasını engeller. Lokal anestezinin dozu arttıkça hücre içine sodyum akımı azalır. Sonuç olarak sinir nöronların aksiyon potansiyelinin depolarizasyon hızını azalır, aksiyon potansiyelinin amplitüdü de azalır veya komple ortadan kalkabilir. Ayrıca refrakter

süresi uzar, sinyal iletim hızı yavaşlar veya tamamen bloke olabilir. Lokal anestezi ajanı nöronun membranında sodyum kanal içinde özel bir reseptöre bağlayıp etki gösterdiğini düşünülmekte. Bu tür etkiler hem lokal hem de sistemiktir. Sinir lifleri üç gruba ayrılırlar (A, B ve C). Sinir liflerinin sınıfları, fonksiyonları ve bazı özellikleri Tablo 2.2’de gösterildi (29, 51).

Tablo (2.2.) Sinir liflerinin sınıflandırılması

Sinir lifi	Myelin	Çap	İletim hızı	Lokalizasyo	Fonksiyon
A (alfa)	(+)	6 - 22	30–120m/sn	Kas, eklemlerin motor affarent ve efferent	Proprioception ve motor
A (B)	(+)	6 – 22	30– 120m/sn	Kas, eklemlerin motor affarent ve efferent	Proprioception ve motor
A(gamma)	(+)	3 – 6	15 – 35m/sn	Kas lifleri efferenti	Adale tonüsü
A (delta)	(+)	1 – 4	5 - 25 m/sn	Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı,dokunma
B	(+)	3	3 - 15 m/sn	Preganglionik Sempatik	Otonom fonksiyon
C (sC)	(-)	1	0,1 - 2 m/sn	Postganglionik Sempatik	Otonom fonksiyon
C (dC)	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı, dokunma

2.5.2. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi

Lokal anestezikler, lipofilik veya hidrofilik grup içerdiğine göre (Ester) veya (Amid) olarak iki gruba ayrılırlar. Lipofilik grubu benzen halkası, hidrofilik grubu ise tersiyer amin katılır. Lokal anestezik, tersiyer amin fizyolojik pH düzeyinde pozitif yük taşıyan zayıf bir baz özelliğindedir (52).

Amid grubu ajanlar: Lidocaine, Dibucaine, Etidocaine, Bupivacaine, Ropivacaine ve Levobupivacaine. Ester grubu ajanlar: Cocaine, Tetracaine, Clorprocaine ve Procaine. İki grup arasında kimyasal stabilitesi, metabolizması ve alerji oluşturmaları açısından farklıdır. Ester grubu, plazmadaki esterazla hidrolize olur. Metabolizmanın sonucu olan (p-aminobenzoic asit) nadir olsa da alerjik reaksiyona neden olabilir. Amid grubu, karaciğerde mikrozomal enzimlerle metabolize olur. Amid grubu ajanlar, ester ajanlara göre daha stabil ve alerjik reaksiyonu gelişme riski daha azdır (26, 52).

2.5.3. Lokal Anesteziklere Karşı Sistemik Reaksiyonlar

Lokal anestezi verilmesinden gelişen sistemik reaksiyonlar, en fazla kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemlerinde ortaya çıkabilir. Bu tür reaksiyonlar, allerjik ya da plazmadaki seviyesinin yükselmesine neden olabilir. Reaksiyonların yüzde biri ancak hipersensitiviteye bağlı olup ilacın dozu önemli değil. Ester grubunda reaksiyonlar gelişme riski daha fazladır. Allerjik reaksiyonlar, lokal anestezi ajanı verdikten birkaç dakika sonra gelişip ve hipotansiyon, nefes darlığı, anjiödem, ürtiker, eklem ağrıları, bulantı ve kusma ortaya çıkabilir. Reaksiyonların % 99'u toksisiteye bağlıdır. Lokal anestezi ajanı yanlılıkla damar içine verilmesi, uygulanan yeri damarlardan zengin olması veya emilimi hızlı olan bir bölgede enjeksiyon yapılması (örn. inflamasyon dokusu). Ayrıca anemi, tiroit bozukluğu ve karaciğer yetmezliği gibi detoksifikasyonun mekanizmaları bozulduğu hastalıklarda lokal anestezi toksisite riski artar. Lokal anestezi lipofilik özelliğinden kan-beyin bariyerinden rahatlıkla geçtiğinden, plazmadaki miktarları yükselince beyin hemen etkilenir. Öncelikle ağız etrafında ve dilde uyuşukluk, baş dönmesi, uykuya meyilli, bulantı, kusma, kulak çınlaması ve nistagmus görülebilir. Sonrada sinirlilik, huzursuzluk, titreme ve kas çekmeleri ortaya çıkabilmektedir. Son evrede respiratuar arrest, kardiyovasküler kollaps ve koma gelişebilir. Toksikite reaksiyonların belirtileri, ya ilaç verildikten birkaç saniyede gelişir (erken reaksiyon) veya 5-30 dk sonra gelişir (geç reaksiyon) (53).

2.5.4. Spinal anestezi ajanları

Eskiden spinal anestezi için farklı lokal anestezikler kullanılmış, yalnız günümüzde sadece birkaç ajan kullanımdadır. Spinal anestezide lidokain kullanımı duysal ve motor bloğun hızlı regresyonu nedeniyle gününbirlik anestezi için popüler bir seçenektir (54). Buna karşılık uzun yıllar boyunca kullanımı sonucunda nörolojik sekillere yol açabileceği bulunmuştur. Yapılan hayvan çalışmalarında, saatler süren infüzyonlarla yüksek konsantrasyondaki spinal lidokainin yüksek konsantrasyonlardaki spinal bupivakainden daha fazla nörotoksik olduğu gösterilmiştir (55). Hiperbarik bupivakain ve tetrakain spinal anestezide en sık kullanılan iki ajandır. Her ikisinin de etkisi göreceli olarak yavaş başlar (5-10 dk) ve uzun bir etki süresi (90-120 dk) vardır. Türkiye'de yapılan bir çalışmada, spinal anestezide uygulayıcıların en sık kullandıkları ajan %0,5 hiperbarik bupivakain olduğunu saptanmıştır (56). Spinal anestezide, izobarik bupivakain ile bloğun sefalad yayılımı büyük farklılıklar gösterirken hiperbarik bupivakain kullanımında yayılımı yerçekiminden etkilenir ve hastanın pozisyonu ile blok seviyesinin ayarlanması daha kolaydır (57). Hiperbarik bupivakainin etki süresi birçok

vakalar için yeterli olup postoperatif dönemde de analjezi sağlayabildiği için sıklıkla tercih edilir (58). Hallworth ark. (59) elektif sezaryenlerde pozisyon ve barisitenin intratekal bupivakain yayılımı üzerine olan etkilerini karşılaştırdıklarında lateral pozisyonda oturur pozisyona göre bupivakainin yayılımının barisiteden etkilenmediğini ortaya koymuşlardır. Lokal anesteziğin düşük doz opioidler ile kombinasyonu spinal anestezinin başarısını ve kalitesini arttırabilmektedir. Fentanil, sufentanil ve morfin gibi düşük doz opioidlerin lokal anestezi solüsyonlarına eklenmesinin analjezi süresinin uzamasında etkili olduğu gösterilmiştir (60). Lokal anesteziğin spinal kord ve ağrı köklerinde iletiyi bloke ederken, opioidler dorsal boynuzdaki ağrı iletimini inhibe eder. Hayvan çalışmalarında da lokal anesteziğin opioidlerin farmakolojik olarak sinerjik etkili olduğu gösterilmiştir (61). Intratekal fentanil ilavesinin derlenme zamanını uzatmaksızın intraoperatif anestezinin kalitesini arttırdığını bildiren çalışmalar vardır (62). Bupivakaine düşük doz fentanil ilavesi spinal anestezinin başarı oranını arttırmaktadır (63).

2.6. Integrated Pulmoner Indeks

Anestezi uygulamalarında hastanın solunum fonksiyonunun doğru olarak değerlendirilmesi çok önemlidir. Sadece solunum sayısı (SS) ve arteriyel oksijen saturasyonu (SpO₂) respiratuar fonksiyonu değerlendirmek için yeterli olmayabilir (64). Bunlarla beraber kapnograf ile end-tidal karbondioksit (EtCO₂) değerlerin takip edilmesi, respiratuar fonksiyonu değerlendirmek için önemli katkıda bulunur (65).

Monitördeki verileri doğru olarak değerlendirebilmek için hastayı takip eden sağlıkçı sürekli bir eğitime tabii tutulması gerekir. Monitörde üçten fazla parametre aynı zamanda değerlendirilmesi zor olduğunu ve yanlış yorumlara neden olabileceğini bulunmuştur (66). Hem ventilasyon hemde oksijenasyon değerlendirmek için tek bir değerde gösteren Integrated Pulmoner Indeks (IPI) kullanarak bu sıkıntıları azaltabilir. Bu monitörizasyon tekniğinde SpO₂, EtCO₂, SS ve kalp hızı (KH) değerler matematiksel bir model kombine ederek bir indeks değeri - IPI - elde edilir. Bu indeks monitörde sayısal değeri veya dalga şeklinde devamlı olarak takibi kolayca yapılabilir (67).

IPI ölçümü yapan kapnografi cihazı, hastanın solunum durumunu sürekli olarak 1-10 arasında tek haneli olarak izleyebilir ve görüntüleyebilir. Burada "10" normal bir solunum durumunu gösterirken "1" hastanın acil müdahale gerektirdiğini gösterir (Tablo 2.3).

Tablo 1. IPI Skorlaması

IPI Skoru	Hastanın Durumu
10	Normal
8-9	Normal sınıra yakın
7	Normal sınıra yakın ancak dikkatli olunmalı
5-6	Dikkatli olunmalı, müdahale gerekebilir
3-4	Müdahale edilmeli
1-2	Derhal müdahale edilmeli

IPI literatüre baktığımızda, daha çok dış anesteziye sedasyonu uygulayarak yapılan operasyonlar (gastrokolonoskopi, kardiyoversiyon, dental çekimi gibi) veya yoğun bakımda (mekanik ventilatörün ayarlarını, ventilatörle hasta uyumu değerlendirmek, weaning süresinin takibi gibi). Ayrıca postoperatif olarak hastaları respiratuar sorunları takip edilmesi ve weaning süresinin değerlendirmek için kullanıldı. Sonuçta, IPI monitörizasyonu, hem noninvaziv hemde gerçek zamanlı bir ölçüme yeteneği olması, respiratuar durumu yüksek sensitivite ve spesifite ile yansıtılabilir ve respiratuar problemleri daha erken fark edebildiği için dikkat üzerine çekmiş. Aynı zamanda hekim olmayan sağlık çalışanları hastanın respiratuar durumu hızlıca ve kolayca değerlendirmesi önemli bir avantaj sağlar (3).

2.6.1. IPI Algoritması

IPI değerler elde edilmesi için özel bir matematik model algoritması (Fuzzy Logic Mathematical Model) kullanıldı. Model, insanın düşüncesi taklit edebilir (yapay zeka) . Değişkenler belli olasılıklar üzerine değerlendirip sonucu çıkar (68). Bu konu ile ilgili yapılan ilk çalışma, Taft ve ark. tarafından yapıldı (69). Çalışmada, on sekiz kişilik farklı bir sağlık görevlerinden bir ekip oluşturdular (hemşire, fizyolog, anesteziist ve solunum terapist) ve bu ekip 85 hastaya ait 4 değer (SpO₂, EtCO₂, SS, KH) değerlendirdiler. Sonrada Ronen ve ark. tarafından respiratuar monitörizasyonu hakkında deneyimli yirmi iki sağlıkçı (hemşire, doktor, anesteziist ve solunum terapist) ile 235 hastaya ait değerleri 85 tane kombinasyon oluşturuldu (67). Kombinasyonları yaparken, SpO₂ ve KH değerler için yüksek, normal, düşük; EtCO₂ ve RR için çok yüksek, yüksek, normal, düşük, çok düşük olarak değerleri tarif edildi. Aynı zamanda olasılıkları oluştururken, (Eğer- O zaman), (Ve) ve (Veya) sözleri kullanıldı. Algoritmanın kuralları tablo 2.4 ve 2.5 te özetlendi.

Tablo 2.4 IPI algoritması:

If RR=4 BPM (VL) and PetCO₂=72 mmHg (VH) and PR=60 BPM (N) and SpO₂=96% (N) then IPI=2

SpO ₂ is Normal Pulse Rate is Normal		Respiration Rate (RR) Value Ranges, bpm									
		Very High (VH 100%) 34-36	VH-H 34-36	High (H 100%) 25-35	H-N 21-24	Normal (N 100%) 10-20	N-L 9-11	Low (L 100%) 7-8	L-VL 6	Very Low (VL 100%) ≤5	
etCO ₂ Value Ranges, mmHg	Very High (VH 100%) ≥ 70	2		5		4		3		2	
	VH-H 61-69										
	High (H 100%) 50-60	3		8		7		5		3	
	N-H 46-49										
	Normal (N 100%) 35-45	4		8		10		7		6	
	L-N 31-34										
	Low (L 100%) 25-30	5		6		8		4		2	
	VL-L 21-24										
Very Low (VL 100%) ≤ 20	3		3		4		2		2		

If RR=17 BPM (N) and PetCO₂=48 mmHg (N/H) and PR=60 BPM (N) and SpO₂=96% (N) then IPI=8

Tablo 2.5 IPI algoritması:

IPI according to PetCO2 and RR rules

	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
95-100	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
94	9	9	8	7	6	5	3	3	2	1
92-93	9	9	7	7	5	4	3	2	1	1
91	7	7	6	6	4	3	3	2	1	1
90	6	6	5	5	3	3	3	2	1	1
89	5	5	4	4	3	2	2	1	1	1
88	4	4	3	3	3	2	2	1	1	1
87	3	3	3	3	2	2	2	1	1	1
86	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1
≤85	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

IPI=8 based on RR-PetCO2 table. With Normal SpO2 (e.g. 96%), it will stay 8, when SpO2=90% IPI drops to 5, if SpO2=87% IPI drops to 3 (see arrows)

Normal aralığın dışındaki kalp hızı (KH) IPI puanını aşağıdaki gibi ikincil bir parametre olarak etkiler: Eğer KH düşük ve EtCO2 yüksek/çok yüksek ve SS yüksek/çok yüksek ise, o zaman hesaplanan IPI değerinden biri çıkarılır. Eğer KH yüksek ve EtCO2 düşük/çok düşük ve SS düşük/çok düşük ise, o zaman hesaplanan IPI değerinden biri çıkarılır.

