

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

**SPİNAL ANESTEZİ UYGULANAN HASTALARDA
PREOPERATİF ORAL KARBONHİDRAT SOLÜSYONU
KULLANIMININ PERİOPERATİF HEMODİNAMİK
DEĞİŞİKLİKLER ÜZERİNE ETKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Serap ÜNLÜ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Azize BEŞTAŞ**

**ELAZIĞ
2014**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Ömer L. ERHAN

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Azize BEŞTAŞ

Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

Prof. Dr. Ömer L. ERHAN _____

Prof. Dr. M. Kemal BAYAR _____

Prof. Dr. Azize BEŞTAŞ _____

TEŞEKKÜR

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalındaki ihtisas sürecim boyunca her konuda desteğini gördüğüm, bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, bugünlere gelmemde büyük emeği olan Anabilim Dalı Başkanımız saygıdeğer hocam Prof. Dr. Ömer L. ERHAN'a sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda yardımcı olan, bilgi ve becerilerinden faydalandığım, tez çalışmamda destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Azize BEŞTAŞ'a sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca her türlü destek ve yardımlarını gördüğüm yetişmemde emeği geçen saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. S. Ateş ÖNAL, Prof. Dr. Mustafa K. BAYAR, Doç. Dr. A. Belin ÖZER ve Yrd. Doç. Dr. İsmail DEMİREL'e sonsuz teşekkür ederim.

Öncelikle mesleğe ilk adım attığım günden beri yanımda olan kader arkadaşım, bu mesleği sevmemde büyük desteği olan meslektaşım ve sevgili dostum Dr. Gülay GÜNDÜZ başta olmak üzere uzmanlık eğitimim boyunca çalışma ortamını zevkle paylaştığım, dostluklarını daima yanımda hissettiğim ve birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknikerlerine, ameliyathane hemşireleri ve personellerine, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım ve Algoloji kliniği hemşireleri ve personellerine teşekkürü bir borç bilirim.

Asistanlık eğitimim süresince hep yanımda olan, sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili annem, babam ve en zor anlarımda bir sesiyle bile her zaman yüzümü güldüren biricik yeğenim Arjin başta olmak üzere tüm aileme teşekkür ederim.

ÖZET

Bu çalışmada, spinal anestezi altında cerrahi operasyon planlanan hastalarda preoperatif açlık döneminde oral karbonhidrat solüsyonu kullanımının perioperatif hemodinamik değişiklikler üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

Spinal anestezi altında elektif alt batin veya alt ekstremitte operasyonu planlanan, ASA I-II, her iki cinsiyetten ve 20-60 yaş arası hastalar çalışmaya alındılar. Hastalar rastgele karbonhidrat (Grup KH), ringer laktat (Grup RL) veya kontrol (Grup K) olmak üzere üç gruptan birine atandılar. Grup KH'deki hastalara gece yarısı ve anestezi uygulamasından yaklaşık 2-3 saat önce 400 ml olmak üzere toplam 800 ml oral karbonhidrat solüsyonu; Grup RL'deki hastalara gece yarısından itibaren spinal anestezi uygulanıncaya kadar i.v 100 ml/sa RL solüsyonu verildi. Grup K'deki hastalara ise geleneksel açlık protokolü uygulandı. Tüm hastaların non-invaziv sistolik ve diyastolik arteriyel kan basıncı (SKB, DKB) kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), elektrokardiografi monitörizasyonu yapıldı. Anestezi uygulamasından önce 10 mL/kg RL solüsyonu i.v. 20-30 dk içerisinde verildi. Spinal anestezi 24 G "Quincke" spinal iğne ile L3-L4 aralığından subaraknoid aralığa 2.5 ml (12.5 mg) %0.5'lik izobarik bupivakain verilerek sağlandı. Hemodinamik değişkenler anestezi uygulamasından önce, lokal anestezi verildikten sonra ilk 30 dk süresince 5 dk arayla, daha sonra da cerrahi operasyon sonlanıncaya kadar 10 dk arayla; girişim bitiminde, postoperatif derlenme odasında 15 dk arayla kaydedildiler. Daha sonra hastalar olası komplikasyonlar açısından postoperatif 24 sa yattıkları klinikte izlendiler ve bu süreç sonunda hastaların memnuniyeti değerlendirildi.

Hastaların demografik özellikleri ve aldıkları toplam sıvı miktarları açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. Kalp atım hızlarında, üç grupta da spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 10 dk sonra başlayan ve spinal anestezi uygulanmadan önceki bazal değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı düşüşler oldu, ancak bu düşüşler klinik olarak anlamlı değildi. Kalp atım hızı değerleri Grup RL ve Grup K'da operasyon boyunca bazal değer altında seyrederken, Grup KH'de perioperatif 70. dk'dan sonra bazal değerinde üstünde olacak şekilde arttı. Sistolik ve diyastolik kan basınçlarında, üç grupta da spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 10-20 dk sonra başlayan ve spinal anestezi uygulanmadan önceki bazal değerlere göre

istatistiksel olarak anlamlı düşüşler oldu, ancak bu düşüşler klinik olarak anlamlı değildi. Grup K'daki sistolik ve diyastolik kan basınçlarındaki bu düşüşler, Grup KH ve Grup RL'deki düşüşlerden daha belirgin ve uzun süreliydi.

Hastalarda komplikasyon olarak baş ağrısı, idrar retansiyonu ve bulantı ve/veya kusmaya rastladık. Ancak bu komplikasyonların görülme oranı açısından üç grup arasında da anlamlı bir fark yoktu. Hastalar kendilerine uygulanan anestezi yönteminden benzer derecede memnun olduklarını dile getirdiler.

Sonuç olarak; rejyonel anestezi planlanan hastalarda preoperatif verilen oral karbonhidrat solüsyonu spinal anestezi sonucu gelişen hemodinamik değişiklikleri intavenöz uygulanan ringer laktat solüsyonu ile benzer oranlarda değiştirmekte ve benzer hasta memnuniyetine neden olmaktadır. Preoperatif karbonhidrat solüsyonlarının ayrıca anksiyete, açlık hissi, bulantı ve/veya kusma sıklığı ve insülin direncini azaltıcı, hasta konforunu arttırıcı etkileri göz önüne alındığında spinal anestezi sonucu gelişen hemodinamik değişiklikleri önlemede ringer laktata iyi bir alternatif olabileceği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Spinal anestezi, oral karbonhidrat solüsyonu, kan basıncı, kalp atım hızı.

ABSTRACT

THE EFFECTS OF USING PREOPERATIVE ORAL CARBOHYDRATE SOLUTION ON PERIOPERATIVE HEMODYNAMIC CHANGES IN PATIENTS UNDER SPINAL ANESTHESIA

The aim of the present study was to explore the effects of an oral carbohydrate solution given during preoperative fasting on perioperative hemodynamic changes in a group of patients undergoing surgery with spinal anesthesia.

Male or female patients between 20 and 60 years of age with an ASA status of I or II undergoing elective lower abdominal or lower extremity surgery with spinal anesthesia were included in this study. Patients were randomly assigned into one of the three study groups, i.e. the carbohydrate (Group KH), lactated Ringer's (Group RL), or control (Group K) group. Patients in Group KH received a total of 800 ml of oral carbohydrate solution in two equal divided doses one given at 12.00 p.m. the night before surgery and one approximately 2 to 3 hours prior to anesthesia, while patients in Group RL received i.v. RL at an infusion rate of 100 ml/hour from 12.00 am prior to surgery until spinal anesthesia was given. The traditional fasting protocol was given in patients in Group K. Non-invasive systolic and diastolic arterial blood pressure (SBP, DBP), heart rate (HR), peripheral oxygen saturation (SpO₂), and electrocardiography monitorization were performed in all patients. Prior to anesthesia, RL 10 ml/kg was administered intravenously in 20 to 30 minutes. Spinal anesthesia was accomplished using a 24 G "Quincke" spinal needle with 0.5% isobaric bupivacaine 2.5 ml (12.5 mg) injected into the subarachnoid space at L3-L4 level. Hemodynamic parameters were recorded prior to anesthesia, with 5 minute intervals in the first 30 minutes following the administration of local anesthetic, followed by 10 minute intervals until the termination of the surgery, and with 15 minute intervals during the postoperative recovery period. Then, patients were monitored for 24 hours in their surgical ward for the occurrence of possible complications, after which the patient satisfaction was assessed.

There was no significant difference in demographic features and total fluid intake between the groups. In all three groups, heart rates decreased significantly 10

minutes after spinal anesthesia, compared to the basal values before spinal anesthesia; however, these changes were not clinically significant. In Group RL and Group K, perioperative heart rates were lower compared to the basal values; however, in Group KH, heart rates exceeded the basal values after perioperative 70th minute. In all three groups, systolic and diastolic blood pressures decreased significantly 10-20 minutes after the spinal anesthesia compared to the basal values before spinal anesthesia; however, these changes were not clinically significant. Systolic and diastolic blood pressure decreases in Group K were more significant and long term compared to Group KH and Group RL.

We observed certain complications including headache, urinary retention and nausea and/or vomiting. However, there was no significant difference in the incidence of these complications between three groups. Patients expressed similar degree of satisfaction concerning the anesthesia method used in their case.

In conclusion, preoperative oral carbohydrate solution given prior to regional anesthesia resulted in similar hemodynamic changes associated with spinal anesthesia as compared to intravenous administration of lactated Ringer's solution, with similar levels of patient satisfaction. Considering other additional beneficial effects of preoperative carbohydrate solutions such as reduced anxiety, hunger, nausea and/or vomiting, and insulin resistance, and improved patient comfort, these solutions seem to represent a viable alternative to lactated Ringer's solution for the prevention of adverse hemodynamic changes associated with spinal anesthesia.

Keywords: Spinal anesthesia, oral carbohydrate solution, blood pressure, heart rate.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLO LİSTESİ	x
ŞEKİL LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xii
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	2
1.1.1. Spinal Anestezi	2
1.1.1.1. Tarihçe	2
1.1.1.2. Vertebral Kolonun Anatomik Yapısı	3
1.1.1.2.1. Kemik Yapılar	3
1.1.1.2.2. Vertebralar	4
1.1.1.2.3. Spinöz Çıkıntılar	4
1.1.1.2.4. Ligamentler	5
1.1.1.2.5. Spinal Kordun Zarları	6
1.1.1.2.6. Spinal Kord ve Sinirler	7
1.1.1.2.7. Subaraknoid Aralık	8
1.1.1.2.8. Beyin Omurilik Sıvısı	8
1.1.1.2.9. Spinal Kordun Kanlanması	8
1.1.1.2.10. Dermatomlar	9
1.1.1.3. Spinal Anestezinin Fizyolojisi	10
1.1.1.3.1. Etki Yeri ve Mekanizması	10
1.1.1.3.2. Etki Hızı ve Süresi	11
1.1.1.3.3. Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler	11
1.1.1.4. Spinal Anestezi Tekniği ve Tipleri	11
1.1.1.4.1. Spinal İğneler	11
1.1.1.4.2. Hasta Hazırlığı	12

1.1.1.4.3. Hasta Pozisyonu	13
1.1.1.4.4. Enjeksiyon Yerinin Lokalizasyonu	15
1.1.1.4.5. Sürekli Spinal Kateter Tekniği	17
1.1.1.4.6. Blokaj Seviyesinin Değerlendirilmesi	17
1.1.1.5. Spinal Anestezi Tipleri	17
1.1.1.6. Spinal Anestezi Endikasyonları ve Kontrendikasyonları	18
1.1.1.7. Spinal Anestezinin Sistemlere Etkileri	19
1.1.1.8. Spinal Anestezinin Komplikasyonları	21
1.1.1.9. Spinal Anestezide Görülen Hipotansiyonu Önleme ve Tedavi Yöntemleri	26
1.1.1.9.1. Sıvı İnfüzyonu	26
1.1.1.9.2. Vazopressör Uygulanması	27
1.1.1.9.3. Venöz Dönüşü Arttıran Fizik Yöntemler	28
1.1.1.9.4. Oksijen Tedavisi	28
1.1.1.10. Spinal Anestezide Kullanılan Lokal Anestezikler	29
1.1.2. Preoperatif Açlık	31
1.1.2.1. Açlığın Metabolizma Üzerine Etkisi	34
1.1.2.2. Preoperatif Oral Karbonhidrat ile Beslenme	35
1.1.2.3. Oral Karbonhidrat Solüsyonu (Nutricia Preop ®)	36
2. GEREÇ VE YÖNTEM	37
3. BULGULAR	39
3.1. Hemodinamik Parametreler	40
3.1.1. Kalp atım hızı (KAH)	40
3.1.2. Sistolik kan basıncı (SKB)	42
3.1.3. Diyastolik kan basıncı (DAB)	44
4. TARTIŞMA	46
5. KAYNAKLAR	54
6. ÖZGEÇMİŞ	62

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Spinal anestezi uygulamaları tarihi	3
Tablo 2.	Bazı vazopressör ve inotropik ilaçlar	28
Tablo 3.	Preoperatif açlık kılavuzlarındaki değişiklikler	34
Tablo 4.	Grupların demografik özellikleri, verilen sıvı volümleri ve memnuniyet derecesi	40

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Vertebral kolon ligamentlerinin anatomisi	6
Şekil 2. Spinal kordun zarları	7
Şekil 3. Dermatome alanları	9
Şekil 4. Bazı spinal iğne tipleri	12
Şekil 5. Lateral dekübitis pozisyon	13
Şekil 6. Oturur pozisyon	14
Şekil 7. Yüz üstü pozisyon	14
Şekil 8. Spinal girişim sırasında geçilen katmanlar	16
Şekil 9. Grupların perioperatif kalp atım hızı seyri	41
Şekil 10. Grupların postoperatif derlenme odasındaki kalp atım hızı seyri	42
Şekil 11. Grupların perioperatif sistolik kan basıncı seyri	43

KISALTMALAR LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
cm	: Santimetre
dk	: Dakika
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
EKG	: Elektrokardiyogram
G	: Gauge
HES	: Hidroksietil nişasta
i.m	: İntramüsküler
i.v	: İntravenöz
KAH	: Kalp Atım Hızı
KD	: Kalp Debisi
kg	: Kilogram
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
NPO	: Nil Per Os
OKB	: Ortalama Kan Basıncı
PPF	: Plazma Protein Fraksiyonu
RL	: Ringer Laktat
sa	: Saat
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SpO2	: Periferik Oksijen Saturasyonu
TDP	: Taze donmuş plazma

1. GİRİŞ

Spinal anestezi, subaraknoid aralığa lokal anestetik ilaçların verilmesiyle elde edilen bir bölgesel anestezi yöntemidir. Etkisinin hızlı başlaması ve kolay uygulanabilir olması nedeniyle; alt abdominal, inguinal, ürogenital, rektal ve alt ekstremité bölgelerinde gerçekleştirilen pek çok cerrahi girişimde spinal anesteziyi tercih edilebilir bir yöntem haline getirmiştir (1, 2). Spinal anestezinin, genel anesteziye göre spontan solunumun korunması, hastanın uyanık kalması, yutma ve öksürme gibi koruyucu reflekslerin korunması, acil müdahale gerektiren ve açlık süresi uygun olmayan hastalarda aspirasyon olasılığının daha az olması gibi bazı üstünlükleri bulunmaktadır (3, 4). Ayrıca, postoperatif dönemde erken mobilizasyon, minimal akciğer komplikasyonları, analjezinin devamı ve hastanede kalış süresinin kısalması gibi pek çok avantajları vardır (4, 5). Ancak, spinal anestezi uygulanan hastalarda hipotansiyon, bradikardi, kardiyak arrest, bulantı ve kusma, baş ağrısı, bel ağrısı, idrar retansiyonunun yanı sıra kranial sinir paralizileri, menenjit, meningismus, adheziv araknoidit ve cauda equina sendromu gibi önemli nörolojik komplikasyonlar da oluşabilmektedir (5-7).

Spinal anestezi sonucu başlıca sempatik, sensoriyal ve motor blok oluşmaktadır (4). Oluşan sempatik blok, spinal anestezi sonucunda gelişen kalp atım hızı, kalp debisi, arteriyel direnç ve arteriyel kan basıncında düşme gibi hemodinamik değişimlere neden olan en önemli mekanizmadır (7). Sempatik kardiyoakseleratör lifler T1-4 spinal segmentlerinden çıkar ve T1 düzeyindeki sempatik blok, kalbe gelen sempatikleri bloke ederek kalp atım hızında düşmeye yol açabilmektedir. Aynı zamanda sempatik blokaja bağlı olarak, sistemik vasküler direnç ve kardiyak debide düşme sonucu kan basıncında da düşme gelişmektedir (3).

Kan basıncındaki düşme, sipinal aneteziye bağlı en sık görülen hemodinamik değişimlerdendir. Kan basıncı değerinin spinal anestezi uygulamadan önceki değerinden %20-30'dan fazla düşmesi veya sistolik kan basıncı değerin 90-100 mmHg'nın altında olması hipotansiyon olarak kabul edilmektedir. Hipotansiyon doku hipoksisine bağlı olarak serebral iskemi, miyokard infarktüsü, akut renal yetmezlik ve kardiyak arreste kadar giden bir dizi problemlere sebep olabilmektedir (3, 4). Spinal anestezi sırası ve sonrasında meydana gelebilecek hipotansiyonun

gerek profilaksisi gerekse tedavisi için genellikle venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler, çeşitli volüm genişleticiler ve vazopressör ajanlar kullanılmaktadır (3-5).

Pulmoner aspirasyon riskini azaltmak için, hastalara geleneksel olarak elektif cerrahiden önceki gece yarısından sonra açlık kuralları uygulanmaktadır (8). Cerrahi travma, organizmada nörohumoral yanıtı neden olup katabolik bir süreç başlatır. Bu süreçte, insülin duyarlılığı azalır, karbonhidrat depolanması azalır, kan şekeri artar, lipid ve protein yıkımı artar, sodyum ve su retansiyonu meydana gelir. Cerrahi travmaya, uzamış preoperatif açlığın da eklenmesiyle oluşan bu stres yanıtın düzeyi daha da artmaktadır (9). Ayrıca uzun süreli açlık hastalarda huzursuzluk, susuzluk, ağız kuruluğu, nefes kokması, halsizlik, bulantı ve kusma yakınmalarında artışa da yol açabilmektedir (8). Son yıllarda preoperatif uzamış açlığı ve bunun olumsuz etkilerini azaltmak amacıyla hastaların girişimden en az 2 saat önceye kadar berrak sıvılar alabileceği belirtilmektedir (10, 11). Bu amaçla hazırlanan oral karbonhidrat içeceklerinin preoperatif susuzluk ve açlık hissi ile anksiyeteyi azalttığı, insülin direncini düşürdüğü, postoperatif bulantı ve kusmayı azalttığı gösterilmiştir (12).

Çalışmamızda, spinal anestezi altında cerrahi operasyon planlanan hastalarda preoperatif açlık döneminde oral karbonhidrat solüsyonu kullanımının perioperatif hemodinamik değişiklikler üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

1.1. Genel Bilgiler

1.1.1. Spinal Anestezi

Spinal anestezi, subarahnoid aralıktaki beyin omurilik sıvısı (BOS) içine enjekte edilen lokal anestetik solüsyonu ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. En eski ve en etkin rejyonel anestezi tekniklerindendir (2)

1.1.1.1. Tarihçe

Bin altıyüz seksen iki yılında Valsalva'nın, köpeklerin omurgasını incelerken BOS'un varlığını göstermesi ve 1764 yılında Dominico Cotugno'nun BOS'u tanımlaması spinal anestezi uygulamasının ilk adımlarını oluşturmaktadır. Bir nörolog olan Corning 1885 yılında, önce köpeklerde deneysel amaçlarla, sonra insanlarda kronik ağrı tedavisinde intervertebral kokain enjeksiyonu uygulamasını tanımlamıştır. Ancak bu girişimlerin spinal veya epidural olduğuna ilişkin kesin

bulgu bulunmamaktadır. Spinal girişim alanında en önemli adımlardan biri 1891 yılında Heinrich Quincke'nin ilk lumbal ponksiyonu olmuştur. Quincke'nin tarif ettiği spinal girişim sayesinde, ilk spinal anestezi uygulaması, Alman cerrah August Bier ve asistanı Hildebrand tarafından 1899 yılında gerçekleştirilmiştir. Spinal anestezi uygulamasında, lokal anestezi olarak ilk önce kokain kullanılmıştır. Spinal anestezide, 1940 ortalarına kadar en parlak dönem yaşanmış, ancak 1945 - 1965 tarihleri arasında ise ciddi bir durgunluk dönemi olmuştur. Bu durumun en önemli nedenleri ilaç, iğne ve sterilizasyon teknolojisindeki duraksamalar, enfeksiyon ve nöral hasar gibi kaygılardır. Bu duraksama döneminden sonra, 1965 yılını takiben yeniden canlanmaya başlamıştır. İğne tiplerinin gelişmesi ve yeni amid grubu ilaçların üretilmesinin yanı sıra bu dönemde halotan anestezisinin yan etkileri de yeniden spinal anestezinin gündeme gelmesine neden olmuştur (Tablo 1) (2, 3).

Tablo 1. Spinal anestezi uygulamaları tarihi (2).

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

1.1.1.2. Vertebral Kolonun Anatomik Yapısı

Bir bloğun uygulanmasına karar verildikten sonra bloğu gerçekleştirmenin anahtarı, anatominin iyi bilinmesi, muayene edilmesi ve uygun tekniğin seçilmesidir (5).

1.1.1.2.1. Kemik Yapılar

Vertebral kolon; 7'si servikal, 12'si torasik, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur. Vertebral kolon dört noktada eğrilik

gösterir. Servikal ve lumbal eğriliklerin konveksitesi öne, torasik ve sakral eğriliklerin konveksitesi ise arkaya bakar (3).

Yanlarda vertebra arkuslarının üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelen intervertebral foramenler spinal sinirlerin vertebral kanalı terk etmesine olanak verir. Arkada laminalar arasında oluşan interlaminar foramen, üçgen biçiminde olup, gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alarak iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına izin verir (13).

1.1.1.2.2. Vertebralar

Vertebral kolon 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral ve 4 koksigeal vertebradan oluşur. Vertebraların arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bu arkusları birleştiren bağlar ile medulla spinalis, spinal kanalı meydana getirir. Kanal yanlarda intervertebral ve interlaminar foramenlerle dışarı açılır. Yanlarda vertebra arkuslarının üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelen intervertebral foramenler spinal sinirlerin vertebral kanalı terketmesine olanak verirken, arkada laminalar arasında oluşan interlaminar foramen, üçgen biçiminde olup, gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alarak iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına izin verir (3).

Servikal bölümde spinal kanal en dar olup vertebra korpusları diğer bölgelere göre daha küçüktür ve spinöz çıkıntılar yatay olduğu için orta hat yaklaşımı mümkündür. Torasik spinöz çıkıntılar oblik olup üst üstedir ve aşağı doğru açı yaparak interlaminer boşluğu daraltırlar. Lumbal vertebra korpusları diğer vertebralara göre daha büyüktür ve lumbal bölge orta hat yaklaşımının en kolay olduğu yerdir. Beş sakral vertebra birleşerek sakrumu oluştururlar ve sakrum kaudal anestezi uygulama bölgesidir, Koksigeal vertebralar ise 3 veya 4 rudimenter vertebranın füzyonu ile oluşur (3, 4).

1.1.1.2.3. Spinöz Çıkıntılar

Spinöz çıkıntılar servikal ve lumbal bölgede horizontale yakın seyrederler. Üst spinöz çıkıntının alt kenarı laminar boşluğun en geniş yerinde bulunur. Torakal bölgede ise özellikle T4-9 hizasında spinöz çıkıntılar aşağı doğru açı yaparak interlaminar boşluğu daraltırlar. Bu bölgede spinöz çıkıntılarının alt ucu alttaki

vertebra korpusu hizasında bulunur. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Orta torakal bölgede orta hattan giriş zor olup, genellikle paramedyan yaklaşım tercih edilir (2, 3).

Servikal bölgede spinöz çıkıntının açısı, lumbal bölgedeki kadar olmasa da yeniden genişler ve orta hattan dik bir açıyla girişe olanak sağlar. Uygulamada teknik olarak en kolay, en güvenilir ve sık kullanılan aralıklar L3-4 ve L4-5 aralıklarıdır. İliak kristaları birleştiren çizgi L4 spinöz çıkıntısı veya L4-5 aralığından geçer. Spinal veya epidural girişimin L3 vertebraşının altından yapılması daha güvenilir ve kolaydır (2, 3).