Tüm kurallar eşzamanlı olarak uygulanır. Örnek: (eğer EtCO2 ve SS çok yüksek ve SpO2 normal ve KH yüksek ise o zaman IPI ikidir) veya (eğer EtCO2 normal veya yüksek ve SS normal ve SpO2 ve KH normal ise o zaman IPI sekizdir) gibi IPI değerleri tespit edildi.

Aynı metodu kullanınca pediatrik hastalarda da IPI verileri tespit edildi. Normal vital değerler yaşa bağlı farklı olduğu için hastaları 1-3 yaş, 3-6 yaş ve 6-12 yaş olarak üç gruba ayrıldılar. Bir yaş altındaki bebekler, kilo yaşa bağlı olarak normal vital değerleri arasında büyük farklılıklardan dolayı çalışmaya dahil olmadılar.

2.6.2. Algoritmanın Validitesi

Algoritmayı oluşturduktan sonra, m nit r  kullanarak 523 hasta değerlendirdiler.  nceki çalışmadaki aynı ekip dört parametrelere (SpO2, EtCO2, SS, KH) bakıp ve ciddi (apne, ciddi hipoksi) ve daha hafif düzeyde (bradipne, hipoventilasyon, hipoksi gibi) respiratuar problemleri olan hastalar tespit ettiler. Çalışmanın sonucunda, IPI algoritmanın respiratua problemleri tespit etmek için yüksek sensitivite (%83-100) ve spesifite (%74-96) sahip olduğunu bulundu. Başka bir çalışmada, 76 ocuk sedasyon altında IPI monitörü kullanıldı ve algoritmanın sensitivite %100 ve spesifite %98 olarak bulundu (70). Diğer bir çalışmada, endoskopik operasyonuna alınansedasyon 109 pediatrik hasta değerlendirdiler. Klinik olarak önemli kabul edilen respiratuar problemleri (apne, hipoksi, bradipneik hipoventilasyon+ hipoksi, hipopneik hipoventilasyon+ hipoksi) IPI monitörü tarafından %97 sensitivite ve %89 spesifite ile tespit edildi (71).

2.6.3. Kapnometri

IPI değerinin hesaba kattığı 4 parametreden biri olan EtCO2; ekspirasyon sırasında hastanın havayolundan ölçülür. Kapnometri cihazı kızılötesi radyasyonu kullanıp özel bir dalga uzunluğu CO2'in absorpsiyonu ölçer.

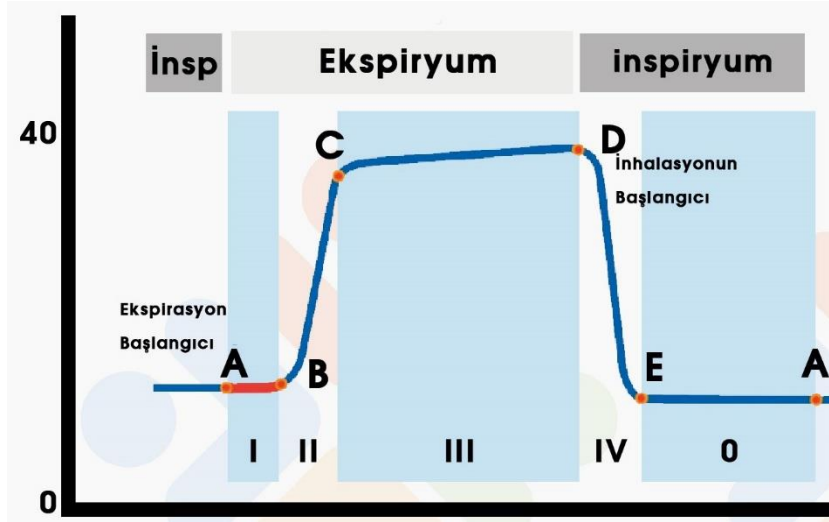
2 tip kapnograf mevcuttur:

1-  inden akım geçen (ana akımlı): Solunum devresi içine yerleştirilen bir adaptörden geçen CO2'yi  ler. Dezavantajı; sensörün ağır olması ve endotrakeal tüpü çekmesi, sensörün oluşturduğu ısıнын cilt yanıklarına neden olmasıdır.

2- Akımı aspire eden (yan akımlı): Solunum devrelerinden sürekli olarak monitör içindeki gaz toplama kutusuna gaz emer. CO2 konsantrasyonu, bu kutunun içeriğinin kızılötesi ışık absorpsiyonunun değerlendirilmesiyle saptanır. Dezavantajı; ortamın anestetik gazlar ile kirlenmesi, düşük tidal volüme sahip pediatrik hastalarda taze gazın gaz toplama kutusuna girişi ve ET     l mlerinin dilüsyonu ve aspirasyon hortumunda su toplanarak hatalı okumalara neden olmasıdır (72).

CO₂ değerini sayısal olarak bildiren cihazlara kapnometre; kapnograflarla elde edilen grafik ise kapnogram olarak isimlendirilir. Kapnogram ekspiryumla başlayan ve biten bir tidal solunuma karşılık gelir ve kapnogramda dikdörtgen şeklinde bir grafik elde edilir.

Normal bir kapnogram trasesi bir dikdörtgene benzer ve 4 aşamaya ayrılır. Faz I, II ve III ekspirasyon sırasında, faz IV ise inspirasyon sırasında meydana gelir. (Şekil 2.5)



Şekil 2.5 Kapnografik Dalgaformu.

- **Faz I:** Ekspirasyonun başlanması (A nokta) anatomik ölü boşluğundan gelen hava (örn:trakea) karbondioksit içermediği için düz çizgi şeklinde izlenir.
- **Faz II:** Ekspiryum devam edince alveollerdeki CO₂ yükariya ulaşır ve dalganın hızlı bir yükseliş gösterir.
- **Faz III:** Plato fazı. Platnun atrışı nedenlerinden biri ekspiryum sonunda kapillerden alveollere geçen karbondioksit yükariya ulaşmasıdır. Bu fazda karbondioksidin en yüksek uastığı noktada EtCO₂ ölçümü olur (D nokta). Normal EtCO₂ 35- 45 mm Hg arasındadır.
- **Faz IV:** İnspiyum başlangıcında CO₂ daldasında hızlı düşüş gösterir (73).

İnspirasyon sonunda geri soluma yok ise, hava yolları ve akciğerler karbondioksidten arınmış gaz ile dolarlar. Karbondioksit alveollere difüze olarak alveol sonu kapiller kan ile denge haline gelir ($PACO_2 = PCCO_2 = 40$ mmHg). Alveoldeki gerçek CO₂ konsantrasyonu alveoldeki ventilasyon-perfüzyon (V/P) oranı ile belirlenir. Yani yüksek V/P oranı olan alveoller düşük CO₂; düşük V/P oranı olan alveoller yüksek CO₂'ye sahiptir. CO₂ içermeyen

bölüm ölü alan olarak nitelendirilir ve bu alanda inspire edilen gazlar ile kan arasında oksijen ve CO₂ alışverişi yok demektir (72).

ETCO₂ azalmasına veya artmasına neden olan durumlar (Tablo 4,5)

Tablo 4. Artmış ETCO₂

CO ₂ Üretimi	Pulmoner Perfüzyon	Alveoler Ventilesyon	Teknik Hatalar Makine Hatalar
Ateş Malign hipertermi Sodyum bikarbonat verilmesi Turnikenin açılması Venöz CO ₂ embolisi	Artmış kardiyak debi Artmış kan basıncı	Hipoventilasyon Endobronşiyal entübasyon Geri soluma	CO ₂ absorbanın doyması Yetersiz taze gaz akımı Solunum devresindeki kaçaklar Ventilatörün bozulması Valvların bozulması

Tablo 5: Azalmış ETCO₂

CO ₂ Üretimi	Pulmoner Perfüzyon	Alveoler Ventilasyon	Teknik Hatalar Makine Hataları
Hipotermi	Azalmış kardiyak debi Hipotansiyon Hipovolemi Pulmoner emboli Kardiyak arrest	Hiperventilasyon Apne Hava yolu obstrüksiyonu Ekstübasyon	Solunum devresi diskoneksiyonu Örnekleme tüpünde kaçak Ventilatörün bozulması

Klinik olarak EtCO₂ seviyesi, kandaki CO₂ akciğerlere geri taşınması ve ekspirum yeterliliği yansıtmaktadır. Ancak aynı zamanda kardiyak output ve pulmoner kan akımı bir gösterir. Kardiovasküler sistemdeki bir işlev bozukluğu, EtCO₂ değerlerinde değişikliğe neden olabilir. Örneğin, kalp yetmezliği veya hipovolemisi (diyabetik ketoasidoz, septik şok, hemorajik şok, vb.) olan bir hastada azalmış pulmoner perfüzyon alveolar ölü boşluğun

artmasına yol açarak ventilasyon / perfüzyon uyumsuzluğuna (sağdan sola şant) neden olabilir ve bu uyumsuzluk, daha düşük EtCO₂ okumalarına neden olabilmektedir (74, 75).

EtCO₂ değişiminin kalp debisi ile korele olduğu deneysel çalışmalar ile ortaya konulmuştur. Yoğun bakımda yatan septik hastalarda sıvı yanıtılığını öngörmek için yapılan pasif bacak kaldırma testi sırasında EtCO₂ düzeyindeki değişikliğin kalp debisindeki değişimi yansıttığı yapılan çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir (76). Kalp yetmezliği olan hastalarda yapılan bir çalışmada EtCO₂ 'in kalp akciğer arasındaki etkileşimi gösteren hemodinamik bir indikatör olduğu belirtilmiştir (77). Kardiyak egzersiz sırasında kapnometri cihazı ile EtCO₂ monitörizasyonu yapılan başka bir çalışmada EtCO₂'in, yetersiz kardiyak debiyi tahmin etmek için duyarlılığı ve özgüllüğü %76.6 ve %75 olarak gösterilmiş ve egzersiz sırasında EtCO₂ düşüşünün, kalp yetersizliğinin şiddetini gösteren bir parametre olarak kullanılabileceği önerilmiştir (78). Abdominal aort anevrizma operasyonu geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada, operasyon sırasında ventilasyon ayarları sabit iken farklı aralıklarla kalp debisi ölçülmüş ve EtCO₂'in, kalp debisindeki değişikliklerle korele olduğu gösterilmiştir (79).

3. GEREÇLER VE YÖNTEM

Çalışma fikri benimsenip karar alınmasının ardından öncelikle Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulundan “12.10.2021 tarih ve 2021/18 karar sayısı ile” onay alınması ile çalışma başlatıldı.

3.1. Çalışma Şekli

Çalışmamız, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Ameliyathanesinde spinal anestezi altında sezeryan operasyonuna alınan hastalar, spinal anestezi öncesi hastalara non invaziv olan kapnograf örneklem hattı nazal olarak takıldı ve bu örneklem hattından kapnometri cihazı ile sürekli EtCO₂ ve IPI değerleri ölçülüp kaydedildi. Hastalara EKG, noninvaziv kan basıncı, saturasyon olmak üzere rutin monitorizasyon yapıp kaydedildi. Postspinal hipotansiyonu, sistolik kan basıncının %20 ve üstü azalması veya sistolik kan basıncının 100 mmHg’ın altına düşmesi olarak tanımladık. Gelişen postspinal hipotansiyonla end tidal CO₂ ve IPI ölçümlerinin korelasyonuna bakıldı.

3.2. Gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri

Çalışmaya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın hastalıkları ve Doğum kliniği tarafından elektif şartlarda spinal anestezi altında sezeryan cerrahisi planlanan, 18 yaş üstü, ASA II, 82 gönüllü hasta dahil edildi.

3.3. Gönüllülerin araştırmaya dahil edilmeme kriterleri

- Çalışmaya katılmayı kabul etmeme,
- Acil şartlarda sezeryan operasyonuna alınan hastalar,
- Genel anestezi altında sezeryan operasyonuna alınan hastalar,
- Kardiyak-metabolik-renal-hepatik hastalığın olması,
- Pulmoner emboli veya Kronik Akciğer hastalığı olan hastalar,
- Hemodinamik olarak instabilitesi olması,
- ASA III-IV gebeler,

3.4. Olgu Seçimi

Çalışmaya başlamadan önce çalışma hakkında bireylere projenin amacı ve kapsamını açıklayıcı bilgiler verildikten sonra kendilerinden yazılı aydınlatılmış onam belgesi alındı.

3.5. Hastaların hazırlanması

Ameliyathaneye alınan hastalara rutin olarak uygulanan preoperatif değerlendirme formları gözden geçirildi. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, ağırlık, eşlik eden hastalıklar, vs) kaydedildi. Yine rutin olarak uygulanan elektrokardiyografi, pulse oksimetri ve non-invaziv kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. Sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB) ve ortalama kan basıncı (OKB) cerrah histerotomi kesisi yapana kadar her iki dakikada bir ölçülüp kaydedildi.

Hastalara iki adet 18 ve 20 Gauch büyüklüğündeki kanüllerle periferik damar yolu açıldı ve izotonik solüsyon infüzyonu (10 ml/sa) uygulandı.

Capnostream 35 Portatif Solunum Monitörü PM35MN01 cihazı kullanıldı. Hastaya oral/nazal örnekleme hattı takıldı ve bu örneklem hattından kapnometri cihazı ile IPI değeri ve IPI hesaplamasında katıldığı dört parametre; end tidal karbondioksit (ETCO2), solunum sayısı (SS), periferik oksijen satürasyonu (SpO2) ve kalp hızı (KH) sürekli ölçülüp kaydedildi.



Spinal anestezi öncesi ölçülen non invaziv kan basıncı değerleri bazal değer olarak kabul edildi.

Hastaya oturur pozisyonu verip antiseptik kurallara uygun şekilde deri temizlenip örtüldükten sonra 25 Gauch (Quincke) (Egemen International®) iğne ile L4- L5 veya L3- L4 aralığından subaraknoid aralığa girilerek 9-10 mg (hastanın boyuna göre) %0.5'lik hiperbarik bupivakain ve 10 mcg fentanil yapıldı. Spinal anestezinin ardından hasta sırtüstü uygun pozisyona alındı. Spinal anestezinin seviyesi değerlendirmek için Pinprick ve Bromage testleri kullanıldı. Duyusal blok seviyesinin T4 dermaotmuna ulaşması ile birlikte operasyonun başlamasına izin verildi.