1.1.1.2.4. Ligamentler

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler aynı zamanda işlem sırasında iğnenin geçtiği katmanların bir kısmını oluşturur (3).

Bu ligamentler önden arkaya doğru (Şekil 1) (14):

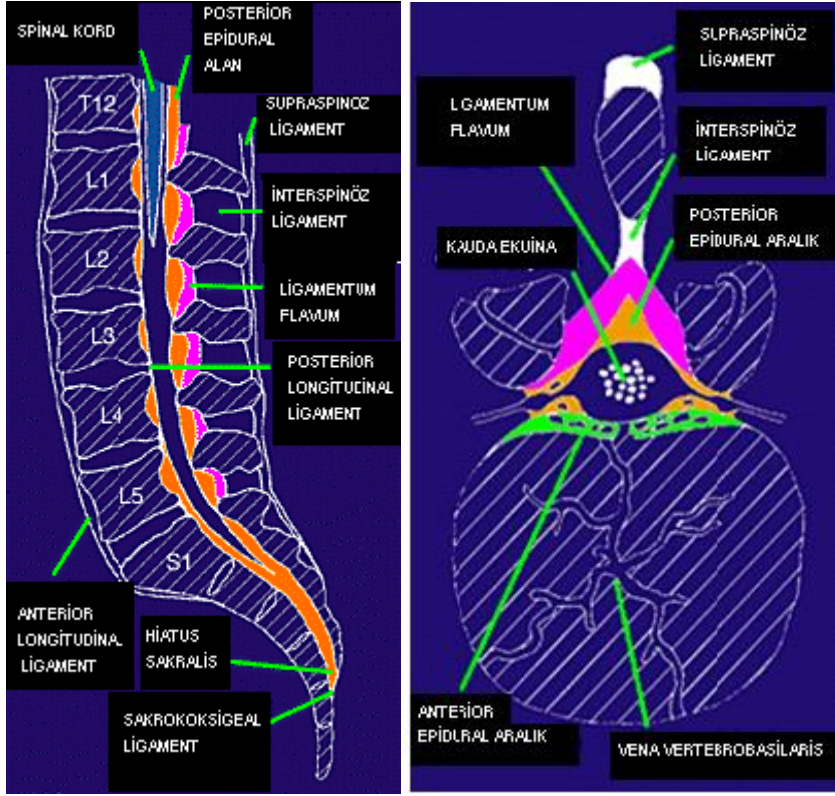
1- Anterior longitudinal ligament

2- Posterior longitudinal ligament

3-Ligamentum flavum: Vertebra arkuslarını birleştiren, sağlam, kalın, sarı renkli fibröz bantlardan oluşur. Lumbal bölgede en kalın olup, geçilmesiyle direnç kaybı hissedilir.

4- İnterspinöz ligament

5-Supraspinöz ligament: C7-S5 arasında spinöz çıkıntıların uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz kordondur. Yaşlılarda kalsifiye olup orta hattan girişi zorlaştırabilir.



Şekil 1. Vertebral kolon ligamentlerinin anatomisi (14)

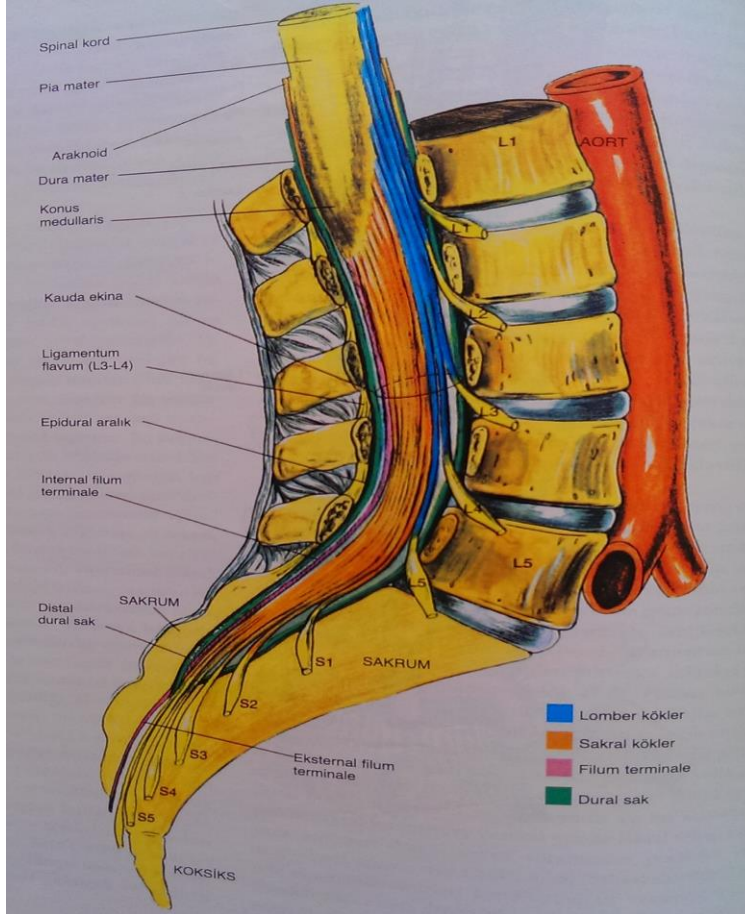
1.1.1.2.5. Spinal Kordun Zarları

Omurilik, beyni saran koruyucu tabakaların devamı olan üç zarla çevrilidir (Şekil 2) (13).

Spinal dura: Biri vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka, diğeri de spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran iç tabaka olmak üzere iki katlıdır. Bu iki tabaka, üstte foramen magnum hizasında birleşip kemiğe sıkıca yapışırken, altta S2 vertebra hizasında sonlanır. Böylelikle spinal ve epidural aralık da burada son bulmuş olur (3).

Araknoid Membran: Duranın iç tabakasıyla sıkıca temasta olup onun gibi S2 vertebra hizasında sonlanan ince ve damarsız bir membrandır. İkisinin arasında ince bir lenf tabakası içeren potansiyel bir subdural aralık mevcuttur. Pratikte spinal düzeyde subdural aralık ve subdural enjeksiyondan söz etmek zordur. Ancak bazen spinal veya epidural anestezi uygulamaları esnasında istenmeden bu aralığa girilebilir. Bu durumda tek taraflı, yamalı ya da beklenmedik derecede yüksek anestezi gelişebilir (3).

Piamater: Spinal korda sıkıca yapışan ince vasküler bir yapıdır. Araknoid ile piamater arasındaki aralık, subaraknoid mesafe olup, içinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve BOS bulunur (3).



Şekil 2. Spinal kordun zarları (13)

1.1.1.2.6. Spinal Kord ve Sinirler

Spinal kord, foramen magnum hizasından başlar ve konus medullaris halinde sonlanır. Vertebral kolon ve spinal kordun ilişkisi fütal, bebeklik ve erişkin çağlarda farklılık gösterir. Üçüncü fütal aya kadar vertebral kanalın sonuna kadar uzanan spinal kord, sonraları kemik yapının daha hızlı gelişimi sonucu, doğumda L3 vertebranın alt kenarı, erişkinde ise L1-2 diski hizasında sonlanır. Ancak bu düzey kişisel farklılıklar gösterebilir. Bazen L1 veya L2 cismi hizasında, nadiren de T12, hatta L3 hizasında sonlanabilir. Spinal kord ile vertebral kolon arasındaki bu farklı gelişim sonucu, spinal segmentlerle vertebralar aynı hizada bulunmaz. Örneğin, C8 segmenti C7 vertebra hizasında, T12 segmenti T9 vertebra hizasında, sakral

segmentler de L1 vertebra hizasında yer alır. Ön ve arka köklerin birleşmesinden oluşan 31 çift spinal sinir, üst kısımlarda hemen hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terk ederken, aşağıda kendi intervertebral foramenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izlerler. Bunun sonucunda lumbal ve sakral sinirler kauda ekuinayı oluştururlar (2, 3).

1.1.1.2.7. Subaraknoid Aralık

Subaraknoid aralık, içte piamater, dışta araknoid membran ile sınırlıdır ve BOS ile doludur. İnce ve süngerimsi bir yapı oluşturan çok sayıda araknoid trabekül içerir. Bu alanın beyni çevreleyen kranyal, spinal kordu çevreleyen spinal ve dorsal ile ventral spinal sinir köklerini çevreleyen kök olmak üzere üç bölümü bulunur. Tüm bu bölümler birbiri ile bağlantılıdır. Subaraknoid aralık, hem dorsal hem de ventral kökler boyunca dorsal kök gangliyonuna kadar uzanır. Subaraknoid alanın direkt görüntüsünü sağlayacak endoskopi gibi metodların gelişimi, hem bu bölge ile ilgili patolojik durumların (araknoidit, tümör, hematoma, düşük BOS basıncı) daha iyi tanı ve tedavisine hem de daha emniyetli anestezi uygulamalarının yapılmasına olanak sağlamaktadır (2).

1.1.1.2.8. Beyin Omurilik Sıvısı

Renksiz ve berrak görünümde olup lateral 3. ve 4. ventriküllerdeki koroid pleksuslarda kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. BOS, spinal ve kraniyal subaraknoid aralıklarda ve beyin ventriküllerinde bulunur. Temel işlevi genişleme olanağı olmayan kranyum içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektir. Günlük üretilen ve resorbe olan miktarı eşit olup 500-800 ml'dir. Yapımı serum osmolalitesi düştükçe artar. Sağlıklı bir kişide ortalama miktarı 120-150 ml, dansitesi 1006, pH'sı 7.32, pCO₂ 48 mm Hg ve bikarbonat değeri 23 mEq' dir. BOS basıncı oturur pozisyonda 15-20 cm H₂O'dur (2, 3).

1.1.1.2.9. Spinal Kordun Kanlanması

Spinal kordun kanlanması, beyinden gelen arterler ile subklavyen arter, aorta ve iliak arterlerin spinal dallarından sağlanır (2)

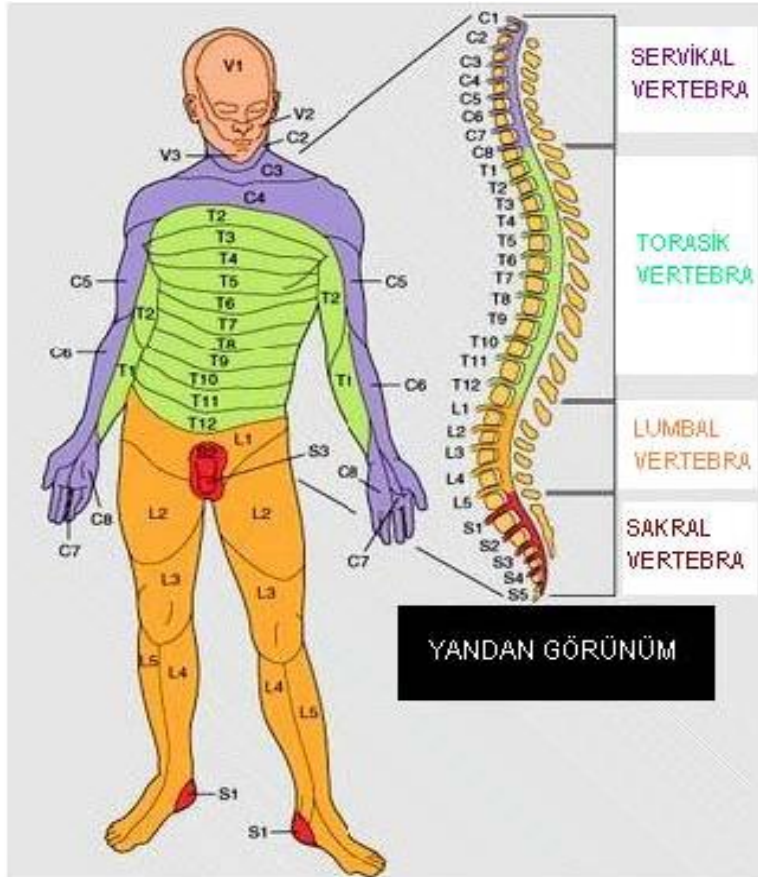
Spinal Arterler: Spinal arterler intervertebral foraminallardan geçerek önce peridural boşluğa oradan spinal köklerle duranın ağızlaştığı noktalardan subaraknoid

boşluğa ve omuriliğe ulaşırlar. Bu arterlerin görevi spinal sinir köklerine kan vermek olmakla birlikte, çok azı anterior spinal arter ile anastomoz yapar. Anterior spinal arter her vertebral arterin bir dalını alarak oluşan tek bir arterdir. Dal aldığı arterlerden en büyüğü Radikularis magna veya “Adamkiewicz” arteridir. Spinal kordun içine ve çevresine çok sayıda dal verir (2).

Spinal Venler: Spinal venler vertebral kanalın içinde ve dışında, medulla spinalis boyunca uzanan karmaşık pleksuslar oluştururlar ve intervertebral venlere drene olurlar (2).

1.1.1.2.10. Dermatomlar

Vertebral kanalı terkeden sinirlerin derideki yayılım alanları dermatomları belirler. Dermatomlar anestezi düzeyinin ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi açısından çok önemlidir (6). C8 dermatomu; küçük parmak, T1-2 dermatomu; kol ve önkolun iç yüzü, T4 dermatomu; meme başı hizası, T6-7 dermatomu; ksifoid hizası, L1 dermatomu; inguinal ve S1-4 dermatomu; perine bölgelerini içerir (Şekil 3) (15).



Şekil 3. Dermatom alanları (15)

1.1.1.3. Spinal Anestezinin Fizyolojisi

1.1.1.3.1. Etki Yeri ve Mekanizması

Spinal anestezi, subaraknoid aralığa lokal anestezik ilaçların verilmesi ile elde edilen bir bölgesel anestezi yöntemidir. BOS içine verilen lokal anestezik ilaçların bir kısmı spinal kordun yanı sıra, spinal köklere, arka kök ganglionlarına; diğer bir kısmı da damarlara ve epidural aralığa diffüze olur. Buralara yayılan lokal anestezikler etkilerini esas olarak, sodyum kanallarının bloke edilmesi ve elektriksel aktivite oluşumunun ve arttırılmasının önlenmesi ile oluştururlar (3).

Lokal anestezik ilacın sinir dokusu tarafından alınması, ilacın BOS içindeki yoğunluğu, sinir dokusunun lokal anesteziyle temas eden yüzeyinin genişliği, yağ içeriği ve kanlanması gibi etkenlere bağlıdır (3). Lokal anestezi ilaçları, subaraknoid aralıkta spinal kordun anterior ve posterior sinir kökleri, dorsal kök ganglionu, ön ve arka boynuzdaki sinapslar ile spinal kord parankimasındaki inen ve çıkan yollar üzerine etkilidirler (4).

Spinal anesteziye ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler, ventral kökteki preganglionik sempatik liflerin yanı sıra sensoriyal ve motor liflerin blokajı sonucu olmaktadır. Lokal anesteziğin değişik konsantrasyonları B liflerini (sempatik lifler) bloke ettiği halde, C liflerinin (somatik) blokaja daha dirençli olduğu gösterilmiştir. Özellikle düşük konsantrasyonda sempatik lifler üzerinde etki daha belirgin iken, konsantrasyon yükseldikçe somatik lifler üzerindeki etki de ortaya çıkar. Genelde sempatik blok seviyesinin somatik blok seviyesinin iki dermatom üzerinde olduğu kabul edilir (3, 4).

Sempatik lifler spinal kordun lateral boynuzunda T1-L2 seviyeleri arasında yer alır. Sempatik preganglionik liflerin anatomik dağılımı da önemlidir. Çünkü sempatik preganglionik lifler spinal kordun terk ettikten sonra alt ve üst segmentlere doğru seyrederken önce sempatik ganglionlara giderler, bundan dolayı T4 seviyesindeki bir blokta seviyenin T2 dermatomunun da bloke olduğu kabul edilir. Blok T4'ün üzerinde ise vazokonstriktör sempatik liflerin blokajı yanında kardiyoakseleratuvar lifler de bloke olur. T10 seviyesinin altındaki bloklar sadece periferik sempatik bloğa neden olur (4).

1.1.1.3.2. Etki Hızı ve Süresi

Spinal anestezinin etkisi, hızlı başlar (3-5 dakika), ancak bloğun esas yayılımı 5-10 dakika sürer ve tam etki 15-20 dakika içinde gerçekleşir. Oluşan spinal bloğun süresi; kullanılan lokal anesteziğe, lokal anestezi ilaçlara glukoz veya vazokonstriktör (efedrin, fenilefrin) eklenmesine bağlı olarak değişebilir. Lokal anestezi ilaca glukoz eklenmesi etki süresini kısaltırken, vazokonstriktör eklenmesi etki süresini uzatır (3).

1.1.1.3.3. Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

Uygulamaya ilişkin etkenler: Lokal anestezinin volümü, yoğunluğu, enjeksiyonun hızı ve barbotaj yapılması bloğun yükselmesine neden olur.

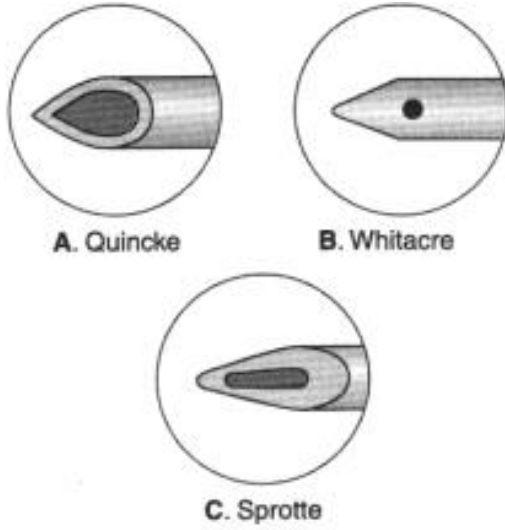
Kullanılan lokal anestezinin dansitesi BOS'unkinden fazla ise (hiperbarik) lokal anestezi aşağıda, az ise (hipobarik) lokal anestezi yukarıda toplanacaktır. Böylelikle hastanın pozisyonunun (baş aşağı veya baş yukarı), lokal anestezinin tipine göre değiştirilmesi ile istenilen blok düzeyi sağlanabilir (4).

Hastaya ilişkin etkenler: Hastanın boyu kısa, yaşı ileri, şişman ve karın içi basıncını arttıran (gebelik, tümör v.s.) bir durum mevcut ise blok düzeyi yükselecektir (4).

1.1.1.4. Spinal Anestezi Tekniği ve Tipleri

1.1.1.4.1. Spinal İğneler

Bu iğneler çok farklı kalınlıklarda (16-30 gauge), uzunluklarda, uç eğiminde ve uç yapısında olabilmektedirler (Şekil 4). Derinin epidermis parçacıklarının subaraknoid aralığa taşınması ile olası epidermoid spinal kord tümörü oluşumunu engellemek için, spinal anestezi iğnelerinin geri çekilebilen kılavuzları olmalıdır. Genel olarak ucunun keskinliğine göre iki gruba ayrılırlar. Keskin uçlu olmayan (künt uçlu) iğneler Sprotte, Whitacre (kalem uçlular) ve Grene, keskin uçlu iğneler ise Quincke-Babcock ve Pitkin iğnesidir. Quincke-Babcock spinal iğnesi standart spinal iğne olarak adlandırılan orta boylu ve keskin uçlu bir iğnedir. Künt uçlu iğnelerin kullanıma girmesi dura ponksiyonu sonrası ortaya çıkan baş ağrısı olasılığını belirgin şekilde azaltmıştır (4).



Şekil 4. Bazı spinal iğne tipleri (4)

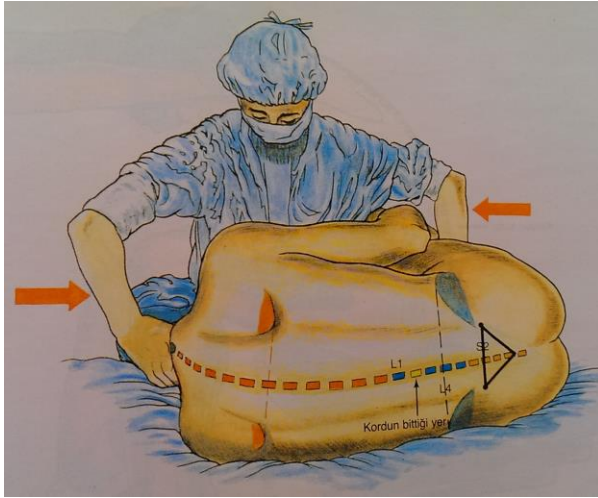
1.1.1.4.2. Hasta Hazırlığı

Spinal anestezi uygulamasında hastanın hazırlanması ve monitörizasyonu genel anestezideki gibi olmalıdır. Elektif girişimlerde bir gece öncesinden aç kalan hastanın, genel tıbbi özellikleri göz önüne alınarak, spinal anesteziye hazırlanması sırasında girişim öncesi 500 ile 1000 ml sıvı (tercihen dengeli tuz solüsyonu) infüzyonu önerilebilir. Hastaya yapılacak işlem açıklanır ve premedikasyon önerilir. Hastaya kan basıncı ve elektrokardiyografi monitörizasyonu, puls-oksometre, havayolu sağlanması ve oksijen verilmesi amacıyla gerekli tüm ekipman hazırlanır. Acil durum ilaçlarının (atropin, efedrin v.s) bulunması gereklidir. Spinal blok uygularken kullanılacak enjektör, lokal anestetik solüsyon, spinal iğne ve benzeri gereçler hasta masaya alınmadan önce hazırlanmalı ve spinal iğnenin eğik olup olmadığı, ucunda çentik ya da başka yabancı cisim bulunup bulunmadığı kontrol edilmelidir. Operasyon masasına alınan hastaya EKG, kan basıncı ve puls-oksometre monitörizasyonu yapıp, i.v. yol sağlandıktan sonra sıvı infüzyonu 10-15 ml/kg/sa gidecek şekilde ayarlanır ve pozisyon verilir. Enjeksiyon bölgesi tercihen renkli solüsyonlar ile temizlenir. Böylece hangi bölgenin hazırlandığı daha kolay görülür. Enjeksiyon bölgesi seçildikten sonra giriş bölgesine intrakütan ve subkütan lokal anestetik verilir. Hasta enjeksiyondan önce mutlaka uyarılmalıdır (2, 3).

1.1.1.4.3. Hasta Pozisyonu

Spinal anestezi lateral dekübit pozisyon, oturur pozisyon ve yüzükoyun (prone) olmak üzere üç pozisyonda gerçekleştirilebilir (2).

Lateral dekübitis pozisyonu: Lateral dekübit pozisyon, hastaya sağladığı konfor nedeniyle en sık kullanılan pozisyonudur. Hasta, başının altına yastık konularak ameliyat masasının kenarına ve anesteziste yakın gelecek şekilde yan yatırılır. Dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar (Şekil 5). Böylece vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Bu arada vertebral kolonun masaya paralel olmasına, iliak krista ve omuzun dik olmasına dikkat edilmesi gerekir. Hipobarik solüsyon kullanılan olgularda, unilateral bir blok sağlanmak isteniyorsa ameliyat tarafının yukarda olması gerekir (2).



Şekil 5. Lateral dekübitis pozisyon (13)

Oturur pozisyon: Oturur pozisyon çeşitli obstetrik, jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda hipobarik veya hiperbarik teknikler kullanıldığında tercih edilen lateral dekübitis pozisyonundan sonra ikinci sıklıkta kullanılan bir pozisyonudur (Şekil 6). Premedikasyon uygulanmış hastalarda bu pozisyonda hipotansiyona karşı dikkatli olunmalıdır. Hastanın boyun ve sırtının fleksiyona getirilmesi ile interspinöz aralıkların mümkün olduğunca genişlemesi sağlanabilir (2).



Şekil 6. Oturur pozisyon

Yüz üstü pozisyon: Yüz üstü pozisyon, özellikle rektum, sakrum ve alt vertebral kolon girişimleri amacıyla uygulanan hipobarik teknikler için kullanılır. Hastanın karnının altına bir yastık konulması veya masanın fleksiyona getirilmesi ile bu teknik daha rahat uygulanabilir (Şekil 7). Bu pozisyonda spinal sıvının basıncı düşük olduğundan serbest spinal sıvı akışı elde etmek için aspirasyon gerekebilir. Eğer bu pozisyon uygulanıyor ve hipobarik teknik kullanılıyor ise anestezi madde verilmeden önce masanın pozisyonu ayarlanarak vertebral kolonun en yüksek kısmının istenen anestezi seviyesine getirilmesine dikkat edilmelidir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyonudur (2).