Spinal anestezi öncesi ölçülen non invaziv kan basıncı değerleri bazal değer olarak alındı ve bu değerdeki %20 ve üstü azalmalar veya sistolik kan basıncının 100 mmHg'ın altına düşmesi hipotansiyon olarak kabul edildi. Hipotansiyon intravenöz efedrin bolus (10 mg) uygulamaları ile tedavi edildi. Hipotansiyonla beraber kalp hızı <55 olması bradikardi kabul edildi ve 0,5 mg atropin uygulandı. Gelişen hipotansiyonla EtCO₂ ve IPI ölçümlerinin korelasyonuna bakıldı. Operasyon sırasında tüm hastalara 15 ml/ kg serum fizyolojik (co-loading) verildi.

3.6. İstatistiksel Analiz

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma (minimum-maksimum), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher'in Kesin Testi (Fisher's Exact Test) uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov Testi/Shapiro Wilk Testi) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann-Whitney U Testi, iki bağımlı grup arasında Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi (Wilcoxon Signed Rank Test) istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. Normal dağılıma uyduğu saptanan değişkenler için ise iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Student's T Testi, iki bağımlı grup arasında Eşleştirilmiş Örneklem T Testi (Paired Sample T Test) istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. Çok değişkenli analizde, önceki analizlerde belirlenen olası faktörler kullanılarak postspinal hipotansiyonu öngörmede bağımsız prediktörleri Lojistik Regresyon analizi kullanılarak incelendi. Model uyumu için Hosmer-Lemeshow testi

kullanıldı. EtCO₂ farkının postspinal hipotansiyonu öngörmedeki karar verdirici özellikleri Receiver Operating Characteristics (ROC) eğrisi analizi ile incelendi. Anlamlı sınır değerlerin varlığında bu sınırların sensitivite, spesifisite, pozitif ve negatif prediktif değerleri hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Araştırma kapsamında toplam 82 spinal anestezi altında sezeryan operasyonuna alınan kadın incelendi. İncelenenlerin bazı tanımlayıcı özellikleri **Tablo 4.1**'de sunulmuştur.

İncelenen kadın hastaların yaş ortalaması 29.5 ± 5.7 (min:17-maks:42) yılıdır. Boy uzunluğu ve vücut ağırlıkları ölçülerek hesaplanan beden kütle indeksi (BKİ) ortalaması 30.8 ± 4.7 (min:20.8-maks:42.2) kg/m² olup Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) sınıflamasına göre %7.3'ü normal kilolu, %36.6'sı fazla kilolu ve geriye kalan %56.1'i obezdi. Tüm kadın hastaların ASA sınıflaması II iken %14.6'sında ek hastalık mevcuttu. Mevcut olan ek hastalıkların neler olduğuna bakıldığında ilk sırada %7.3 ile hipotiroidi yer alırken bunu %1.2 ile plesenta previa, kardiyak ablasiyon, ventriküler ekstrasistol, over kanseri, polikistik over sendromu, dektrokardi, astım ve anjioödem izliyordu. Kadın hastaların %3.7'sinde gestasyonel diyabetes mellitus ve %2.4'ünde gestasyonel hipertansiyon vardı. Hiçbir kadın hastada prekelampsi yoktu (**Tablo 4.1**).

Tablo 4.1. İncelenen kadın hastaların tanımlayıcı ve klinik özellikleri

	(n=82)
Yaş (yıl)	29.5±5.7 (17-42)
Vücut Ağırlığı (kg)	80.3±13.3 (56-110)
Boy Uzunluğu (cm)	161.4±6.4 (150-175)
BKİ (kg/m²)	30.8±4.7 (20.8-42.2)
Obezite Sınıfı	
Normal kilolu	6 (7.3)
Fazla kilolu	30 (36.6)
Obez	46 (56.1)
ASA Sınıfı	
II	82 (100)
Ek Hastalık Durumu	
Var	12 (14.6)
Yok	70 (85.4)
Mevcut Olan Ek Hastalıklar#	
Hipotiroidi	6 (7.3)
Plesenta previa	1 (1.2)
Kardiyak ablasiyon	1 (1.2)
VES	1 (1.2)
Over ca	1 (1.2)
PCOS	1 (1.2)
Dekstrokardi	1 (1.2)
Astım	1 (1.2)
Anjioödem	1 (1.2)
Gestasyonel DM	3 (3.7)
Gestasyonel HT	2 (2.4)
Preeklampsi	0

*Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)”, kategorik değişkenler “sayı (yüzde)” olarak sunulmuştur

BKİ: Beden kütle indeksi; ASA: Amerikan anestezi derneği; VES: Ventriküler ekstrasistol; PCOS: Polikistik over sendromu; HT: Hipertansiyon; DM: Diyabetes mellitus

#Bir kadında birden fazla ek hastalık mevcuttur, yüzde kadın sayısı üzerinden hesaplanmıştır

İncelenen kadın hastaların operasyon başlangıcında ölçülen bazı klinik ve laboratuvar bulguları **Tablo 4.2**'de sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen kadın hastaların operasyon başlangıcında ölçülen sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması 127.8 ± 13.3 (min:100-maks:161) mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) ortalaması 79.3 ± 11.2 (min:50-maks:109) mmHg ve ortalama kan basıncı (OKB) ortalaması 98.3 ± 11.0 (min:67-maks:128) mmHg idi. Kadın hastaların EtCO₂ ortalaması 26.7 ± 2.5 (min:14-maks:32), SS ortalaması 22.7 ± 5.7 (min:10-maks:38), oksijen satürasyonu (SpO₂) ortalaması 97.8 ± 1.4 (min:91-maks:100), KH ortalaması 95.6 ± 16.2 (min:58-maks:139) ve IPI ortalaması 7.4 ± 1.3 (min:2-maks:10) idi.

Tablo 4.2. İncelenen kadın hastaların operasyon başlangıcında ölçülen klinik ve laboratuvar bulguları

(n=82)	ort $\pm$ SD (min-maks)
SKB (mmHg)	127.8 $\pm$ 13.3 (100-161)
DKB (mmHg)	79.3 $\pm$ 11.2 (50-109)
OKB (mmHg)	98.3 $\pm$ 11.0 (67-128)
EtCO₂	26.7 $\pm$ 2.5 (14-32)
SS	22.7 $\pm$ 5.7 (10-38)
SpO₂ (%)	97.8 $\pm$ 1.4 (91-100)
KH	95.6 $\pm$ 16.2 (58-139)
IPI	7.4 $\pm$ 1.3 (2-10)

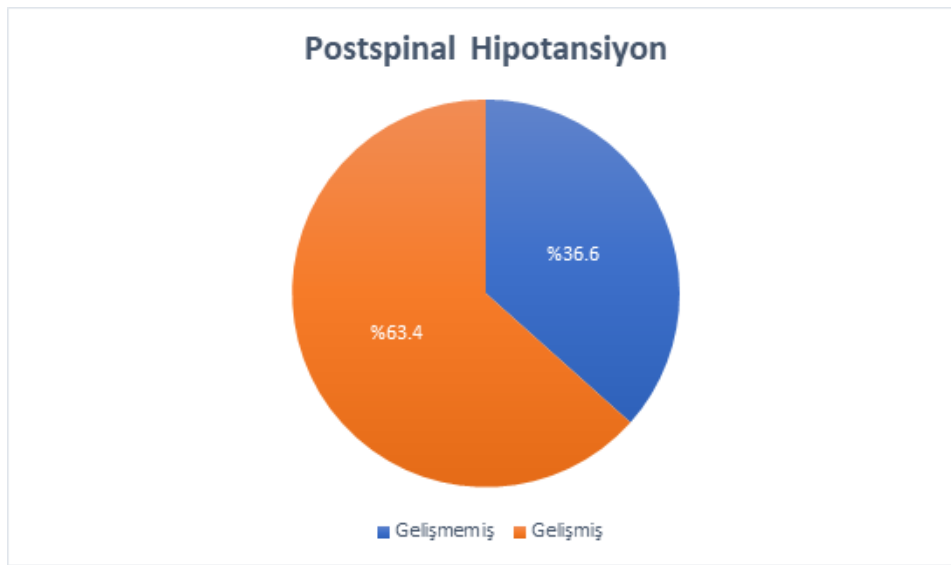
Ort: Ortalama; SD: Standart sapma; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OKB: Ortalama kan basıncı; EtCO₂: End tidal karbondioksit; SpO₂: Oksijen satürasyonu; IPI: Integrated pulmoner index

Araştırma kapsamında incelenen kadın hastaların %63.4'ünde postspinal hipotansiyon (PSH) gelişti (Şekil 4.1; Tablo 4.3).

Tablo 4.3. İncelenen kadın hastalara operasyon sırasında postspinal hipotansiyon gelişme durumu

(n=82)	
Postspinal Hipotansiyon Gelişme Durumu	
Gelişmiş	52 (63.4)
Gelişmemiş	30 (36.6)

* kategorik değişkenler “sayı (yüzde)” olarak sunuldu



Şekil 4.1. Postspinal hipotansiyon gelişme durumu

İncelenen kadın hastaların PSH gelişme durumuna göre bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerinin dağılımı **Tablo 4.4**'te sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen kadın hastalardan postspinal hipotansiyon gelişen ve gelişmeyenler arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.025$). Postspinal hipotansiyon gelişen kadın hastaların yaşı gelişmeyenlerden anlamlı olarak küçüktü (**Tablo 4.4**).

Diğer taraftan kadın hastaların postspinal hipotansiyon gelişme durumları arasında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ değeri, obezite sınıflaması, ek hastalık durumu, gestasyonel diyabetes mellitus ve gestasyonel hipertansiyon gelişme durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 4.4**).

Tablo 4.4. İncelenen kadın hastaların PSH gelişme durumuna göre tanımlayıcı ve klinik özelliklerinin dağılımı

	Postspinal Hipotansiyon		p
	Gelişmiş (n=52)	Gelişmemiş (n=30)	
Yaş (yıl)	28.4±5.6 (17-42)	31.3±5.6 (20-41)	0.025 ^a
Vücut Ağırlığı (kg)	79.9±12.9 (56-109)	80.8±14.1 (60-110)	0.772 ^a
Boy Uzunluğu (cm)	160.6±6.6 (150-175)	162.6±6.0 (150-173)	0.175 ^a
BKİ (kg/m ²)	30.9±4.5 (21.5-42.2)	30.6±5.2 (20.8-39.1)	0.743 ^a
Obezite Sınıfı			
Normal kilolu	3 (5.8)	3 (10.0)	0.628 ^b
Fazla kilolu	18 (34.6)	12 (40.0)	
Obez	31 (59.6)	15 (50.0)	
Ek Hastalık	6 (11.5)	6 (20.0)	0.341 ^c
Gestasyonel HT	1 (1.9)	1 (3.3)	1.000 ^c
Gestasyonel DM	2 (3.8)	1 (3.3)	1.000 ^c

*Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)”, kategorik değişkenler “sayı (yüzde)” olarak sunulmuştur

BKİ: Beden kütlesi indeksi; HT: Hipertansiyon; DM: Diyabetes mellitus

^aStudent's T Testi; ^bPearson Ki-Kare Testi; ^cFisher'in Kesin Testi; *p<0.05

İncelenen kadın hastaların PSH gelişme durumuna göre operasyon başlangıcında ölçülen bazı klinik ve laboratuvar bulgularının dağılımı **Tablo 4.5**'te sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen kadın hastalardan postspinal hipotansiyon gelişen ve gelişmeyenler arasında operasyon başlangıcında ölçülen SKB, DKB, OKB ve SpO₂ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0.05). Postspinal hipotansiyon gelişen kadın hastaların operasyon başlangıcındaki SKB, DKB ve OKB değerleri gelişmeyenlerden anlamlı olarak düşük iken SpO₂ değeri anlamlı olarak yüksekti (**Tablo 4.5**).

Diğer taraftan kadın hastaların postspinal hipotansiyon gelişme durumları arasında operasyon başlangıcında ölçülen EtCO₂, SS, KH ve IPI değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05) (**Tablo 4.5**).

Tablo 4.5. İncelenen kadın hastaların PSH gelişme durumuna göre *operasyon başlangıcında* ölçülen klinik ve laboratuvar bulgularının dağılımı

Postspinal Hipotansiyon			
	Gelişmiş (n=52)	Gelişmemiş (n=30)	p
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
SKB (mmHg)	125.2±13.7 (100-157)	132.4±11.4 (113-161)	0.018^a
DKB (mmHg)	77.2±10.8 (50-102)	83.1±11.2 (50-109)	0.021^a
OKB (mmHg)	96.2±10.7 (67-122)	101.9±10.9 (82-128)	0.026^a
EtCO₂	26.8±2.7 (14-32)	26.5±2.0 (23-30)	0.835 ^b
SS	22.6±5.8 (10-36)	23.0±5.6 (14-38)	0.738 ^a
SpO₂ (%)	98.1±1.0 (96-100)	97.4±1.9 (91-100)	0.044^{a,b}
KH	97.9±17.5 (58-139)	91.7±13.0 (66-128)	0.097 ^a
IPI	7.4±1.4 (2-10)	7.5±1.2 (5-10)	0.773 ^a

Ort: Ortalama; SD: Standart sapma; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OKB: Ortalama kan basıncı; EtCO₂: End tidal karbondioksit; SpO₂: Oksijen saturasyonu; IPI: Integrated pulmoner index

^aStudent's T Testi; ^bMann-Whitney U Testi; *p<0.05

İncelenen kadınlardan postspinal hipotansiyon gelişenlere verilen toplam efedrin miktarı ile operasyon başlangıcından postspinal hipotansiyon gelişene kadar geçen süre **Tablo 4.6**'de sunulmuştur.

İncelenen kadın hastaların spinal anestezi başlangıcından postspinal hipotansiyon gelişene kadar geçen süre ortalaması 3.6±1.8 (min:1-maks:8) dakika idi. Postspinal hipotansiyon geliştikten sonra normotansif olana kadar geçen süre ortalaması 3.2±1.4 (min:1-maks:7) dakika idi. Postspinal hipotansiyon gelişen kadın hastalara verilen toplam efedrin miktarı ortalaması 28.6±15.3 (min:5-maks:90) miligramdı (**Tablo 4.6**).