Şekil 7. Yüz üstü pozisyon

1.1.1.4.4. Enjeksiyon Yerinin Lokalizasyonu

Klasik olarak spinal anesteziye spinal iğnenin yerleştirilmesinde anatomik işaretlerden faydalanılır. Yan yatar pozisyonda her iki iliak krestini bağlayan hayali çizgi L4-5 lumbal aralığının tespitinde kullanılır. Jung ve ark. (16) spinal blok sırasında yeni olarak 10. kosta seviyesinden çizilen çizginin lumbal vertebra seviyesinin işaretlenmesinde daha güvenilir ve tekrarlanabilir olduğunu belirtmişlerdir. Çeşitli santral bloklarda enjeksiyon yerinin belirlenmesinde yararlanılan işaret noktaları (4):

- Vertebra prominens C7
- Skapula spinoz çıkıntısının tabanı T3
- Skapula açısı T7
- Orta hattın 10 cm lateralinde 12. kosta kenarı L1
- İliak krista üst kenarı L4
- Posterior superior iliak krista S2

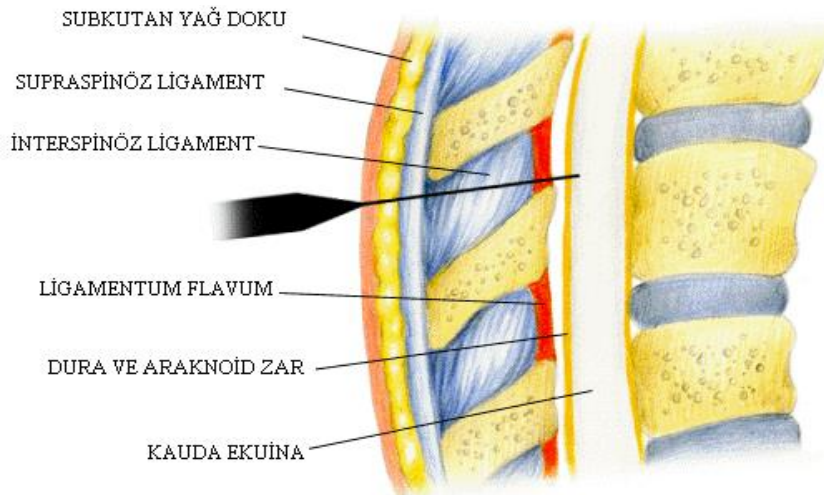
Spinal anestezi sırasında iğne yerleşiminde en sık orta hat ve paramediyal lateral yaklaşım teknikleri kullanılmaktadır. Ayrıca Taylor tekniği de tanımlanmıştır (2).

Orta hattan yaklaşım lateral dekübitus pozisyon ile birlikte en sık kullanılan tekniktir. Deri ve yumuşak dokuları elin ikinci ve üçüncü parmakları ile sabitlenerek, vertebral aralığının üzerindeki cilt gerginleştirilir. Spinal iğne lokal anestezi amacıyla cilt, cilt altı infiltrasyonunun oluşturulduğu girişim noktasına yerleştirilir. Orta hatta kalabilmek için vertebral kolonun elin işaret ve orta parmakları arasına alınmasında yarar vardır. Spinal iğne ucunun eğiminin lateral yönlendirilmesi dural liflerin kesilmesi yerine birbirinden ayrışmasına olanak tanır. Cilt ve cilt altı dokular geçildikten sonra, iğne uzun eksenini vertebral kolona uyacak şekilde hafif başa doğru (100-105°) ve mümkün olduğunca orta hatta kalmaya dikkat edilerek yavaşça ilerletilir. Bunun nedeni vertebraların spinöz çıkıntılarının daha düz olduğu lumbal bölgede bile interlaminal aralığının, interspinöz aralığa göre hafif başa doğru olmasıdır. İğne ligamentum flavum ve durayı geçtiğinde, bu teknikte kazanılan deneyim arttıkça rahatça hissedilebilecek bir direnç değişikliği olur. Spinal aralığa ulaşıldığı hissedilince, kılavuz çekilir ve BOS'un iğneden akması beklenir (Şekil 8). Yeterli BOS akışı olmazsa iğne iyi akım elde edilene kadar döndürülür. BOS

geldikten sonra lokal anestezi ajan spinal aralığa yavaş yavaş verilir. İğnenin geri çekilmeden önce az miktarda sıvı aspire edilir ve bu sıvı tekrar enjekte edilerek iğnenin ucunun halen subaraknoid aralıkta olduğu tekrar doğrulanır. Bundan sonra hasta istenen pozisyona getirilir (2, 4).

Paramediyan veya lateral girişim yaşlı hastalarda, interspinöz yapılarda dejeneratif değişiklikler meydana geldiğinde ya da fraktür, dislokasyon gibi nedenlere bağlı olarak hastaya yeterince pozisyon verilemediği durumlarda, orta hattan girişimin yapılamaması halinde seçilebilecek bir tekniktir. Hasta lateral dekübitus pozisyonuna getirildikten sonra seçilen aralıkta, orta hattan 1,5 cm lateralde giriş noktasına lokal anestezi ile infiltrasyon yapılır. İğnenin ucu orta hatla 15-20° lik bir açı yaparak başa doğru 100-105° lik bir açı ile ilerletilir. Orta hattan yaklaşımda olduğu gibi iğne ligamentum flavum ve durayı geçerken uygulayıcı tarafından karakteristik bir his duyulur. Bu noktada ilerleyiş sonlandırılır ve kılavuz çekilerek spinal sıvının iğneden gelmesi beklenir (2, 4).

Taylor tekniği veya lumbosakral teknik en geniş interlaminer aralık olan L5 düzeyinde spinal anestezi uygulaması için geliştirilmiş bir yöntemdir. Hasta lateral dekübitus pozisyonunda fleksiyona getirildikten sonra iğne posterior süperior illiyak spinanın en alt noktasında 1 cm mediyal ve 1 cm kaudalden girilir. Eğer posterior süperior illiyak spinanın palpasyonu mümkün değilse girişim yeri olarak 1. sakral spinöz çıkıntı hizasında, 5. lumbal vertebranın 2cm lateral ve 2 cm altı işaretlenebilir. İğne subaraknoid aralığa yerleştikten sonra geriye kalan basamaklar orta hat yaklaşımında tarif edilenlerle aynıdır (2).



Şekil 8. Spinal girişim sırasında geçilen katmanlar (15)

1.1.1.4.5. Sürekli Spinal Kateter Tekniği

Spinal anestezi süresini gerektiğinde uzatabilmek ve başlangıç dozunu en aza indirerek dolaşım kollapsı gibi ciddi komplikasyonları önleyebilmek amacıyla geliştirilmiştir. Spinal anestezi endikasyonu olan ve cerrahi sürenin 2-3 saatten uzun süreceği tahmin edilen olgularda etkin ve güvenli bir yöntem olarak önerilmektedir. Sürekli spinal kateter uygulamasında, lokal anestezi, istenilen anestezi seviyesine ulaşılan kadar, küçük ek dozlar şeklinde titre edilerek yapılır. Bu uygulama şekli ile yüksek blokların ortaya çıkması ve dolayısıyla hipotansiyon önlenmektedir. Bu nedenle hemodinamik olarak stabil olmayan yüksek riskli hastalarda da güvenle kullanılmaktadır. Başlangıçta Tuohy uçlu iğnenin içinden plastik kateter geçirilerek uygulanmıştır. Daha sonra ise iğne dışından kateter geçirilerek uygulanan ve 22 G iğne içinden 28 G mikrokateter geçirilerek uygulanan teknikler kullanılmıştır (2).

1.1.1.4.6. Blokaj Seviyesinin Değerlendirilmesi

Bloklarda elde edilen duyuşal seviye iğne batırılarak (pinprick) değerlendirilirken semiparalizi seviyesi ısı ölçümü ile değerlendirilir. Bromage skalası ise motor blok değerlendirilmesi için kullanılabilir (3).

Bromage skalası:

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

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

2= Dizini bükemez, sadece ayağını hareket ettirebilir.

3= Tam paralizi, ayak eklemi veya baş parmağını hareket ettiremez.

1.1.1.5. Spinal Anestezi Tipleri

Saddle (Eyer) blok: Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. İlacın oturur pozisyonda enjeksiyondan sonra hastanın en az 5 dk oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir (3).

Alçak spinal anestezi: Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve anestezi seviyesi T10'u geçmez. Bunun için L2-3 düzeyinde izobarik bir solüsyon enjeksiyonu gerekir. Kan basıncına belirgin bir etkisi yoktur (3).

Yüksek spinal anestezi: T4-12 lumbal ve sakral segmentleri tutar ve anestezi seviyesi T4 hizasındadır. Eğer T4 üzerinde blok söz konusu ise çok yüksek spinal blok olarak kabul edilir. Yüksek spinal anestezi elde etmek için, L2-L3 veya L3-L4 aralığından hiperbarik bir solüsyon enjekte edildikten sonra hasta hemen sırtüstü yatırılır. Hipotansiyon belirgindir ve solunum yetmezliği olasılığı vardır (3).

Tek taraflı spinal anestezi: Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırılarak yapılması ve bu pozisyonda tutulması ile elde edilir. Sempatik bloğun tek taraflı olması ile hipotansiyon olasılığı azalır. Hipobarik solüsyon kullanılan olgularda ameliyat tarafının yukarıda, hiperbarik solüsyon kullanılan olgular da ise aşağıda olması gerekir (3).

Total spinal blok: Spinal anestezinin yüksek seviyeleri ile oluşan şuur kaybı, apne ve hipotansiyona total spinal blok denir. Servikal seviyelere çıkan blok nedeniyle bulber merkezin depresyonu söz konusu olup ciddi hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliğine neden olur.

1.1.1.6. Spinal Anestezi Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

Endikasyonları

Amacına göre üç ana grupta toplanabilir (2, 5).

Cerrahi: Alt ekstremitte, perine, alt batin cerrahisi ve sezaryen operasyonları için anestezi yöntemi olarak uygulanır.

Tanı: Otonom sinir sistemi hastalıklarını organik hastalıklardan ayırmak için kullanılır.

Tedavi: Alt ekstremitenin damarsal spazmları ile akut pankreatit veya mezenter trombozuna bağlı ağrıyı ortadan kaldırmak amacıyla uygulanır.

Kontrendikasyonları

Kesin ve rölatif olmak üzere 2 kısma ayrılır (2, 5).

Kesin kontrendikasyonlar:

- a) Hastanın spinal anesteziyi reddetmesi
- b) Şok ve/veya hipovolemi varlığı
- c) İntrakraniyal basıncın yüksekliği
- d) Ciddi koroner darlık ve/veya kalp yetmezliği
- e) Ciddi stenotik kapak hastalıkları

f) Ponksiyon bölgesinde lokal enfeksiyon ve/veya sistemik enfeksiyonlar (sepsis, bakteriyemi)

g) Kanama diyatezi olanlar ve/veya antikoagülan tedavi uygulanan hastalar

Rölatif kontrendikasyonlar:

a) Hipotansiyon/hipertansiyon

b) Konjenital ve/veya edinilmiş spinal anomaliler, vertebral kolon deformiteleri

c) Geçirilmiş vertebral cerrahiler

d) Kronik sırt ve/veya baş ağrısının varlığı

e) Alkol bağımlılığı ve/veya psikiyatrik hastalar

f) Süresi belli olmayan cerrahi girişim

g) Hasta ile iletişim kurulamaması

1.1.1.7. Spinal Anestezinin Sistemlere Etkileri

Sinir iletimine etkileri: Spinal anestezide verilen lokal anestetik ajanlar subaraknoid aralıkta spinal kordun anterior ve posterior sinir kökleri, dorsal kök ganglionu, ön ve arka boynuzdaki sinapslar ile spinal kord parankimasındaki inen ve çıkan yollar üzerine etkilidirler (1).

Motor lifler lokal anestetiklerden daha zor ve geç etkilendiği için, sensoriyal ve motor blok arasında, sensoriyal blok daha yüksek olmak üzere 2 segment fark oluşur. Preganglionik sempatik lifler ise sensoriyal ve motor liflere göre daha az yoğunluktaki ilaçtan etkilendikleri için sempatik blok, sensoriyal bloktan 2 segment daha yüksekte oluşur. Bazı hastalarda preganglionik sempatik blok, 4 ya da daha fazla segment yükseğe çıkabilir ve aşırı kan basıncı değişikliklerine neden olabilir. Sempatik blok genellikle önce başlar ve geç yok olur (3).

Spinal blok oluşumu sırasıyla; preganglionik sempatik liflerin bloğu → yavaş ağrı duyusunun kaybı → ısı ayırımının kaybı (soğuğu taşıyan lifler daha önce bloke olurlar) → batıcı, kuvvetli ağrıyı ileten liflerin bloğu → dokunma duyusunun kaybı → derin bası hissinin kaybı → motor blok → vibrasyon ve denge duyusunun kaybı şeklindedir (1).

Kardiyovasküler sisteme etkileri: Spinal anestezideye bağlı en ciddi fizyolojik etki kardiyovasküler sistemde oluşur ve başlıca atım hacmi, kalp atım hızı (KAH),

kalp debisi (KD), arteriyel direnç ve arteriyel kan basıncında değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler, otonomik denervasyon ve yüksek seviyeli nöral blok ile vagal sinir innervasyonunun kombinasyonu sonucu ortaya çıkmaktadır (2).

Kalp atım hızı (KAH): Spinal anestezi, kısmen T1-T4'den çıkan pregangliyoner akseleratör liflerin bloğuna bağlı olarak KAH'da düşmeye neden olabilir. Aynı zamanda sağ atrium basıncında ve sağ atriума giren büyük venlerin basıncındaki azalma, sağ atrium ile sağ ventrikül ve büyük venlerde bulunan intrinsik kronotropik germe reseptörleri aracılığı ile KAH'da refleks bir azalmaya neden olur. Bu refleks mekanizma sonucu oluşan KAH'daki azalma, sempatik kardiyokseleratör liflerin inhibisyonuyla oluşan azalmadan daha ileri boyutlardadır. Orta derecede bradikardi, kardiyokseleratör sinir bloğu nedeniyle olurken, ciddi bradikardi veya spinal anestezi indüksiyonundan uzun zaman sonra görülen bradikardi daha çok venöz dönüşün azalması sonucunda meydana gelen refleks mekanizma nedeniyle olmaktadır (2, 17).

Kalp debisi: Spinal anesteziden sonra kalp debisi düşmektedir. Kalp debisi preload, afterload, kontraktilite ve KAH olmak üzere bu dört değerin değişikliklerinden etkilenir. Kalp atım hacmindeki azalma; preload, kontraktilite ve KAH'daki azalma veya afterloaddaki artma nedeniyledir. Preloaddaki azalma, venöz dilatasyona bağlıdır ve spinal anestezi esnasındaki atım hacmindeki azalmanın temel nedeni olarak görülür. Afterload, ventrikül büyüklüğü ölçülerine ve meydana getirmesi gereken basınç ile duvar kalınlığına bağlıdır (2, 17).

Kan basıncı: Spinal anesteziden sonra arteriyel dilatasyonun yanı sıra venöz dolaşımdaki değişiklikler nedeniyle kan basıncı düşebilmektedir. Ven ve venüllerde de arter ve arteriollerdeki kadar tonus kaybı söz konusudur. Ancak denerve olan venler tonuslarını koruyamadıklarından maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın periferde göllenmesi sonucunda venöz dönüş azalır, kardiyak output ve kan basıncı düşer (17).

Pregangliyoner sempatik lifler T1-L2 segmentlerinden kaynaklanırlar. Bu nedenle L2 segmentinin altında kalan bloklarda kardiyovasküler etkiler minimal düzeyde oluşur. Bu segmentin üstüne çıkan bloklarda ise sempatik denervasyonun derecesi ve buna bağlı olarak da kardiyovasküler etkiler artar. T1-T3'e ulaşan blok tam sempatik denervasyon ile sonuçlanır (2)

Solunum sistemine etkileri: Solunum sistemindeki klinik değişimler genellikle minimaldir, çünkü diyafram C3-C5' den lifler alan frenik sinirle innerve olur. Yüksek torakal seviyelerde bile tidal volüm değişmez; sadece abdominal kasların zorlu ekspirasyona katkısının kaybolmasına bağlı vital kapasitede hafif azalma olur. Ciddi kronik akciğer hastalığı olan kişiler aktif olarak inspire ve ekspire etmek için yardımcı solunum kaslarına ihtiyaç duyarabilirler. Yüksek seviyeli nöral blokaj bu kaslara zarar verir. Bu nedenle solunum rezervi kısıtlı olan bu hastalarda yüksek torakal seviyelerdeki blokaj tehlikeli olabilir (4).

Üriner sisteme etkileri: Spinal anestezi sırasında OKB 50 mmHg'nın altına düşene kadar renal kan akımı korunur. Ancak OKB'nin 50 mmHg'nın altına düşmesi durumunda renal kan akımı ve idrar çıkışında geçici azalmalar olur. Normotansif normovolemik hastalarda bu durumun klinik önemi fazla yoktur. Spinal anestezinin mesane fonksiyonuna etkisi en son geri döner ve bu nedenle postoperatif üriner retansiyon gelişebilir (2).

Gastrointestinal sisteme etkileri: Sempatik blokajın T5-L1 düzeyine ulaşması sonucunda parasempatik tonus hakimiyeti ön plana çıkar ve buna bağlı olarak ince barsaklarda kontraksiyon ve sfinkterlerde gevşeme olur. Bu etki, karın duvarının gevşemesi ile birlikte iyi cerrahi koşullar sağlar (2).

Endokrin sisteme etkileri: Spinal anestezi travmaya bağlı adrenal yanıtı geciktirebilir. Genel anestezi altındaki operasyonların kan steroid düzeylerini arttırması ve eozinopeni yapmasına karşın, spinal anestezide bu durum gözlenmez. Cerrahi stresin meydana getirdiğı endokrin ve metabolik değişikliklerin önlenmesi için üst abdominal girişimlerde seviye en az T4'e çıkmalıdır. Böylece hipofize ve hipotalamusa taşınan afferent otonomik impulslar bloke edilebilir (2).

Santral sinir sistemine etkileri: Yüksek spinal anestezi sırasında serebral kan akımında minimal değişiklik olduğu gösterilmiştir. Ortalama aort basıncı 55-60 mmHg'nın altına düşmedikçe, serebral dolaşım serebrovasküler otonöregülasyon mekanizması ile normal sınırlarda tutulur (3).

1.1.1.8. Spinal Anestezinin Komplikasyonları

Spinal anestezi nedeniyle; hipotansiyon, bradikardi, bulantı, kusma, ısı değişiklikleri, total spinal anestezi, kardiyak arrest, baş ağrısı, baş dönmesi, sırt

ağrısı, infeksiyonlar ve idrar retansiyonunun yanı sıra kranial sinir paralizileri, menenjit, meningismus, adheziv araknoidit ve cauda equina sendromu gibi önemli nörolojik komplikasyonlar oluşabilmektedir. Bunların içinde en sık görüleni hipotansiyondur (4)

Hipotansiyon: Spinal anestezi sırasında görülen hipotansiyonu açıklamak için lokal anesteziklerin direkt dolaşım sistemine etkileri, rölatif adrenal yetersizlik, iskelet kas paralizisi, assendan meduller vazomotor blok, respiratuar yetersizlik gibi çeşitli teoriler ileri sürülmüştür (17). Spinal anestezi ile indüklenmiş hipotansiyonun birinci nedeni arteriyel, arteriyoller ve venöz vazodilatasyona neden olan preganglionik sempatik sinir bloğudur. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arteriyoller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla da arteriyel basınç düşmektedir (18, 19).

Normal kişilerde, total spinal blokta bile arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle, total periferik dirençteki azalma %12-14 oranındadır. Bununla birlikte ven ve venüllerde arter ve arteriyollerdeki kadar tonus kaybı olabilmektedir. Ancak denerve olmuş venler, tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın periferde göllenmesi, venöz dönüşü azaltarak, kalp debisi ve kan basıncında belirgin düşmeye yol açabilmektedir (3).

Ayrıca baroreseptör aktivitenin sonucu olarak bloğun üstündeki sağlam sempatik innervasyona sahip bölgelerde kompensatuvar bir vazokonstriksiyon gelişir. Bu da cilt ısısında artma ve önkol kan akımında azalma ile belirlenir. Üst ekstremitelerdeki kan akımı kalp debisinin %5'inden daha az olduğundan, vücudun alt yarısındaki vazodilatasyonu kompanse etme yeteneği sınırlıdır (20).

Hipotansiyonun derecesi, oluşan sempatik bloğun seviyesine ve lokal anesteziğin subaraknoid mesafede dağılımına bağlıdır (17). Sempatik zincir T1-L2 arasında olduğundan L2'nin altındaki bloklar arteriyel basınca etki etmez. T1-8 arasındaki sempatik sistemin uyarılması ile vücudun alt yarısında sempatik etkiler ortaya çıkar. Adrenal medullanın sempatik innervasyonu T8-L1 arasında olduğundan bu bölgede oluşan inhibisyon katekolaminlerin azalmasına neden olur (21). Blok seviyesinin T5 üzerine çıkması sempatik sinir sisteminin kronotropik ve inotropik etkilerini ortadan kaldırır. Periferik venodilatasyon, venöz dönüşü azaltarak bradikardiye yol açar. Sonuçta kalp debisi ve kan basıncı düşer. T1 düzeyinde bir

spinal blok dolaşım sisteminde kompanse edilemeyen değişikliklere ve geniş vazodilatasyona yol açar (20, 22).

Hipotansiyon için risk faktörleri aşağıda verilmiştir (3, 5):

Yaş: En önemli faktörlerden biridir. Yaş arttıkça hipotansiyon insidansı artar.

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

Eşlik eden başka bir hastalık: Eşlik eden bir hastalık, spinal anesteziyle ortaya çıkan hipotansiyonu belirgin hale getirebilir.

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

Cinsiyet: Kadınlarda erkeklere göre daha fazla hipotansiyon ve bulantı-kusma görülür ve daha yüksek sensoriyal blok düzeyi oluşur.

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

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

Bradikardi: Kalbin sempatik kardiyokseleratör lifleri; T1-4 segmentlerinden çıkar. Sempatik blok T1'e ulaştığında, kardiyokseleratör lifler etkileneceğinden, kalp Nervus vagus etkisi altına girer. Aynı zamanda sağ atrium basıncında ve sağ atriuma giren büyük venlerin basıncındaki azalma, sağ atrium ile sağ ventrikül ve büyük venlerde bulunan intrinsik kronotropik germe reseptörleri aracılığı ile KAH'da refleks bir azalmaya neden olur (3). Bunların yanı sıra peritonun çekilmesi gibi başka nedenlerle de KAH'da azalma olabilir. Bu azalma hipotansiyon ve/veya hipoksiye eşlik edebilir veya tamamen bağımsız da gelişebilir (23).

Bulantı-Kusma: Spinal anesteziye görülebilen rahatsız edici bir yan etkidir. Serebral hipoksi, hipotansiyon veya cerrahi işlem sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişebilir (3). Yetersiz analjezi ile peritondan gelen ağrı sinyallerinin

önlenememesi, ani pozisyon değişikleri, bradikardi, yüzüstü pozisyon ve aşırı vazopressör kullanımının da neden olabileceği ileri sürölmektedir (24, 25).

Isı Değişiklikleri: Spinal anestezinin termoregölasyona etkisi çok yönlüdür. En önemli mekanizma sempatik bloğun neden olduğu vazodilatasyonla merkez ısının periferiye redistribüsyonudur. Bu etki 30-60 dakikada belirgin olup, bloğun yüksekliği ve yaşı bağlı olarak merkez ısıda 1-2 derece düşmeye yol açar. İkinci mekanizma spinal anestezi sırasında titreme ve vazokonstriksiyon eşiklerinin düşmesi ile termoregölasyonun kaybolmasıdır. Böylece hipotermiye tolerans artar, ısı düştüğü halde hasta ısınmış hisseder. Diğer bir mekanizmada blok seviyesinin altında termoregölatuvar vazokonstriksiyonun kaybı ve vazodilatasyonla ısı kaybı olmasıdır (3).