Tablo 4.6. İncelenen kadınlardan postspinal hipotansiyon gelişenlere verilen toplam efedrin miktarı ile spinal anestezi başlangıcından postspinal hipotansiyon gelişme zamanına kadar geçen süre

(n=52)				ort±SD (min-maks)
Spinal	Anestezi	Başlangıcından	Postspinal	
Hipotansiyon	Gelişme	Zamanına	Kadar Geçen	Süre
(dk)				3.6±1.8 (1-8)
Postspinal Hipotansiyon Geliştikten Sonra Normotansif Olana Kadar Geçen Süre (dk)				3.2±1.4 (1-7)
Verilen Toplam Efedrin Miktarı (mg)				28.6±15.3 (10-90)

Ort: Ortalama; SD: Standart sapma; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OKB: Ortalama kan basıncı; EtCO₂: End tidal karbondioksit; SpO₂: Oksijen saturasyonu; IPI: Integrated pulmoner index

Araştırmaya dahil edilen kadın hastalardan PSH gelişenlerin spinal anestezi başlangıcından PSH gelişene kadar geçen süre ortancası 3 dakika idi. Buna göre; PSH gelişmeyen 30 hastanın 3.dakikadaki ölçüm değerleri kaydedildi.

İncelenen kadın hastaların PSH gelişme durumuna göre PSH gelişenlerin gelişme zamanında ölçülen, PSH gelişmeyenlerin 3.dakikada ölçülen bazı klinik ve laboratuvar bulgularının dağılımı **Tablo 4.7**'da sunulmuştur.

PSH gelişen kadın hastaların PSH gelişme zamanındaki SKB, DKB, OKB, EtCO₂, SS ve IPI değerleri PSH gelişmeyen kadın hastaların 3.dakikadaki değerlerinden anlamlı olarak düşük iken SpO₂ değeri anlamlı olarak yüksekti (p<0.05) (**Tablo 4.7**).

Diğer taraftan PSH gelişen kadın hastaların PSH gelişme zamanındaki SS ve KH değerleri PSH gelişmeyen kadın hastaların 3.dakikadaki değerleri ile benzerdi (p>0.05) (**Tablo 4.7**).

Tablo 4.7. İncelenen kadın hastaların PSH gelişme durumuna göre *PSH gelişenlerin gelişme zamanında* ölçülen, *PSH gelişmeyenlerin 3.dakikada* ölçülen klinik ve laboratuvar bulgularının dağılımı

Postspinal Hipotansiyon			
	Gelişmiş (n=52)	Gelişmemiş (n=30)	p
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
SKB (mmHg)	83.6±10.9 (52-104)	121.0±7.9 (109-138)	<0.001*^a
DKB (mmHg)	43.1±7.8 (31-61)	72.1±11.8 (43-98)	<0.001*^a
OKB (mmHg)	58.9±9.0 (42-77)	91.5±8.9 (75-122)	<0.001*^a
EtCO₂	21.3±3.6 (12-31)	25.8±1.9 (23-29)	<0.001*^b
SS	21.0±5.7 (11-36)	23.9±5.1 (15-34)	0.023*^a
SpO₂ (%)	98.8±1.3 (94-100)	98.3±1.2 (96-100)	0.035*^b
KH	95.8±28.6 (51-176)	95.5±15.5 (68-132)	0.752 ^a
IPI	6.5±1.9 (2-9)	7.5±1.2 (5-10)	0.010*^a

Ort: Ortalama; SD: Standart sapma; SAB: Sistolik arter basıncı; DAB: Diyastolik arter basıncı; OAB: Ortalama arter basıncı; EtCO₂: End tidal karbondioksit; SpO₂: Oksijen satürasyonu; IPI: Integrated pulmoner index

^aStudent's T Testi; ^bMann-Whitney U Testi; *p<0.05

PSH gelişen kadınların spinal anestezi başlangıcında ölçülen klinik ve laboratuvar bulguları ile PSH gelişme zamanında ölçülen bulgular arasındaki değişim **Tablo 4.8'**da sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen kadın hastalardan postspinal hipotansiyon gelişenlerin postspinal hipotansiyon gelişme zamanında ölçülen SKB, DKB, OKB, EtCO₂ ve IPI değerleri operasyon başlangıcına göre anlamlı olarak azalırken SpO₂ değeri anlamlı olarak artmıştı (p<0.05) (**Tablo 4.8**).

Diğer taraftan postspinal hipotansiyon gelişen kadın hastaların postspinal hipotansiyon gelişme zamanında ölçülen SS ve KH değerleri operasyon başlangıcına göre anlamlı bir değişim göstermedi (p>0.05) (**Tablo 4.8**).

Tablo 4.8. PSH gelişen kadınların operasyon başlangıcında ölçülen klinik ve laboratuvar bulguları ile PSH gelişme zamanında ölçülen bulgular arasındaki değişim

PSH (n=52)	Bazal	PSH Gelişme Zamanı	p
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
SKB (mmHg)	124.8±14.9 (76-157)	83.6±10.9 (52-104)	<0.001*^a
DKB (mmHg)	77.0±11.1 (43-102)	43.1±7.8 (31-61)	<0.001*^a
OKB (mmHg)	96.1±11.2 (59-122)	58.9±9.0 (42-77)	<0.001*^a
EtCO₂	26.8±2.7 (14-32)	21.3±3.6 (12-31)	<0.001*^b
SS	22.6±5.8 (10-36)	21.0±5.7 (11-36)	0.104 ^a
SpO₂ (%)	98.1±1.0 (96-100)	98.8±1.3 (94-100)	<0.001*^b
KH	97.9±17.5 (58-139)	95.8±28.6 (51-176)	0.590 ^a
IPI	7.4±1.4 (2-10)	6.5±1.9 (2-9)	0.002*^b

Ort: Ortalama; SD: Standart sapma; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OKB: Ortalama kan basıncı; EtCO₂: End tidal karbondioksit; SpO₂: Oksijen satürasyonu; IPI: Integrated pulmoner index

^aEşleştirilmiş Örneklem T Testi; ^bWilcoxon İşaretili Sıralar Testi; *p<0.05

PSH gelişmeyen kadınların operasyon başlangıcında ölçülen klinik ve laboratuvar bulguları ile 3.dakikada ölçülen bulgular arasındaki değişim **Tablo 4.9**'da sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen kadın hastalardan postspinal hipotansiyon gelişmeyenlerin 3.dakikada ölçülen SKB, DKB ve OKB değerleri operasyon başlangıcına göre anlamlı olarak azalırken SpO₂ değeri anlamlı olarak artmıştı (p<0.05) (**Tablo 4.9**).

Diğer taraftan postspinal hipotansiyon gelişmeyen kadın hastaların 3.dakikada ölçülen EtCO₂, SS, KH ve IPI değerleri operasyon başlangıcına göre anlamlı bir değişim göstermedi (p>0.05) (**Tablo 4.9**).

Tablo 4.9. PSH gelişmeyen kadınların operasyon başlangıcında ölçülen klinik ve laboratuvar bulguları ile 3.dakikada ölçülen bulgular arasındaki değişim

PSH Gelişmeyen (n=30)	Bazal	PSH Gelişme Zamanı	p
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
SKB (mmHg)	132.4±11.4 (113-161)	121.0±7.9 (109-138)	<0.001*^a
DKB (mmHg)	83.1±11.2 (50-109)	72.1±11.8 (43-98)	<0.001*^a
OKB (mmHg)	101.9±10.9 (82-128)	91.5±8.9 (75-122)	<0.001*^a
EtCO₂	26.5±2.0 (23-30)	25.8±1.9 (23-29)	0.299 ^b
SS	23.0±5.6 (14-38)	23.9±5.1 (15-34)	0.399 ^a
SpO₂ (%)	97.4±1.9 (91-100)	98.3±1.2 (96-100)	0.024*^b
KH	91.7±13.0 (66-128)	95.5±15.5 (68-132)	0.129 ^a
IPI	7.5±1.2 (5-10)	7.5±1.2 (5-10)	0.502 ^a

Ort: Ortalama; SD: Standart sapma; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OKB: Ortalama kan basıncı; EtCO₂: End tidal karbondioksit; SpO₂: Oksijen saturasyonu; IPI: Integrated pulmoner index

^aEşleştirilmiş Örneklem T Testi; ^bWilcoxon İşaretli Sıralar Testi; *p<0.05

İncelenen kadın hastaların PSH gelişme durumuna göre PSH gelişenlerin operasyon başlangıcından PSH gelişme zamanına kadar, PSH gelişmeyenlerin ise 3.dakikaya kadar klinik ve laboratuvar bulgularının değişim miktarının dağılımı **Tablo 4.10**'de sunulmuştur.

Kadın hastalardan PSH gelişenlerin SKB, DKB, OKB, EtCO₂ ve IPI farkı gelişmeyenlerden anlamlı olarak yüksekti (p<0.05) (**Tablo 4.10**).

Diğer taraftan PSH gelişen ve gelişmeyen kadın hastalar arasında SS, SpO₂ ve KH farkı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05) (**Tablo 4.10**).

Tablo 4.10. İncelenen kadın hastaların PSH gelişme durumuna göre PSH gelişenlerin operasyon başlangıcından PSH gelişme zamanına kadar PSH gelişmeyenlerin ise 3.dakikaya kadar klinik ve laboratuvar bulgularının değişim miktarının dağılımı

Postspinal Hipotansiyon			
	Gelişmiş (n=52)	Gelişmemiş (n=30)	p ^a
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
SKB Farkı (mmHg)	41.6±17.2 (13;90)	11.4±8.5 (-8;32)	<0.001*
DKB Farkı (mmHg)	34.0±12.8 (1;65)	10.9±8.2 (-5;26)	<0.001*
OKB Farkı (mmHg)	37.3±13.8 (3;72)	10.4±8.0 (-5;29)	<0.001*
EtCO₂ Farkı	5.5±3.2 (-1;15)	0.7±1.6 (-3;4)	<0.001*
SS Farkı	1.6±7.0 (-18;18)	-0.9±1.6 (-8;1)	0.097
SpO₂ (%) Farkı	-0.7±1.4 (-3;5)	-0.8±1.6 (-8;1)	0.441
KH Farkı	2.0±27.1 (-71;56)	-3.8±13.4 (-45;19)	0.164
IPI Farkı	0.9±1.9 (-3;7)	0.1±1.1 (-2;2)	0.045*

Ort: Ortalama; SD: Standart sapma; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OKB: Ortalama kan basıncı; EtCO₂: End tidal karbondioksit; SpO₂: Oksijen satürasyonu; IPI: Integrated pulmoner index

^aMann-Whitney U Testi; *p<0.05

Daha önceki analizlerde belirlenen olası faktörlerin PSH’u öngörmedeki bağımsız etkileri Lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi ve **Tablo 4.11**’te sunuldu.

Buna göre; OKB farkının ve EtCO₂ farkının PSH’u öngörmede bağımsız etkilerinin olduğu (p<0.05), yaşın ve IPI farkının ise olmadığı saptandı (p>0.05) (**Tablo 4.11**).

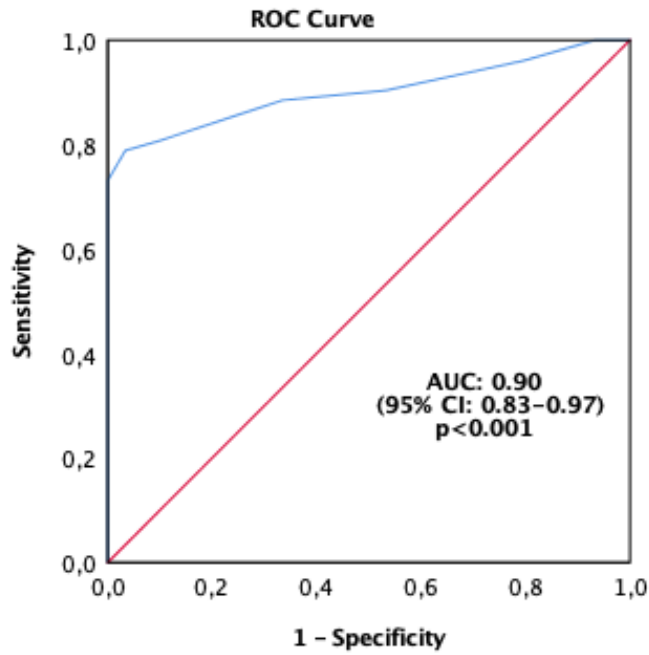
Tablo 4.11. Olası faktörlerin PSH’u öngörmedeki bağımsız etkileri

	OR (%95 GA)	p
Yaş (yıl)	0.70 (0.47-1.05)	0.083
OKB Farkı (mmHg)	1.41 (1.08-1.85)	0.013*
EtCO₂ Farkı	3.30 (1.24-8.81)	0.017*
IPI Farkı	0.34 (0.09-1.25)	0.624

OAB: Ortalama arter basıncı; EtCO₂: End-tidal karbondioksit; OR: Odds Ratio; GA: Güven aralığı

EtCO₂ farkının PSH’u öngörmedeki tanısal karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi (**Şekil 4.2**).

Buna göre EtCO₂'deki değişim miktarının PSH'u öngörmeye tanısal karar verdirici özelliği olduğu saptandı (AUC:0.90 (0.83-0.97; p<0.001) (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. Operasyon başlangıcından PSH gelişme zamanına kadar EtCO₂'deki değişim miktarının PSH'u öngörmeye tanısal karar verdirici özelliği (ROC Eğrisi Analizi; AUC: Eğri altında kalan alan; CI: Güven aralığı)

EtCO₂'deki değişim miktarı için belirlenen cut-off değerine göre hesaplanan sensitivite, spesifisite, pozitif ve negatif prediktif değerler **Tablo 4.12**'te sunulmuştur.

EtCO₂ farkı için belirlenen 2.5 cut-off değerine göre sensitivite %80.8, spesifisite %90.0, pozitif prediktif değer %93.3 ve negatif prediktif değer %73.0 idi (**Tablo 4.12**).

Tablo 4.12. EtCO₂'deki değişim miktarı için belirlenen cut-off değerine göre hesaplanan sensitivite, spesifisite, pozitif ve negatif prediktif değerler

	Cut-Off	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	PPD (%)	NPD (%)
EtCO₂'deki Değişim Miktarı	2.5	80.8	90.0	93.3	73.0

EtCO₂: End-tidal karbondioksit; PPD: Pozitif prediktif değer; NPD: Negatif prediktif değer

5. Tartışma

Elektif sezaryen için spinal anestezi standart bir yöntemdir, ancak spinal anesteziye bağlı hipotansiyon önemli bir problem olmaya devam etmektedir. Hipotansiyonun doğru tahmini, klinik karar vermeyi geliştirebilir, yönetimi değiştirebilir ve erken müdahaleyi kolaylaştırabilir (87). PSH'u öngörebilmek amacıyla literatürde birçok çalışma yapılmış olmasına rağmen bu çalışma EtCO₂ ve IPI monitorizasyonun PSH öngörmedeki etkinliğini değerlendiren ilk çalışmadır.