Total Spinal Anestezi: Spinal anestezinin servikal dermatomlara kadar yükselmesinden meydana gelir. Bloğun bu seviyeye yükselmesi, hastaya uygun olmayan pozisyon verilmesi ya da yüksek dozda lokal anestetik enjeksiyonundan kaynaklanabilir. Total spinal anestezi nedeniyle, bilinç kaybı, derin bradikardi, hipotansiyon, solunumsal ve kardiyak arrest gelişebilir (4).

Kardiyak Arrest: Farkedilmeyen hipotansiyon, aşırı sedasyon ve solunumsal değişiklikler sonucu meydana gelebilen hipoksemi ani kardiyak arrest nedenleri arasında sayılabilir (4).

Baş Ağrısı: Diyagnostik veya spinal anestezi amacı ile ya da epidural anestezi sırasında istenmeden duranın delinmesinden sonra baş ağrısı gelişebilir. Spinal ponksiyon sonrası baş ağrısı klasik olarak postoperatif 2. veya 3. günde görülür. İğnenin kalınlığı ve tipi (kalın ve keskin uçlu iğneler), hastanın cinsiyeti (kadın), yaşı (20-40 yaş arasında) ve erken mobilize edilmesi baş ağrısı görülme sıklığında etkili faktörlerdir (3).

BOS'un azalması, meninkslerin gerilmesine yol açar. Bu nedenle karakteristik post spinal başağrısı, hasta ayakta iken görülür ve yatmakla düzelir. Bu patognomonik özellik, sıklıkla boyun kaslarında spazm ve göz çevresinde ağrı ile beraberdir. (3).

Baş Dönmesi: Baş dönmesi genellikle postspinal baş ağrısına eşlik etmekle beraber, hipotansiyonla birlikte de gelişebilir. Postüre bağlı olabilir, kadınlarda ve yaşlılarda görülmesi sıktır (3).

Sırt Ağrısı: Spinal anestezide görülen sırt ağrısı, birden fazla ponksiyon sonucu periostal travmaya veya sırt kaslarının gevşemesi ile ligamentlerdeki gerilmeye bağlı olabilir (3).

İdrar retansiyonu: S2-S4 köklerinin lokal anestezikle blokajı mesane tonusunu azaltır ve miksiyon refleksini inhibe eder. Devam eden mesane disfonksiyonu ciddi nörolojik hasarlanmanın belirtisi olabilir. Spinal anestezi sonrası idrar retansiyonu, önceden de var olan bir işeme güçlüğü (prostat hipertrofisi) veya üriner enfeksiyon nedeniyle de olabilir. Ayrıca anestezi, sırt üstü pozisyon, ağrı, cerrahi girişim ve opioidler gibi ajanlar da idrar retansiyonuna neden olabilir (3).

İnfeksiyonlar: Spinal ponksiyon esnasında gerek ponksiyon bölgesinin dezenfeksiyonuna, gerekse kullanılan maddenin sterilitesine dikkat edilmezse değişik enfeksiyonlar (menenjit, araknoidit, epidural apse) ortaya çıkabilir (3).

Kranial Sinir Paralizileri: Görülme sıklığı %0-5 arasındadır. Bunlardan %60'ı 6. kafa çifti (Nervus abducens), %30'u 7. kafa çifti (Nervus facialis), %10'u da 8. kafa çifti (Nervus vestibulocochlearis)'ni içerir. BOS kaybı ile sinirlerde (özellikle en uzun intrakraniyal sinir olan Nervus abducens) çekilme ve iskemik gerilmeye bağlıdır. Erkeklerde daha fazla olmak üzere genellikle tek taraflı içe şaşılık spinal ponksiyondan sonraki 6. ve 8. günlerde ortaya çıkabilir (3).

Nörotoksik Etkiler: Spinal anestezide kullanılan ilaçlara, bunlara ilave edilen maddelere ve spinal iğnelerine kontamine olan maddelere bağlı olabilir. Lokal anestezik ajanların intramedullar ve endonöral enjeksiyonu sonucu da meydana gelebilir. Spinal anestezide görülen nörotoksik etkiler içinde; aseptik menenjit, adheziv araknoidit, hastalarda daha önce var olan medulla spinalis hastalıklarının şiddetlenmesi, mesane ve rektal paraliziler ve cauda equina sendromu sayılabilir (3).

Geçici Nörolojik Semptomlar: İlk kez 1993'te tanımlanan geçici nörolojik semptomlar; bacaklara yayılan sırt ağrısı ile karakterizedir, duyuşal veya motor defisit bulunmaz, günler içerisinde spontan olarak kaybolur. En sık hiperbarik lidokainle oluşur (insidansı %11,9'a kadar ulaşır). Bu sendromun insidansı litotomi pozisyonunda ve/veya gününbirlik cerrahi işlem geçirenlerde (erken mobilizasyon) en fazla; litotomi pozisyonu dışında işlem uygulanan ve/veya hastanede kalan hastalarda ise en düşüktür. Geçici nörolojik semptomların patogenezi net değildir ve

nörotoksositeyi mi gösterdiği (kauda ekuina sendromunun hafif şekli) yoksa kas-iskelet sistemine ait myofasial ağrıdan mı kaynaklandığı tartışmalıdır (4).

1.1.1.9. Spinal Anesteziye Görülen Hipotansiyonu Önleme ve Tedavi Yöntemleri

Spinal anestezi sırasında sistolik kan basıncının %20-30 azalması veya 90-100 mmHg'nın altına inmesi, vital organlarda iskemiye neden olabilmektedir. Güvenli bir spinal anestezi ancak venöz dönüşün korunması ile sağlanabilir ve bu amaçla sıvı infüzyonu, vazopressör uygulaması, oksijen verilmesi ve venöz dönüşü arttıran fiziki yöntemler hem profilaksi hemde tedavinin temellerini oluşturmaktadır. Her yöntemin de santral venöz basınç, KAH, sistemik vasküler direnç ve atım volümü üzerine farklı hemodinamik etkileri vardır (19, 21).

1.1.1.9.1. Sıvı İnfüzyonu

Spinal anestezi sırasında venöz dönüş, preload ve kardiyak outputun düzeltilmesinde kullanılan yollardan biri yüksek hacimde elektrolit solüsyonlarının hızlı intravenöz infüzyonudur. Bu amaçla kristalloid ve kolloid sıvılar kullanılmaktadır ve sıvıların yaklaşık 10-15 dk içinde 15-20 ml/kg i.v infüzyonu önerilmektedir (2).

Kristalloid sıvılar: Su içinde çözülmüş kristalloid madde içeren sıvılara klinikte kristalloid veya dengeli solüsyon denir. Kristalloidler, 130-155 mmol/lit Na⁺ içerirler ve bu nedenle izotonik veya çok hafif hipotoniktirler. Kristalloid solüsyonlar içinde kullanımı en yaygın olanlar %0,9 NaCl, %5 Dextroz ve Ringer laktattır (26).

Kolloid sıvılar: İnvasküler volümü ve kolloidal osmotik basıncı yükseltmek için i.v yolla verilen makromolekül polimerlerdir. Kolloidler, doğal kolloidler [insan albumini, plazma protein fraksiyonu (PPF), taze donmuş plazma (TDP)] ve yarı-sentetik kolloidler [dekstranlar, hidroksietil nişasta (HES) solüsyonları, jelatinler] olarak iki gruba ayrılmaktadırlar (26).

Kolloidler plazma hacminin genişletmenin yanı sıra hipoproteinemi tedavisi (PPF) ve koagülasyonu düzeltmek için (TDP) de kullanılmaktadırlar (26).

Yarı-sentetik kolloidler, kanama-pıhtılaşma bozuklukları, kanama zamanında uzama, kan grubu testlerinde bozulma ve glomerüler filtrasyon hızında

yavaşlamalara neden olabilirler. HES'in erişkin dozu 500-1000 ml'dir ve bazen 1500 ml'ye kadar çıkılabilir ya da 20 ml/kg verilebilir. Ancak ciddi kanama bozukluğu, ileri derecede konjestif kalp yetmezliği, oligürik ve anürik böbrek yetmezliği olan hastalarda HES kullanımı kontrendikedir. Polijelin, erişkinlerde yaklaşık olarak 1500 ml kadar kullanılabilir. 3-6 saatlik kısa yarı ömrü böbrek yetmezliği durumlarında 16 saate kadar çıkabilir. Histamin salınımına bağlı olarak hipotansiyon, bronkospazm ve deri döküntülerine neden olabilir (26).

Kristalloid solüsyonlar, güvenilir, nontoksik ve ucuzdur. Ancak intravasküler alanda kalış süreleri sınırlıdır ve verilen sıvının %80'i interstisiyel alana geçmektedir. İntravasküler volümün sürdürülebilmesi için kolloidlerin 2-4 katı volümde verilmeleri gerekmektedir (26).

1.1.1.9.2. Vazopressör Uygulanması

Spinal anestezi sırasında ortaya çıkan hipotansiyonu hem önlemek hem de tedavi etmek amacıyla vazopressörlerin önemli kullanım alanı bulunmaktadır (20).

Kullanılan vazopressörlerden, metoksamin ve fenilefrin daha çok α reseptör üzerine selektif, isoproterenol ise β reseptör üzerine etkilidir. Norepinefrin, meteraminol, efedrin, epinefrin, dopamin ve dobutamin gibi diğer vazopressörler ise hem α hem de β agonisttirler (Tablo 2) (27).

Vazopressör olarak sıklıkla tercih edilen efedrin, α ve β adrenerjik agonisttir. Direkt ve indirekt olarak adrenerjik sinir uçlarına etkili olarak noradrenalin salınımını artırır ve monoaminooksidazı inhibe eder. Taşifilaksi belirgin özelliklerinden biridir. Kalp hızı, arteriyel direnç ve kalp atım volümünü arttırarak spinal anesteziye ortaya çıkan hipotansiyonu sistolik, diyastolik ve nabız basıncını arttırarak giderir. Bu basınç yanıtlarının bir kısmı vazokonstriksiyona, bir kısmı ise kardiyak stimülasyona bağlı gelişirler. Vazokonstriksiyon vazodilatasyonla dengelenmeye çalışılır. Bununla birlikte periferik direnç çok az değişir (27, 28).

Efedrin, spinal anestezi sırasında kısa süren hipotansiyona karşı mücadelede yararlıdır. Efedrinin spinal anesteziye kullanılan iv bolus dozu 3-10 mg, intramüsküler (i.m) dozu ise 15-30 mg'dır. İnfüzyon yolu ile 1-5 mg/dk dozunda kullanılabilir. Yarı ömrü 3-6 saattir ve idrarla atılır. Efedrin, taşikardi, arteriyel hipertansiyon ile miyokardiyal irritabiliteyi arttırarak aritmilere de neden olabilir.

Santral sinir sistemini stimüle ederek, baş dönmesi, baş ağrısı ve kusma yapabilir. Diğer etkileri arasında; serebral ve renal kan akımında azalma, bronkodilatasyon ve sfinkter tonusunda artma sayılabilir (27, 28).

Tablo 2. Bazı vazopressör ve inotropik ilaçlar (27)

			Direkt	Agonist	İndirekt adrenerjik agonist	Fosfodiester az III inhibiyonu
Ajan	Bolus	İnfüzyon	Alfa	Beta		
Epinerin	2-10µg	1-2µg/dk 2-10 µg/dk >10 µg/dk	++ +++ ++++	++++ ++++ +++	-	-
Norepinefrin		2-16 µg/dk	++++	+++	-	-
İzoproterenol	1-4 µg/dk	1-5 µg/dk	-	++++	-	-
Dopamin	-	2-10 µg/dk 10-20 µg/kg/dk >20µg/kg/dk	+ ++ +++	++ +++ ++	+++	-
Dobutamin	-	2-20 µg/kg/dk	+	++++	-	-
Efedrin	5-25mg	-	+	++	+	-
Meteraminol	100µg	40-400µg/dk	+++	++	+	-
Fenilefrin	50-200µg	10-50µg/dk	+++	-	-	-
Metoksamin	2-10mg	-	++++	-	-	-
Amrinon	0,5- 1,5µg/kg	5-10 µg/kg/dk	-	-	-	-
Milrinon	50mg/kg	0,375- 0,75µg/kg/dk	-	-	-	++

1.1.1.9.3. Venöz Dönüşü Arttıran Fizik Yöntemler

Spinal bloktan sonra oluşan hipotansiyonun nedenlerinden biri venöz dönüşteki azalmadır. Sempatik blok oluştuğunda vasküler tonus, arteriyel sistemde önemli miktarda kalırken, venöz sistemde çok az miktarda kalır. Bu düşük basınç sisteminde kanın kalbe dönüşü yerçekimi kuvvetine bağlıdır. Bu nedenle venöz dönüş ve kardiyak preload, spinal anestezi süresince mekanik ve pozisyonel etkilere duyarlıdır. Alt ekstremiteleri sıkıştıran “esmark” bandajı, şişirilebilen uzun bacak atelleri gibi araçlar, 5-10° “Trendelenburg” pozisyonu ve obstetrik hastalarda uterusun sola yer değiştirmesinin sağlanması venöz dönüşü arttıran yöntemlerdir (29, 30).