Çalışmamızın sonucunda, IPI farkının PSH'nu öngöremediği fakat EtCO₂'deki değişim miktarının PSH'u öngörmede tanısal karar verdirici özelliğe sahip olduğu saptandı (Tablo 4.10). EtCO₂'nin başlangıç değere göre 1 birim azalması PSH riskini 3.3 kat artırmaktadır (Tablo 4.11). EtCO₂ için cut off değeri 2.5 idi. Bu cut off değerine göre EtCO₂'in PSH'u öngörmedeki sensitivitesi %80.8, spesifisitesi %90, pozitif prediktif değeri %93.3 ve negatif prediktif değeri %73 olarak bulundu.

Çalışmamızda incelenen kadın hastaların hesaplanan beden kitle indeksine bakarak obezite oranının %56.1 olduğunu gördük (Tablo 4.1). 2014'te Türkiyede yapılan bir çalışmada, gebelerde obezite oranı %36.2 bulunmuştur. Ülkeler arasında bu oran çok değişmektedir, örneğin, Çinde %8.2'ken Suudi Arabistan'da ise %40.7'dir (80-83). Yalnız bu çalışmalar genel olarak tüm gebelerden hesaplanmıştır. Çalışmamızdaki obezite oranını sadece sezeryan doğum yapacak hastalardan hesapladık. Obez kadınlarda doğumun birinci evresinin ilerlemesi çok yavaştır. Bununla birlikte ikinci evresine gidişte sıkıntı olduğundan sezaryen doğum tercihi, obezlerde normal gebelerden daha fazladır (84). Çalışmamızın sadece sezeryan olan gebeleri kapsaması, obezite oranının yüksek çıkmasının sebebi olabilir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda düşük öğrenim durumu, evli olma, önceki gebelikte alınan kiloların fazla olması, oral kontraseptif kullanımı, sosyal yaşamdaki kısıtlılıklar, sınırlı fiziksel aktivite, çalışmama ve artan gebelik sayıları obezite için risk faktörleri arasındadır (85). Anestezi yönetimi açısından obezlerde spinal ve epidural anestezinin başarısızlığı riski artar. Ayrıca obez gebelerde zor hava yolu ve intraoperatif respiratuvar problemlerle de daha çok karşılaşılabilir (86). Çalışmamızda postspinal hipotansiyon gelişiminde BKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Bizim sonuçlarımızla benzer şekilde literatürde çoğu çalışma BKİ'nin PSH için prediktif değere sahip olmadığını (103, 105, 106, 109) belirtirken daha az sayıdaki çalışmalar ise BKİ ile PSH arasında zayıf korelasyon olduğunu (118- 120) öne sürmüştür.

Çalışmamıza dahil edilen gebelerin, hesapladığımız ek hastalıklarının prevalanslarını ve ek hastalıkların PSH'nun üzerine gelişme riskini, hasta sayısının az olması ve çalışmanın tek merkezde yer alması sebebiyle anlamlı olarak değerlendiremedik (Tablo 4.1 ve 4.4).

Çalışmamızda dahil edilen hastaların bazal EtCO₂ değerinin ortalaması 26.7 mmHg olarak ölçtük (Tablo 4.2). Normal EtCO₂ değeri 35- 45mmHg'iken gebelerde daha düşük olabilir. Jensen ve ark. yaptıkları çalışmada, üçüncü trimesterdeki gebelerin EtCO₂'nun ortalaması 32.6 mmHg bulmuşlardır (91). Bazal EtCO₂ değerinin düşük olması fizyolojik olarak gebelikte gelişen ve/ veya anksiyete bağlı gelişen hiperventilasyon nedeniyle olabilmektedir. Ayrıca arteriyel PCO₂ ve EtCO₂ karşılaştırarak yapılan bir çalışmada, gebelerde ve obezlerde total torasik kompliyansın azalmasına bağlı alveoller farklı bölgelerde farklı zamanlarda hava boşaltır. En yüksek CO₂'ye sahip alveoller daha yavaş boşalıp ekspirasyon sonunda CO₂ sensörüne ulaşması için gereken süre yetersiz kalır. Sonuç olarak EtCO₂ ölçmek için cihazdan alınan örnek gerçek EtCO₂'dan daha düşük bir değer ölçmesine neden olabilir (92).

Çalışmamızda 82 hasta içinde 52 hastada PSH gelişti (%63,4) (Tablo 4.3). Literatüre baktığımızda post spinal hipotansiyon tanımı çok değişkenlik göstermektedir. Klohr ve ark.nın bu konu ile ilgili yaptıkları çalışmada, sezeryanda PSH ile ilgili 63 çalışma inceleyip hipotansiyon için 15 farklı tanımlama kullanıldığını bulmuşlardır (2). Tanımlar, 80 mmHg ile 100 mmHg arasında değişen mutlak kan basıncı değeri, başlangıca göre %0-30'luk bir düşüş veya mutlak bir değer ile yüzde düşüşünün bir kombinasyonunu kullananlar şeklinde farklılık göstermektedir (100). Bu tanımların içerisinde en sık kullanılan; kan basıncı bazal değerinin %20 ve üstü azalması veya sistolik kan basıncının 100 mmHg'ın altına düşmesi şeklinde olan tanımdır. Biz de çalışmamızda bu hipotansiyon tanımını kullandık. Klohr ve ark. inceledikleri 63 çalışmanın sonucuna göre hipotansiyon tanımının her çalışmada farklı olması nedeniyle PSH'nun insidansını %7.4- 74.1 olarak geniş bir aralıkta bulmuşlardır. 38 çalışmanın incelendiği bir sistematik derlemede de hipotansiyon oranı, farklı hipotansiyon tanımlarına göre %29 ile %80 arasında değişmektedir (87). Sezeryanda PSH riskinin yüksek olması gebeliğe özgü şu fizyolojik değişikliklere bağlanabilir; intraabdominal basıncının artması lumbal BOS hacmini azaltıp spinal anestezinin dermatomal yayılımının daha yüksek seviyeye ulaşmasına neden olabilmektedir. Ayrıca uterusun vena kavaya basısı kalp debisinin azalmasına neden olabilmektedir. Hipotansiyon riskini artıran daha önemli sebep, gebelikte fizyolojik olarak artan prostaglandinler, progesteron ve östrojenin periferik arterial vazodilatasyona neden olmasıdır. Uterusun perfüzyonunu artırmak için relaksin ve nitrik

oksit artar ve onlar da güçlü vazodilatör mediatörlerdir. Sonuç olarak periferik vasküler rezistansı düşer (%40'a kadar). Yine fizyolojik olarak gebelikte plazma hacmi ve kalp debisinin artması, periferik vasküler rezistansın düşmesini kısmen kompanse eder ancak yetersiz kalır. Spinal anesteziye bağlı iatrojenik sempatektominin gelişmesi periferik vasküler rezistansın daha da düşmesine ve hemodinaminin bozulmasına yol açmaktadır (93- 95).

Hipotansiyonu azaltmak için intravenöz sıvı uygulaması, profilaktik vazopresör uygulaması ve hastaya pozisyon verilmesi gibi çeşitli önlemler kullanılsa dahi tüm bu önlemlere rağmen hipotansiyon insidansı %30 gibi yüksek bir oranda görülmektedir (121).

Hem anne hem de fetus için potansiyel olarak ciddi sonuçları nedeniyle, sezaryen sırasında spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun önlenmesi ve tedavisi, bu tür anestezinin ilk uygulandığı zamandan beri çok sayıda bilimsel ve klinik çalışmanın konusu olmuştur (114). Hipotansiyon tedavisinde vazopressör kullanımı ile ilgili farklı çalışmalar bulunmaktadır. Bu bağlamda, efedrin ve fenilefrin şu ana kadar en kapsamlı araştırılan vazopressörlerdir ve aynı zamanda uzun süreli uygulama deneyimine sahiptir (95). Efedrin, obstetride en yaygın kullanılan vazopresör olmasına rağmen, fenilefrin ve diğer vazopressörlerin kullanımıyla birlikte mevcut önerilerdeki yerini kaybetmiştir. Efedrin, alfa ve beta reseptörlerinde doğrudan bir sempatomimetik görevi görür ve etki mekanizmasını hem doğrudan reseptörde hem de dolaylı olarak endojen bir norepinefrin salınımı ile sağlar. 'Spinal anestezi altında sezaryen sırasında vazopressörlerle hipotansiyonun yönetimine ilişkin uluslararası konsensüs bildirisi', α -agonist ilaçların spinal anesteziyi takiben hipotansiyonu tedavi etmek veya önlemek için en uygun ajanlar olduğunu öne sürmektedir ve bu nedenle seçici alfa1-agonist olan fenilefrini önermektedir (100). Bu değişiklik sezaryen için efedrin ve fenilefrin kullanımının karşılaştırıldığı 8 çalışmanın 2002'deki metaanalizi sonucu yapılmıştır. Bu metaanalize göre efedrinin plasental geçişinin fenilefrine göre daha fazla olduğu ve fetal asidoza neden olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte "Sezaryen için spinal anestezi sırasında hipotansiyonun önlenmesine ilişkin güncel Cochrane incelemesinde", efedrin kullanımında daha yüksek fetal asidoz riski için net bir kanıt gösterilmemiştir [fenilefrin ile insidans: 11/1000'e karşı efedrin: 10 (1–131)/1000] (122). Fenilefrinin ana dezavantajı ise, ikinci bir vazopresör veya glipirolat veya atropin gibi antikolinerjik maddelerle tedavi gerektirecek şekilde maternal bradikardiye neden olma olasılığıdır (123).

Obstetrik anestezide kullanılan diğer vazopressörler ise norepinefrin ve Kafedrin/theodrenalindir. Temel olarak alfa ve daha az beta agonistik aktiviteye sahip bir

katekolamin olan norepinefrin, obstetrik anestezi dışında dünya çapında muhtemelen en yaygın kullanılan vazopresör olmasına rağmen bugüne kadar, obstetride norepinefrin kullanımını destekleyen çok az veri vardır. Kafedrin/theodrenalin ise alfa ve beta adrenoseptörlerini etkileyen eski bir vazopressor ajandır. Bununla birlikte, şimdiye kadar yalnızca Almanya'da kullanım için onaylanmıştır, ileriye dönük etkinliğini ve güvenliğini araştıran çalışmalar eksiktir (95). Norepinefrin ve Kafedrin/theodrenalinle ilgili güvenli verilerin olmaması, ülkemizde fenilefrin bulunmaması ve aynı zamanda klinik tecrübemizin efedrin üzerine olması nedeniyle çalışmamızda vazopressor olarak efedrin kullandık. Efedrin hem α hem de β reseptör agonistik aktivitelerine sahiptir ve dolaylı etki ile sempatik nöronlardan norepinefrin salınımına yol açar. β_1 etkisi kalp atış hızını ve kardiyak kontraktileti artırırken, α etkisi periferik vazokonstriksiyona neden olur. Etkisi neredeyse yavaş başlar ve uzun sürelidir. Sıralı enjeksiyonlardan sonra presinaptik norepinefrin deposunun tüketimi taşıfilaksiye neden olur. Efedrin sıklıkla bolus şeklinde uygulanmakla beraber infuzyon şeklinde de uygulamaları yapılmıştır. Spinal anestezi uygulanmadan önce veya sonrası profilaktik efedrin kullanımı ile ilgili öneren çalışmalar vardır (96- 100). Profilaktik kullanımda hipotansiyon insidansının azaldığı fakat kullanılan ilaç miktarının artmasına bağlı fetal asidoz riskinin arttığı ve reaktif hipertansiyonun görüldüğü bildirilmiştir (115). Bu nedenle çalışmamızda metodu standarize edip bulguların etkilenmesini önlemek için efedrin profilaktik yada infuzyon şeklinde değil, bolus (10mg) şeklinde uyguladık ve her iki dakikada bir noninvaziv kan basıncı ölçümü yapıp tansiyon yükselene kadar (sistolik kan basıncı > 100 mmHg) bolus dozlarını tekrarladık. PSH gelişen grupta verilen toplam efedrin dozu 28.6 ± 15.3 mg olarak bulundu (Tablo 4.6). Bizim çalışmamıza benzer şekilde spinal anestezide hiperbarik bupivakain ve fentanil kombinasyonu kullanılan bir çalışmada kullanılan efedrin miktarı daha azdır (21.5 ± 17.2 mg) (116) fakat bu çalışmada hipotansiyonun tedavi süresi (6.5 ± 4.26 dk.) bizim çalışmamızdaki süreden daha uzundur (3.2 ± 1.4 dk.).

Çalışmamızda spinal anestezinin uygulanmasından PSH gelişene kadar geçen sürenin ortalaması yaklaşık 3 dakikadır. Minimum/ Maksimum süre ise 1 ile 8 dakika arasındadır (Tablo 4.6). Hipotansiyonun efedrin bolusları ile tedavi edildiği bir çalışmada bu süre 5.6 dk olarak belirtilmiştir (116) 227 gebeyi içeren bir çalışmada hastaların çoğunda (%56,38) hipotansiyonun ilk 5 dakikada geliştiği belirtilmiştir (117).

Çalışmamızda PSH geliştikten sonra normotansif olana kadar geçen süre ortalaması 3.2 ± 1.4 (min:1-maks:7) dakika idi (Tablo 4.6). Efedrin bolus şeklinde uygulayan bir

çalışmada hipotansiyon süresi 6.5 ± 4.26 dk(116), efedrini infuzyon şeklinde uygulayan başka bir çalışmada ise hipotansiyon süresi 2.6 ± 0.5 dk.dır. (115). Bu konu ile ilgili literatüre baktığımızda, hipotansiyonun derinliğinden daha ziyade süresinin önemli olduğu belirtilmiştir. Yapılan bir çalışmada 2 dakikadan daha az süren hipotansiyonda neonatal Apgar skoru veya nörodavranışsal etkilenme olmadığını, hipotansiyon 4 dakikadan fazla süren vakalarda ise Apgar skorunda düşme ve neonatal nörodavranışsal değişikliklerin gelişmesine neden olmuştur (100).

Preoperatif dönemde PSH riski tahmin edebilmek için çok çalışma yapılmıştır. Bazı çalışmalarda hastaların demografik özelliklerine bakılmış (88- 90, 101,102), bazılarında ise hastaların bazal hemodinamik parametreleri değerlendirilmiştir (101, 103- 105). Birkaç çalışmada da hastaların bazal sempatovagal balansı ve periferel perfüzyon indeksine bakılmıştır (106- 110). Ancak çevresel ve kişisel farklılıklarından dolayı bu çalışmaların sonuçlarının çok değişken ve kısıtlı olduğu bulunmuştur (87). Çalışmamızda preoperatif kan basıncının, PSH gelişme riskini etkileyen bir faktör olduğunu bulduk (Tablo 4.5) (SKB p:0.018, DKB p:0.021, OKB p:0.026). Bu sonucun, sezeryanda spinal hipotansiyonun risk faktörleri üzerine yapılan çalışmaların bazıları ile korele olduğunu bulduk. (101, 103). Örneğin, Bishop ve ark. çalışmalarında bazal kan basıncının (103) PSH gelişme riskini etkileyen bir faktör olarak olduğunu belirtti (SKB, DKB ve OKB p: <0.001). Fakherpour ve ark. (124) 511 hastadan oluşan çalışmalarında bazal SAB ile spinal anestezi kaynaklı hipotansiyon (göreceli RR 6.53) arasında güçlü bir ilişki bildirmiştir. Chamchad ve ark. (112) ve Riffard ve ark. (106) tarafından yapılan iki çalışma da, yaklaşık %50'lik düşük bir duyarlılıkla SKB'nın sınırlı prediktif değere sahip olduğunu bildirmiştir.

Yapılan birkaç çalışmada, bazal kalp hızı artıka hipotansiyonun gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir (111- 113). Bu sonuçların aksine çalışmamızda da olduğu gibi bazal kalp hızının hipotansiyon riskini artırmadığını bildiren çalışmalar da vardır (Tablo 4.5) (104- 106, 109).

Pals oksimetrimin SpO2 ölçümlerine baktığımızda, hem PSH gelişen hem de gelişmeyenlerde, kan basıncı ile ters orantılı ilişkisi olduğunu saptadık (Tablo 4.5, 4.7, 4.8 ve 4.9). Literatüre taradığımızda kan basıncının düşmesinin pals oksimetrimin yanlışlıkla fazla okumalarına neden olduğu birkaç çalışma gösterilmiş yalnız bu hatanın sebebi hala tam olarak açıklanamamıştır (125).

CO₂, insan dokusunda meydana gelen aerobik metabolizmanın bir ürünüdür. Bu atık ürün, hücrelerden ve dokulardan kardiyovasküler sistem yoluyla, ventilasyonun her nefeste

CO₂'i dışarı attığı akciğerlere taşınmalıdır. EtCO₂, sağlıklı çalışan kardiyopulmoner sistemin bir göstergesidir. End-tidal CO₂, ventilasyonun etkinliğini değerlendirir, ancak CO₂'nin pulmoner sisteme iletilmesi kardiyak outputa da bağlıdır. Bu nedenle ETCO₂ ile kardiyak outputu değerlendiren çalışmalar yapılmıştır. American Heart Association Pediatric Advanced Life Support, ETCO₂ izleminin, CPR kalitesinin ve spontan dolaşımın geri dönüşünün değerlendirilmesinde yardımcı olabileceğinden dolayı kardiyopulmoner resusitasyonda End-tidal CO₂ monitorizasyonunu önermektedir (126). 20 mm Hg'ye yakın veya >20 mm Hg'lik bir EtCO₂ oluşması, göğüs kompresyonunun etkin olduğunu göstermektedir. Deakin ve ark tarafından yapılan bir araştırma, künt travma hastalarında daha düşük EtCO₂ düzeylerinin daha yüksek bir mortalite oranına sahip olduğunu ortaya koymuş ve ventilasyon sorunları olmayan travma hastalarında EtCO₂'in kalp debisi ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (127). Biz de çalışmamızda literatürle uyumlu olarak EtCO₂ değerlerinin hipotansiyon gelişenlerde, hipotansiyon gelişmeyenlerden anlamlı olarak daha düşük olduğunu bulduk (21.3±3.6/ 25.8±1.9) (Tablo 4.7). Ayrıca hipotansiyon gelişen grupta PSH gelişme zamanında ölçülen EtCO₂ değerleri operasyon başlangıcındaki bazal değerlere göre anlamlı olarak azaldı (P <0.001) (Tablo 4.8). EtCO₂ değişim farkı da hipotansiyon gelişenlerde gelişmeyenlerden daha yüksekti (5.5±3.2/ 0.7±1.6) (Tablo 4.10). Bu sonuçların bizim çalışmamızın hipotezini desteklediğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda EtCO₂'deki değişim miktarının PSH'ü öngörmede tanısal kara verdirici özelliğe sahip olduğu saptandı. Regresyon analizinin sonucuna baktığımızda, EtCO₂ farkı için belirlenen 2.5 cut-off değerine göre sensitivite %80.8, spesifisite %90 pozitif prediktif değer %93.3 ve negatif prediktif değer %73 idi (Şekil 4.2 ve Tablo 4.12). Matsumoto ve ark. kardiyak egzersiz sırasında kapnometri cihazı ile EtCO₂ monitörizasyonu yaptıkları çalışmada, EtCO₂'in, yetersiz kardiyak debiyi tahmin etmek için sensitivite %76.6 ve spesifisite %75 olarak sonuç aldılar (78). Sistematik bir derlemeye göre sıvı yüklemeye hemodinamik yanıtın değerlendirilmesinde EtCO₂'in izlenmesi, iyi bir tanı değerine sahiptir (128). Bizim cut off değerimize yakın bir cut off değeri bulunan çalışmada Post hoc hesaplamalar, EtCO₂'de 2 mmHg veya daha fazla bir artışın sıvı yanıtı için tanısal olduğu gösterilmiştir (129).

Hemodinamik indikatör olarak belirtilen EtCO₂ ile ilgili çalışmalar daha çok sedasyon veya genel anestezi altında olan hastalarda yapılmıştır. Bizim çalışmamız ise rejyonel anestezi altındaki uyanık hastalarda gerçekleştirilmiştir. Kardiyak hastalarda

egzersiz kapasitesini ve kardiyak outputu gösteren bir belirteç olduğunu gösteren çalışmalar da yine uyanık hastalarda yapılmıştır.

IPI değeri ise şimdiye kadar sadece solunumsal olayları değerlendirmek için kullanılmıştır. IPI'nın bazı durumlarda prediktif olduğunu gösteren çalışmalar yapılmıştır. Kaur ve ark yoğun bakımda extübe ettikleri hastalarda 48 saat IPI monitorizasyonu yaparak IPI'nın başarısız ekstübasyonu öngördüğünü ve ekstübasyondan 1 saat sonra IPI'de negatif değişikliğin olmasının, başarısızlık olasılığını artırdığını (olasılık oranı 1,57, %95 GA 1,001–2,454) belirtmişlerdir (130). PEG yerleştirmede sedasyon yapılan hastalarda IPI = 1, hipoksik olaylar için %81'lik iyi bir duyarlılık gösterdiği fakat spesifitesinin düşük olduğu ve IPI'nın, izole EtCO₂ monitorizasyonundan da üstün olmadığı bildirilmiştir (131). Akbaş ve ark.(132), IPI'nın acil servise dispne ile başvuran hastalarda Pulmoner emboliyi öngörme kapasitesini değerlendirmişler ve IPI'nın yüksek bir prediktif değer gösterdiğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada IPI cut off değeri ≤ 2 idi ve bu değer için, IPI'nin duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla 100.0 ve 96.0 idi. Literatürdeki çalışmalarda farklı olarak bir çalışmada akut koroner sendromda diğer kardiyak risk skorları ile IPI karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada majör kardiovasküler olayları ön görmede IPI skorunun, (AUC = 0.799) %83.0 duyarlılığı ve %74.3 özgüllüğe sahip olduğu bulunmuştur (133).

Bizim çalışmamızda IPI prediktif değer göstermedi fakat hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen grupta anlamlı fark bulundu. Dolayısıyla IPI'nın tek başına değerlendirilmesinden ziyade EtCO₂ ile birlikte yorumlanması klinik değerlendirme açısından daha anlamlı olabilir (Tablo 4.11). IPI daha çok solunumsal olayları değerlendirmek için kurgulanmış, nitekim skora yapılrken de öncelikle EtCO₂ ve solunum sayısı arasındaki ilişki belirlenip puanlama yapılmış daha sonra da saturasyonun bu puan üzerine etkisi hesaplanmıştır. Kalp hızı ise tüm bu değerlendirmelerde sekonder bir etkileyici olarak kurgulanmış örneğin kalp hızı yüksek ve PetCO₂ düşük/çok düşük ise ve solunum sayısı düşük/çok düşük ise, hesaplanan IPI değerinden bir çıkarılmıştır. Eğer kalp hızı düşük ise ve PetCO₂ yüksek/çok yüksek ise ve RR yüksek/çok yüksek ise hesaplanan IPI değerinden bir çıkarılır. Spinal anestezi altında sezeryan olan hastalarda ise çoğu kez kalp hızı değişkendir, hipotansiyona refleks yanıt olarak taşikardi veya yüksek seviye spinal anesteziye bağlı bradikardi görülebilmektedir. IPI algoritmasında kalp hızının sekonder etkileyici olarak düzenlenmiş olması, unstabil bir hemodinamik durumu öngörmesinin önündeki engel olabilir. Kardiyak outputu iyi yansıttığı bilinen EtCO₂'e ve kalp hızına

öncelik verilerek oluşturulacak yeni bir algoritma unstabil hemodinamik durumlarda erken uyarı sistemi olarak kullanılabilir.

Çalışmamızın kısıtlamalarından bahsedecek olursak, ölçülen solunum sayısı (SS) ve nabız (KH) değerleri bazı faktörlerden etkilenmiş olabilir, örneğin; hastanın anksiyeteye bağlı taşikardi ve takipne gibi. Ayrıca operasyon sırasında cerrahın abdominal manevra veya bası uyguladığı zaman (SS) yanlış okumalar gerçekleşmiş olabilir. İşte bu tür faktörler, EtCO₂ ve IPI değerlerinin etkilenmesine neden olmuş olabilir.

Çalışmamızda kan basıncını her iki dakikada bir non invazif olarak ölçüp kaydettik. EtCO₂ ve IPI değerleri ise kan basıncından bağımsız olarak her 5 saniyede bir ölçüldü. EtCO₂ veya IPI değerleri düştüğü anda non invazif tansiyon ölçümü devam etmekteydi ve ölçümün sonuçlanması anlık olmadığı için biraz süre alabilmekteydi. Tansiyon ölçümlerinin de anlık olması korelasyonu değerlendirme açısından daha iyi olabilirdi. Bunun için arteriyel kan basıncı monitörizasyonu yapmamız gerekirdi fakat bu monitorizasyonun invazif bir işlem olması nedeniyle uygun görmedik.

Çalışmamızda dahil ettiğimiz tüm hastalara EtCO₂ ve IPI monitörizasyonu uyguladık. Monitor kullananlar ve kullanmayanlar arasında bir karşılaştırma yapmadık. Kapnomerti kullanımının hipotansiyonu erken farkedebildiği sonucunu aldık yalnız pratik olarak monitör kullanımının PSH'a bağlı yan etkileri ne kadar azalttığını kesin söyleyemeyiz. Bunun için gelecek çalışmalarda ihtiyacımız olan, daha fazla hasta sayısı içeren çalışmalar yapmak, monitörü kullanan / kullanmayan gruplar oluşturmak ve monitördaki değerlere göre hipotansiyon tedavi planı oluşturmak ve tüm bunların maternal/ fetal sonuçlara etkisini değerlendirmektir.

6. SONUÇ

Sezeryanda post spinal hipotansiyonu ön görmede non invazif ve gerçek zamanlı olarak End tidal CO₂ ve Integrated Pulmoner İndeks monitörizasyonu kullanılabilir. Böylece PSH'ü daha erken farkedilip erken müdahale sağlanabilir ancak maternal ve/ veya fetal komplikasyon riskinin ne kadar azalabileceğini belirlemek için daha fazla çalışmaya gerek vardı.

KAYNAKLAR

1. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, et al. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76:906–916.
2. Klohr S, Roth R, Hofmann T, et al. Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54:909–921.
3. Cengiz K. The smart respiratory monitoring integrated pulmonary index: An overview of the literature. 2017; 32(1): 50-54 | DOI: 10.5222/MMJ.2017.050.
4. Warnes CA. Pregnancy and Heart Disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DI, Zipes DP, Braunwald E, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p.1967-82.
5. Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, Hibbard JU, Berger DS, Lindheimer MD, et al. Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. *Circulation* 1997;95(10): 2407-15.
6. Hess DB, Hess LW. Management of cardiovascular disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992;19(4):679-95.
7. Bernstein IM, Ziegler W, Badger GJ. Plasma volume expansion in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001;97(5 Pt 1):669-72.
8. Carbillon L, Uzan M, Uzan S. Pregnancy, vascular tone, and maternal hemodynamics: a crucial adaptation. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55(9):574-81.
9. Thorne SA. Pregnancy in heart disease. *Heart* 2004;90(4):450-6.
10. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989;256(4 Pt 2):H1060-5.
11. Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, Sibai BM, Arheart KL. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(3):849-56.
12. Doig JC, McComb JM, Reid DS. Incessant atrial tachycardia accelerated by pregnancy. *Br Heart J* 1992;67(3):266-8.
13. Higgins JR, de Swiet M. Blood pressure measurement and classification in pregnancy. *Lancet* 2001;357(9250):131-5.

14. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326(14):927-32.
15. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ 3rd. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med* 2005; 143(10):697-706.
16. Robson SC, Dunlop W, Boys RJ, Hunter S. Cardiac output during labour. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;295(6607):1169-72.
17. D'Angelo R, Belfort MA, Dildy GA et al. Anaesthesia-related maternal mortality: a pat on the back or call to arms? *Anesthesiology* 2007; 106:1082-4.
18. Leung TY, Lao TT. Timing of caesarean section according to urgency. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2013; 27: 251-67.
19. Lewy DM. Emergency caesarean section: Best practice. *Anaesthesia* 2006; 61: 786-91.
20. Kuczkowski KM, Reisner LS, Benumof JL. The difficult airway: Risk, prophylaxis and management. In Chestnut DH ed. *Obstetric Anesthesia Principles and Practice*. 3th Edition. Mosby Inc 2004; 535-62.
21. Hegberg CA. *Handbook of Difficult Airway Management*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000; 301-18.
22. Munnur U, Suresh MS. Airway problems in pregnancy. *Crit Care Clin* 2004; 20:617-42.
23. Rollins M, Lucero J. Overview of anesthetic consideration for cesarean delivery. *Br Med Bull* 2012; 1-21.
24. Janda M, Schreen TW, Noldge-Schomburg GF. Management of pulmonary aspiration. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2006; 20: 409-27.
25. Kalinowski CP, Kirsch JR. Strategies for prophylaxis and treatment for aspiration. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; 18: 719-37.
26. Kayaaltı S. Sezaryende uygulanan anestezi tekniklerinin ve yenidoğan apgar skoru üzerine etkili faktörlerin retrospektif analizi: İlçe devlet hastanesi örneği. *JARSS* 2020;28(3):194-202.
27. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2011;28(8):556-69.
28. Tan T, Sia AT. Anesthesia considerations in the obese gravida. *Semin Perinatol* 2011; 35: 350-5.

29. Kayhan Z. Santral bloklar. Klinik Anestezi’de genişletilmiş 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 2005. s.552-87.
30. Li Y, Wingrove DE, Too HP, et al. Local anesthetics inhibit substance P binding and evoked increases in intracellular Ca^{2+} . *Anesthesiology* 1995;82:166-73.
31. David L. Spinal, epidural and caudal anesthesia. In: Miller RD (Ed.). *Miller’s anesthesia*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p.1653-85.
32. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001;92:252-6.
33. Stienstra R, Veering B. Intrathecal drug spread: Is it controllable? *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:347-51
34. Hallworth SP, Fernando R, Columb MO, Stocks GM. The Effect of posture and baricity on the spread of intrathecal bupivacaine for elective cesarean delivery. *AnesthAnalg* 2005;100:1159-65.
35. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesth* 2004;93: 568-78.
36. Tsen LC. Anesthesia for cesarean delivery. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, Ngan Kee W, Beilin Y, Mhyre J, editors. *Chestnut’s Obstetric Anesthesia Principles and Practice*. 5th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. p. 545–603.
37. Mark JB, Steele SM. Cardiovascular effects of spinal anesthesia. *Int Anesthetic Clin* 1989;27:31-9.
38. Shimosato S, Etsten BE. The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. *Anesthesiology* 1969;30:619-28.
39. Critchley LA, Short TG, Gin T. Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. *Br J Anaesth* 1994;72:151-5.
40. Morgan P. The role of vasopressors in the management of the hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. *Can J Anaesth* 1994;41:404-13.
41. McCrae AF, Wildsmith JA. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth* 1993;70:672-80.
42. Özcengiz D, Özbek H. *Anestezi El Kitabı*. Adana: Nobel Yayıncılık, 1998:353-60.
43. Ngan Kee WD, Khaw KS, Tan PE, Ng FF, Karmakar MK. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology* 2009;111:506–12.
44. Ngan Kee WD, Lee A, Khaw KS, Ng FF, Karmakar MK, Gin T. A randomized double-blinded comparison of phenylephrine and ephedrine infusion combinations to

- maintain blood pressure during spinal anesthesia for cesarean delivery: The effects on fetal acid-base status and hemodynamic control. *Anesth Analg* 2008;107:1295–302.
45. Saravanan S, Kocarev M, Wilson RC, Watkins E, Columb MO, Lyons G. Equivalent dose of ephedrine and phenylephrine in the prevention of post-spinal hypotension in Caesarean section. *Br J Anaesth* 2006;96:95–9.
 46. Cooper DW. Caesarean delivery vasopressor management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012; 25: 300–8.
 47. Carpenter RL, Caolan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906-16.
 48. Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia a prospective study. *Reg Anesth* 1991;16:101-6.
 49. Albright G, Forster R. Spinal analgesia-physiologic effects. In: Collins VJ (Ed.). *Principles of anesthesiology*. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. p.1445-570.
 50. Mulroy MF. Spinal anesthesia. In: Mulroy MF (Ed.). *Regional anesthesia: An illustrated procedural guide*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p.65-88.
 51. Kayaalp SO: Lokal Anestezikler: Tıbbi Farmakoloji. Dokuzuncu baskı. Kayaalp SO (ed) Feryal Matbaacılık. Ankara 2000, s: 789- 803.
 52. Local anesthetics. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds). *Clinical Anesthesiology*. McGraw- Hill, New York 2002. pp. 233-41.
 53. Milligan KR. Recent advances in local anaesthetics for spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:837-47.
 54. Urmeý WF, Stanton J, Peterson M, et al: Combined spinal-epidural anesthesia for outpatient surgery. Dose-response characteristic of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre spinal needle. *Anesthesiology* 1995; 83:528-34.
 55. Drasner K, Sakura S, Chan V: Persistent sacral sensory deficit induced by intratecal local anesthetic infusion in the rat. *Anesthesiology* 1994; 80:847-852.
 56. Kadioğlu et al: Retrospective evaluation of our spinal anesthesia practices. *Anestezi Dergisi* 2011; 19 (1): 20 – 25.
 57. Tuominen M. Bupivacaine spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1991 Jan;35(1):1-10.
 58. Çelebi H, Öztürk E, Gökyar Ç. Türkiyede spinal anestezi uygulama profili. *Anestezi Dergisi* 2005; 13 (1) : 57-62.

59. Hallworth SP, Fernando R, Columb MO, Stocks GM. The effect of posture and baricity on the spread of intrathecal bupivacaine for elective cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2005 Apr; 100(4):1159-65.
60. Dahlgren G, Hulstrand C, Jakobsson J, et al: Intrathecal sufentanil, fentanyl or placebo added to bupivacaine for cesarean section. *Anesth Analg* 1997; 85:1288-93.
61. Frase HM, Chapman V, Dickenson AH: Spinal local anaesthetic actions on afferent evoked potentials and wind-up of nociceptive neurones in the rat spinal cord: Combination with morphine produces marked potentiation of nociception. *Pain* 1992; 49:33-41.
62. Liu S, Chiu AA, Carpenter RL et al: Fentanyl prolongs lidocaine spinal anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1995; 80:730-34.
63. Ben-David B, Soloman E, Levin H et al: Intrathecal fentanyl with small-dose dilute bupivacaine: Better anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1997; 85:560-65.
64. Stoelting RK, Overdyk FJ. Recommendations-Conference on Electronic Monitoring Strategies. 2015; <http://www.apsf.org/announcements.php?id=7>.
65. D'Arcy Y. Turning the tide on respiratory depression. *Nursing* 2013;43(9):38-45. <https://doi.org/10.1097/01.NURSE.0000432909.39184.e1>
66. Dawant BM. Knowledge-based systems for intelligent patient monitoring and management in critical care environments. *Biomedical Engineering Handbook*. CRC Press Ltd. 2000;208.
67. Ronen M, Weissbrod R, Overdyk FJ, Ajizian S. Smart respiratory monitoring: clinical development and validation of the IPI™ (Integrated Pulmonary Index) algorithm. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2016. <https://doi.org/10.1007/s10877-016-9851-7>.
68. Bates JH, Young MP. Applying fuzzy logic to medical decision making in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(7):948-952.
69. Taft A, Ronen M, Epps C, et al. A Novel Integrated Pulmonary Index (IPI) Quantifies Heart Rate, EtcO₂, Respiratory Rate and SpO₂ %. *Anesthesiology* 2008;(A1682):109.
70. David Gozal, Gozal Y. The Integrated Pulmonary Index: Validity, Safety and Application in the Pediatric Population. Annual Meeting of the American Society Anesthesiologists 2009: A390.

71. Garah J, Adiv OE, Rosen I, Shaoul R. The value of Integrated Pulmonary Index (IPI) monitoring during endoscopies in children. *J Clin Monit Comput* 2015;29(6):773-778. <https://doi.org/10.1007/s10877-015-9665-z>.
72. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi, Cilt:4, Sayı:2 / 2006.
73. Nirzari K. Pandya; Sandeep Sharma. Capnography And Pulse Oximetry - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov).
74. Sullivan KJ, Kissoon N, Goodwin SR. End-tidal carbon dioxide monitoring in pediatric emergencies. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:327–332.
75. Kodali BS, Urman RD. Capnography during cardiopulmonary resuscitation: current evidence and future directions. *J Emerg Trauma Shock*. 2014;7:332–340.
76. Bhadade R, et al. *J Assoc Physicians India*. Assessment of Fluid Responsiveness by Changes in End Tidal Carbon Dioxide During Passive Leg Raising Test and Fluid Challenge. 2022 May;70(5):11-12.
77. *Pediatr Crit Care*. Capnography as a Hemodynamic Indicator: Another Heart Lung Interaction. 2020 Apr;21(4):403-404. doi: 10.1097/PCC.0000000000002214.
78. Matsumoto et al. End-tidal CO₂ Pressure Decreases During Exercise in Cardiac Patients. *JACC Vol. 36, No. 1*, 2000.
79. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, Kubal K, Sanchala VT, Gupte P. Do changes in end-tidal PCO₂ quantitatively reflect changes in cardiac output? *Anesth Analg*. 1994;79:829–33.
80. Flegal K M, Carroll M D, Kit B K. et al. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. *JAMA*. 2012;307:491–497. [PubMed] [Google Scholar].
81. Stüber TN, Künzel EC, Zollner U, Rehn M, Wöckel A, Hönig A. Prevalence and Associated Risk Factors for Obesity During Pregnancy Over Time. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2015 Sep;75(9):923-928. doi: 10.1055/s-0035-1557868. PMID: 26500368; PMCID: PMC4596699.
82. Anne K. et al. Increases in Prepregnancy Obesity: United States, 2016–2019. *NCHS Data Brief No. 392*, November 2020.
83. Chen C, Xu X, Yan Y. Estimated global overweight and obesity burden in pregnant women based on panel data model. *PLoS One*. 2018 Aug 9;13(8):e0202183. doi: 10.1371/journal.pone.0202183. PMID: 30092099; PMCID: PMC6084991.
84. Davies GA, Maxwell C, McLeod L. SOGC Clinical Practice Guidelines: Obesity in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet*. 2010; 110:1673.

85. Dündar, Ö., Atay, M.V. ve Müngen, E. (2008). Gebelik öncesi maternal vücut kitle indeksinin perinatal sonuçlara etkisi. *Perinatoloji Dergisi*, 16, 43-48.
86. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 549: Obesity in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*: 2013;121(1): 213-21
87. Yu C, Gu J, Liao Z, Feng S. Prediction of spinal anesthesia-induced hypotension during elective cesarean section: a systematic review of prospective observational studies. *Int J Obstet Anesth*. 2021 Aug;47:103175. doi: 10.1016/j.ijoa.2021.103175. Epub 2021 May 1. PMID: 34034957.
88. Chamchad D, Arkoosh VA, Horrow JC, et al. Using heart rate variability to stratify risk of obstetric patients undergoing spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2004;99:1818–1821. <https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000140953.40059.E6>.
89. Kuwata S, Suehiro K, Juri T, et al. Pleth variability index can predict spinal anaesthesia-induced hypotension in patients undergoing caesarean delivery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018;62:75–84. <https://doi.org/10.1111/aas.13012>.
90. Sun S, Liu NH, Huang SQ. Role of cerebral oxygenation for prediction of hypotension after spinal anesthesia for caesarean section. *J Clin Monit Comput*. 2015;30:417–421. <https://doi.org/10.1007/s10877-015-9733-4>.
91. Jensen D, Webb KA, Davies GA, O'Donnell DE. Mechanical ventilatory constraints during incremental cycle exercise in human pregnancy: implications for respiratory sensation. *J Physiol*. 2008 Oct 1;586(19):4735-50. doi: 10.1113/jphysiol.2008.158154. Epub 2008 Aug 7. PMID: 18687714; PMCID: PMC2614045.
92. K. Bhavani Shankar, Phillip S. Mushlin; Arterial to End-tidal Gradients in Pregnant Subjects . *Anesthesiology* 1997; 87:1596–1597 doi: <https://doi.org/10.1097/00000542-199712000-00061>.
93. Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation* 2014; 130:1003–1008.
94. Ngene NC, Moodley J. Physiology of blood pressure relevant to managing hypertension in pregnancy. *J Matern Neonatal Med* 2019; 32:1368–1377.
95. Massoth et al. Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: how to approach the iatrogenic sympathectomy. *Curr Opin Anesthesiol* 2020, 33:291–298.
96. Fan QQ, Wang YH, Fu JW, Dong HL, Yang MP, Liu DD, Jiang XF, Wu ZX, Xiong LZ, Lu ZH. Comparison of two vasopressor protocols for preventing hypotension

- post-spinal anesthesia during cesarean section: a randomized controlled trial. *Chin Med J (Engl)*. 2021 Mar 4;134(7):792-799.
97. Simon L, Provenchère S, de Saint Blanquat L, Boulay G, Hamza J. Dose of prophylactic intravenous ephedrine during spinal anesthesia for cesarean section. *J Clin Anesth*. 2001 Aug;13(5):366-9. doi: 10.1016/s0952-8180(01)00284-7. PMID: 11498318.
 98. Vercauteren MP, Coppejans HC, Hoffmann VH, Mertens E, Adriaensen HA. Prevention of hypotension by a single 5-mg dose of ephedrine during small-dose spinal anesthesia in prehydrated cesarean delivery patients. *Anesth Analg*. 2000 Feb;90(2):324-7.
 99. Loughrey JP, Walsh F, Gardiner J. Prophylactic intravenous bolus ephedrine for elective Caesarean section under spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*. 2002 Jan;19(1):63-8.
 100. Kinsella et al. International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia. 2017 DOI: 10.1111/anae.14080.
 101. Fakherpour A, Ghaem H, Fattahi Z, Zaree S. Maternal and anaesthesia related risk factors and incidence of spinal anaesthesia induced hypotension in elective caesarean section: a multinomial logistic regression. *Indian J Anaesth*. 2018;62:36–46. https://doi.org/10.4103/ija.IJA_416_17.
 102. Parthasarathy P, Aithal RR, Rao RR, Raghuram S, Ramesh R, Nazneen A. Correlation of symphysiofundal height and abdominal girth with the incidence of hypotension in cesarean section under spinal anesthesia using bupivacaine with fentanyl as adjuvant: a clinical study. *Anesth Essays Res*. 2019;13:214–218.
 103. D G Bishop, Obstetric spinal hypotension: Preoperative risk factors and the development of a preliminary risk score – the PRAM score. *S Afr Med J* 2017;107(12):1127-1131. DOI:10.7196/SAMJ.2017.v107i12.12390.
 104. Jendoubi A, Khalloufi A, Nasri O, Abbes A, Ghedira S, Houissa M. Analgesia nociception index as a tool to predict hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. *J Obstet Gynaecol*. 2020;9:1–7. <https://doi.org/10.1080/01443615.2020.1718624>.
 105. Bishop DG, Cairns C, Grobbelaar M, Rodseth RN. Heart rate variability as a predictor of hypotension following spinal for elective caesarean section: a prospective observational study. *Anaesthesia*. 2017;72:603–608.

106. Riffard C, Viêt TQ, Desgranges FP, et al. The pupillary light reflex for predicting the risk of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018;37:233–238.
107. Ledowski T, Paech MJ, Browning R, Preuss J, Schug SA. An observational study of skin conductance monitoring as a means of predicting hypotension from spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Int J Obstet Anesth*. 2010;19:282–286.
108. Bolea J, Lázaro J, Gil E, et al. Pulse rate and transit time analysis to predict hypotension events after spinal anesthesia during programmed cesarean labor. *Ann Biomed Eng*. 2017;45:2253–2263.
109. Toyama S, Kakumoto M, Morioka M, et al. Perfusion index derived from a pulse oximeter can predict the incidence of hypotension during spinal anaesthesia for Caesarean delivery. *Br J Anaesth*. 2013;111:235–241.
110. Duggappa DR, Lokesh MP, Dixit A, Paul R, Rao RR, Prabha P. Perfusion index as a predictor of hypotension following spinal anaesthesia in lower segment caesarean section. *Indian J Anaesth*. 2017;61:649–654.
111. Yokose M, Mihara T, Sugawara Y, Goto T. The predictive ability of non-invasive haemodynamic parameters for hypotension during caesarean section: a prospective observational study. *Anaesthesia*. 2015;70:555–562.
112. Chamchad D, Arkoosh VA, Horrow JC, et al. Using heart rate variability to stratify risk of obstetric patients undergoing spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2004;99:1818–1821.
113. Frölich MA, Caton D. Baseline heart rate may predict hypotension after spinal anesthesia in prehydrated obstetrical patients. *Can J Anesth*. 2002;49:185–189.
114. Šklebar I, Bujas T, Habek D. SPINAL ANAESTHESIA-INDUCED HYPOTENSION IN OBSTETRICS: PREVENTION AND THERAPY. *Acta Clin Croat*. 2019;58(Suppl 1):90-95. doi:10.20471/acc.2019.58.s1.
115. Mercier FJ, Riley ET, Frederickson WL, Roger-Christoph S, Benhamou D, Cohen SE. Phenylephrine added to prophylactic ephedrine infusion during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology*. 2001;95(3):668-674. doi:10.1097/00000542-200109000-00020.
116. Keera AA, Elnabtity AM. Two syringe spinal anesthesia technique for cesarean section: A controlled randomized study of a simple way to achieve more satisfactory block and less hypotension. *Anesth Essays Res*. 2016;10(2):312-318. doi:10.4103/0259-1162.171447

117. Wubie Birlie Chekol*, Debas Yaregal Melesse, Abraham Tarekegn Mersha. Incidence and factors associated with hypotension in emergency patients that underwent cesarean section with spinal anaesthesia: Prospective observational study.
118. Xu Z, Xu T, Zhao P, Ma R, Zhang M, Zheng J. Differential roles of the right and left toe perfusion index in predicting the incidence of postspinal hypotension during cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2017;125:1560–1566. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002393>.
119. Jeon YT, Hwang JW, Kim MH, et al. Positional blood pressure change and the risk of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery: An observational study. *Anesth Analg*. 2010;111:712–715. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181e8137b>.
120. Yeh PH, Chang YJ, Tsai SE. Observation of hemodynamic parameters using a non-invasive cardiac output monitor system to identify predictive indicators for post spinal anesthesia hypotension in parturients undergoing cesarean section. *Exp Ther Med*. 2020;20:168. <https://doi.org/10.3892/etm.2020.9298>.
121. Xiao F, Shen B, Xu WP, Feng Y, Kee WD, Chen XZ. Dose–response study of 4 weight based phenylephrine infusion regimens for preventing hypotension during cesarean delivery under combined spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg*. 2020;130:187–193. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004092>.
122. Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. A quantitative, systematic review of randomized controlled trials of ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg* 2002; 94:920–926.
123. Ansari T, Hashem MM, Hassan AA, et al. Comparison between two phenylephrine infusion rates with moderate co-loading for the prevention of spinal anaesthesia-induced hypotension during elective caesarean section. *Middle East J Anaesthesiol* 2011; 21:361–366.
124. Fakherpour A, Ghaem H, Fattahi Z, Zaree S. Maternal and anaesthesia related risk factors and incidence of spinal anaesthesia induced hypotension in elective caesarean section: a multinomial logistic regression. *Indian J Anaesth*. 2018;62:36–46. https://doi.org/10.4103/ija.IJA_416_17.
125. Crooks CJ, West J, Morling J, et al. Inverse association between blood pressure and pulse oximetry accuracy: an observational study in patients with suspected or confirmed COVID-19 infection. *Emerg Med J* 2023;40:216–220.

126. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132:S526–S542.
127. Deakin CD, Sado DM, Coats TJ, et al. Prehospital end-tidal carbon dioxide concentration and outcome in major trauma. *J Trauma*. 2004;57:65–68.
128. Øberg EB, Jørgensen BG, Berthelsen PG. End-tidal CO₂ in the diagnosis of fluid responsiveness - a systematic review. *Dan Med J*. 2019 Sep;66(9):A5560. PMID: 31495370.
129. Toupin F, Clairoux A, Deschamps A, Lebon JS, Lamarche Y, Lambert J, Fortier A, Denault AY. Assessment of fluid responsiveness with end-tidal carbon dioxide using a simplified passive leg raising maneuver: a prospective observational study. *Can J Anaesth*. 2016 Sep;63(9):1033-41. English. doi: 10.1007/s12630-016-0677-z. Epub 2016 Jun 15. PMID: 27307176.
130. Kaur R, Vines DL, Liu L, Balk RA. Role of Integrated Pulmonary Index in Identifying Extubation Failure. *Respir Care*. 2017;62(12):1550-1556. doi:10.4187/respcare.05434
131. Michael FA, Peveling-Oberhag J, Herrmann E, Zeuzem S, Bojunga J, Friedrich-Rust M. Evaluation of the Integrated Pulmonary Index® during non-anesthesiologist sedation for percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Clin Monit Comput*. 2021;35(5):1085-1092. doi:10.1007/s10877-020-00563-2.
132. Akbas I, Kocak AO, Celik BK, Menekse TS, Demir M, Gur STA, Kerget B, Cakir Z. Performance of integrated pulmonary index for pulmonary embolism in dyspneic patients. *Bratisl Lek Listy*. 2021;122(1):65-70. doi: 10.4149/BLL_2021_008. PMID: 33393323.
133. E. TEKİN Et Al. , "Comparison of the integrated pulmonary index with cardiac risk scores in acute coronary syndromes," *ANNALS OF CLINICAL AND ANALYTICAL MEDICINE* , vol.12, no.3, pp.242-247, 2021.

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**SEZERYANDA POST SPINAL HIPOTANSİYONU ÖN GÖRMEDE END TIDAL
CO₂ VE INTEGRATED PULMONER İNDEKSİN KULLANILMASI**

ÖZET

Postspinal hipotansiyon (PSH), organ hipoperfüzyonu ve iskemik olaylarla sonuçlanabilen % 15.3 ila 33 insidans ile yaygın bir yan etkidir. Gebe hastalarda ise bu insidans %70'lere çıkabilmekte ve şiddetli PSH, maternal ve fetal komplikasyon riskini artırabilmektedir. Bu nedenle, anesteziistlerin sezeryanlarda PSH'ü erken tanınması ve hızlıca tedavi etmesi son derece önemlidir. Integrated pulmoner indeks (IPI), son zamanlarda kullanılmaya başlanan bir algoritmadır. Bu algoritma solunum hızı, end tidal CO₂, kalp hızı ve O₂ saturasyonu olmak üzere dört parametreyi hesaba katar. IPI ölçümü yapan kapnografi cihazı, hastanın solunum durumunu sürekli olarak 1-10 arasında tek haneli olarak izleyebilir ve görüntüleyebilir. Bu indeks değer monitörde sayısal veri ya da bir dalga formu şeklinde devamlı olarak takip edilebilmektedir. Burada "10" normal bir solunum durumunu gösterirken "1" hastanın acil müdahale gerektirdiğini gösterir. Değerler ile hasta durumu arasındaki ilişki şu şekilde değerlendirilmiştir; 10 = Normal, 8-9 = Normal aralıkta, 7 = Normal aralığa yakın; dikkat gerektirir, 5-6 = Dikkat gerektirir ve müdahale gerektirebilir, 3-4 = Müdahale gerektirir, 1-2 = Anında müdahale gerektirir. Literatüre bakıldığında IPI'nin, daha çok sedasyon altında yapılan işlemlerde (gastroskopi, kolonoskopi) ve yoğun bakımlarda (weaning sürecinin takibi için) kullanıldığını görmekteyiz. Sonuç olarak IPI monitörizasyonu, non-invazif, dinamik ve gerçek zamanlı bir ölçüme imkan vermesi, solunum durumunu yüksek spesifite ve sensitivite ile yansıtmaları ve solunum problemlerinin daha erken dönemde fark edilmesini sağlayabilmesi nedeniyle dikkatleri üzerine çekmiştir. IPI değerinin hesaba kattığı 4 parametreden biri olan "end tidal CO₂", ventilasyonun etkinliğini değerlendirdiği gibi kardiyak outputla (CO) da ilişkili bir parametredir. Çünkü CO₂'nin pulmoner sisteme verilmesi aynı zamanda kardiyak outputa da bağlıdır. Bu nedenle, hipotansiyon, hipovolemi gibi CO'un azaldığı durumlarda ETCO₂ değerinin de azaldığı

çalışmalarda gösterilmiştir. Spinal anestezinin oluşturduğu sempatik blokaj nedeniyle preload ve afterloada meydana gelen azalma CO'un da azalmasına ve PSH'a neden olmaktadır. Bu nedenle PSH'da ETCO2'in azalacağını ve IPI değerinde değişikliğe neden olabileceğini, dolayısıyla IPI'daki bu değişikliğin PSH'nu öngörmeye kullanılabilecek bir teknik olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmanın özgün değeri PSH'u daha erken tanıyabilen, anlık değer veren aynı zamanda non invaziv olan bir yöntemin etkinliğini ortaya koymaktır. Çalışmaya spinal anestezi altında sezeryan operasyonuna alınan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar dahil edilecektir. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, ağırlık, eşlik eden hastalıklar, vs) kaydedilecektir. Spinal anestezi sonrası hastalara non invaziv olarak nazal kanül takılacak ve bu kanülden kapnometri cihazı ile sürekli ETCO2 ve IPI değerleri ölçülüp kaydedilecektir. Rutinde yapıldığı gibi spinal anestezi uygulandıktan sonra kan basıncı 2 dk aralıklarla ölçülecektir. Spinal anestezi öncesi ölçülen non invaziv kan basıncı değeri bazal değer olarak alınacak ve bu değerdeki %20 ve üstü azalmalar veya sistolik kan basıncının 100mmHg'ın altına düşmesi hipotansiyon olarak kabul edilecektir. Gelişen hipotansiyonla End tidal CO2 ve IPI ölçümlerinin korelasyonuna bakılacaktır.

Anahtar Kelimeler: sezeryan, postspinal hipotansiyon, ETCO2, integrated pulmoner indeks

The use of end tidal CO₂ and Integrated pulmonary index to predict post spinal hypotension in cesarean section

ABSTRACT

Postspinal hypotension (PSH) is a common side effect with an incidence of 15.3 to 33% that can result in organ hypoperfusion and ischemic events. In pregnant patients, this incidence may increase to 70% and severe PSH increases the risk of maternal and fetal complications. Therefore, it is extremely important for anesthesiologists to recognize PSH early and treat it quickly during cesarean sections. Integrated pulmonary index (IPI) is an algorithm that has been used recently. This algorithm takes into account four parameters: respiratory rate, end tidal CO₂, heart rate and O₂ saturation. Capnography device measuring IPI can continuously monitor and display the patient's respiratory status in a single digit range from 1-10. This index value can be observed continuously on the monitor as digital data or as a waveform. "10" indicates a normal respiratory condition, while "1" indicates that the patient requires immediate intervention. The relationship between values and the patient status is evaluated as follows; 10 = Normal, 8-9 = Normal range, 7 = Near normal range; Requires attention, 5-6 = Requires attention and may require intervention, 3-4 = Requires intervention, 1-2 = Requires immediate intervention. IPI monitorization is mostly used during sedation (gastroscopy, colonoscopy, cardioversion, tooth extraction), intensive care units (for adjusting mechanical ventilator settings, evaluating ventilator/patient compatibility, monitoring the weaning process) and postoperative patients undergoing coronary artery bypass graft surgery (for detecting respiratory problems and evaluating the weaning process). As a result, IPI monitoring has attracted attention because it allows non-invasive, dynamic and real-time measurement, reflects respiratory status with high specificity and sensitivity, and enables respiratory problems to be detected earlier. End tidal CO₂, which is one of the 4 parameters that IPI value takes into account, is a parameter that can be used to evaluate the effectiveness of ventilation, but is also related to cardiac output (CO) because the delivery of CO₂ to the pulmonary system depends on it. Studies have shown that ETCO₂ value correlatively

decreases when CO decrease, in cases such as hypotension and hypovolemia. We think that ETCO₂ will decrease due to pulmonary hypoperfusion in post spinal hypotension and it may cause a change in IPI value. In our study, we will monitor patients who are scheduled for cesarean section under spinal anesthesia with a capnometry device and we will try to determine the significance of IPI monitorization in predicting hypotension.

Keywords: cesarean section, postspinal hypotension, ETCO₂, integrated pulmonary inde