1.1.1.9.4. Oksijen Tedavisi

Spinal anestezide görülen hipoksinin, hipotansiyonla birlikte veya hipotansiyonun bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Hipoksi, yüksek motor blok sonucu oluşan motor paralizi, azalmış kalp debisi ve yetersiz doku perfüzyonu

sonucu oluşur. Bu nedenle oksijen tedavisinin yüksek spinal anestezide hipotansiyon süresince kullanılması tavsiye edilmektedir. Eğer hastada hava açlığı, kardiyak aritmiler veya akut hipoksinin diğer belirtileri ile kendini gösteren derin hipotansiyon varsa, O₂ tedavisi zorunludur. Yüksek spinal ve epidural anestezide O₂ tedavisi ile KAH ve kardiyak output azalır ve total periferik direnç artar. Total periferik dirençteki artma, O₂'nin damarlarda vazokonstriksiyonla sonuçlanan direkt stimülatör etkisine bağlıdır. Bu değişiklikler, dokulara O₂ taşınımında bir bozukluk yoksa miyokardiyal iş yükünü azalttığı için hastalara yararlı olmaktadır (31).

1.1.1.10. Spinal Anestezide Kullanılan Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler uygun yoğunlukta verildiklerinde uygulama yerinden başlayarak sinir iletimini geçici olarak bloke eden maddelerdir. Sinir sisteminin her yerinde ve her tip sinir lifi üzerinde etki yapabilmektedirler (32).

Etki Mekanizmaları

Lokal anestezikler, sinir hücresi veya lifinin istirahat ve eşik potansiyelini etkilemeden sinir membranını stabilize ederek depolarizasyona engel olurlar. Başlangıçta elektrik uyarılma eşiği yükselirken, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar. Bunun sonucunda iletim giderek yavaşlayıp bir süre sonra tamamen durur ve anestezi meydana gelmiş olur (32, 33).

Lokal anestezikler aromatik bir halka ile bir tersiyer amin grubunu birleştiren 2–3 karbonlu ara zincirden oluşmaktadır. Bu zincirin özelliğine göre lokal anestezikler ester ve amid grubu olarak sınıflandırılmaktadır. Ester grubu lokal anestezikler psodokolinesterazla yıkılıken, amid grubu lokal anestezikler karaciğerde metabolize olmaktadır (32).

Her tip sinir lifi lokal anesteziklerden etkilenir, ancak bu etki ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflerde miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük konsantrasyonlarda görülmektedir. Buna göre belli çaptaki her sinir lifinde iletimi durduracak minimum bir ilaç yoğunluğu söz konusu olup; bu ilaç yoğunluğu sinir lifinin çapı, ortam pH'sı, kalsiyum konsantrasyonu ve sinir uyarı hızı gibi faktörlerden etkilenmektedir (33). Klinik olarak fonksiyon kaybı, ağrı > ısı > dokunma > propriyoseptif duyu > iskelet kas tonusu sırasını izlerken, duyu modalitelerinin normale dönüş sırası da bunun tersi şeklinde olmaktadır. Ancak bazı

büyük sinirlerin motor lifleri genellikle çevrede yerleştiklerinden ilaca daha erken ve daha fazla maruz kalabilmekte ve motor lifler sensoriyel liflerden daha erken bloke olabilmektedir (32).

Bupivakain

Bupivakain, 1963 yılında klinik kullanıma giren, amid tipi bir lokal anesteziktir. İnfiltrasyon, periferik sinir blokları, epidural ve spinal anestezi en sık kullanıldığı alanlardır. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlayabilmesi (diferansiyel blok) nedeniyle obstetrikte epidural anestezi için sık tercih edilen bir lokal anesteziktir. Bupivakainin maksimum bolus dozu 150 mg'dır. Epinefrin kullanılacaksa bu doz 250 mg'ı aşmamalıdır. Doz tekrarı 3-4 saat aralıklarla yapılabilir ve günlük maksimum dozu 400-600 mg'ı (9 mg/kg) geçmemelidir. Spinal anestezide, anestezik etkinlik 3-4 dakika içinde başlamakta, maksimum anestezi 15-25 dakikada elde edilmekte ve 3,5-4 saat devam etmektedir Yan etkileri aşırı dozun neden olduğu yüksek plazma yoğunluğuna, hızlı absorpsiyonuna veya yanlılıkla yapılabilen i.v. enjeksiyona bağlı olarak görülebilir. Bu yan etkiler; dilde uyuşma, sersemlik, baş dönmesi, bulanık görme, tremor, uyku hali, hipotansiyon, bradikardi, ventriküler aritmiler ve kardiyak arresttir. Kardiyak depresyon yapıcı etkisi diğer lokal anesteziklere oranlar göre daha yüksektir. İntravenöz verildiğinde kalbin sempatik sinir aktivitesini inhibe ederek kardiyak arrestte neden olabilmektedir (34).

Levobupivakain

Bupivakainin sadece L izomer formunu içeren amid tipi bir lokal anestezik olup 70 kg ağırlığında ki bir erişkinde tek seferde epinefrinsiz kullanılabilecek maksimum dozu 150 mg'dır. Etki başlama süresi 15 dk'dan kısa ve etki süresi doza bağlıdır. Plazma yarılanma süresi 80 ± 22 dk olan levobupivakainin hemen tamamı metabolize edilmektedir. Klinik kullanımda bupivakaine benzer özellikler gösterir. En önemli özelliği ve farkı kardiyovasküler toksisitesinin bupivakainden az olmasıdır (34).

Ropivakain

Ropivakainin klinikte ilk kez 1966'da kullanılmıştır. Tersiyer amin yapısında bulunan hidrokarbon zincirindeki farklılık dışında bupivakain ve levobupivakain ile yapısal olarak benzerdir. Levobupivakain gibi ropivakain de, emniyet açısından,

sadece L izomer formunu içeren şeklinde kullanıma sunulmuştur. Etki hızı ve sensoriyal blok süresi bupivakainle benzer bulunurken motor blok süresi ve derecesi daha az bulunmuştur. Kardiyotoksikite gelişme riskinin bupivakainden daha düşük olmasının yanı sıra kardiyotoksik etki gelişse bile daha kolay geri döndürülebilmektedir (32).

Lidokain

Lidokain en yaygın kullanılan lokal anestetik olup, ısı, asit ve alkalilerden etkilenmeyen oldukça stabil bir ilaçtır. Etkisi 3-5 dk içinde başlar ve 60-90 dk kadar sürmektedir. Lidokaini, 10 mg lidokain içine 1 ml bikarbonat ekleyecek şekilde, % 8,4 sodyum bikarbonat ile alkalize etmek etki başlama süresini 3-5 dk azaltır ve buna 1-2 ml fentanil eklenmesi, özellikle daha düşük lidokain konsantrasyonları kullanıldığı zaman analjeziyi artırır. Sürekli spinal anestezi de kullanılan küçük delikli kateterlerden, özellikle %5'lik lidokainin infüzyonunu takiben kauda equina çevresinde göllenmesi kalıcı nöral hasar ile sonuçlanabilen kauda equina sendromuna neden olabilir (32).

Kloroprokain

Kloroprokain etki başlama süresinin çok kısa olması, hızla sensoriyel ve motor blok oluşturması ve toksisitesinin az olması gibi özelliklerinden dolayı, enstrümental vajinal doğum veya sezaryen gibi kısa girişimlerde tercih edilen ajanlardandır. Kloroprokainin % 2'lik katkısız formu (10-15 ml) 3-6 dk içinde başlayan ve 30 dk kadar süren bir analjezi oluşturur. Kloroprokain intratekal enjeksiyon sonrası nörolojik hasara, bel ağrısına ve opioid reseptörlere bağlanan metabolitleri nedeni ile opioidlerin etkinliğinin azalmasına neden olabilmektedir (32, 34).

1.1.2. Preoperatif Açlık

Geleneksel olarak ameliyat öncesi gece yarısından itibaren hastaların oral katı-sıvı gıda alımı kesilmektedir. Rutin bir hal almış bu uygulama mide içeriğinin aspire edilebileceğinden duyulan endişeden kaynaklanmaktadır. Çünkü bilinci kapalı ya da anestezi altındaki tüm hastalar mide sıvısı veya besin parçacıklarını akciğerlerine aspire edebilirler. Böyle durumlarda özofagus alt sfinkter tonusu azalır ve larinks refleksleri baskılanır. Mide içi basıncı sfinkter basıncını geçerse pasif regürjitasyon veya kusma ile aspirasyon gelişebilir (10).

Mendelson, 1946 yılında yaptığı çalışmada doğum sırasında acil genel anestezi uygulanan kadınlarda oluşan aspirasyonun akciğer ödemi ve anne ölümünde payı olduğunu belirtmiştir. Çalışmadaki ölümle sonuçlanan 5 vakanın tümünde katı besin maddeleri aspire edilmiş ve bu nedenle obstetrik anestezi öncesinde oral alımdan kaçınılması sonucuna varılmıştır. Bu uygulama obstetrik dışı cerrahilere de genellenerek elektif cerrahi öncesinde gece boyu açlık rutin bir uygulama haline getirilmiştir (35). Roberts ve Shirley'in 1974 yılında yaptıkları çalışmadan elde edilen sonuçlarla, midelerinde pH değeri 2,5'un altında ve 25 ml sıvı bulunan hastaların aspirasyon pnömonisi riski taşıdığını kabul edilmiştir. Aspire edilen mide içeriği ne kadar asidikse, aspirasyon pnömonisi oluşması için gereken hacmin o kadar düşük olduğu sonucuna varılmıştır (36). Olsson ve ark.nın (37) 1986 yılında yaptıkları çalışmada 185.358 ameliyat değerlendirilerek, aspirasyon sıklığı 10.000 de 4,7 olarak bulunmuş ve aspirasyon riskini arttıran bir grup faktör (hiatus hernisi, özafajit, akalazya, paralitik ya da mekanik ileus, pilor stenozu, çok küçük ya da çok ileri yaş, acil cerrahi, nörolojik bozukluklar, obezite, peptik ülser, narkotik premedikasyon gibi) tanımlanmıştır.

Narkotik premedikasyonun mide boşalmasını geciktirerek mide volümünü ve asiditeyi arttırdığı ve bunun sonucunda da anestezi sırasında aspirasyon riskini yükselttiğini savunanlar, narkotik premedikasyon yapılanların aç bırakılması gerektiğini düşünmektedirler (38). Ancak yapılan pek çok çalışmada da premedikasyona rağmen oral sıvı alımının mide hacmini etkilemeyeceği sonucuna varılmış ve uzun süreli açlığın güvenilirliği artırmazken, hastayı rahatsız ettiğine de dikkat çekilmiştir (39, 40).

Bulantı-kusma, regurjitasyon ve mide içeriğinin aspirasyonu riskleri nedeniyle, mide boşalmasının hızı önemlidir. Bu hız mide ve duodenumdan gelen sinyallerle düzenlenmektedir. Mide boşalma hızını etkileyen diğer faktörler mide içeriğinin bileşimi, volümü, pH'sı, osmolaritesi, yağ ve amino asit içeriğidir. Açlık sırasında midede saatte birkaç ml sıvı salgılanırken, emosyonel uyarı ve hipoglisemi durumunda bu salgı saatte 50 ml ye kadar çıkabilmektedir (41). Uzun süreli açlık midenin boşalmasını garantilemediği gibi mide sıvısı hacmi ve asiditesini de azaltmayabilir (42) . Mide boşalması ile ilgili yapılan birkaç çalışmanın sonucunda, elektif cerrahi için gece boyu aç kalmış sorunsuz (ASA I, II) hastaların mide

hacimleri ortalamasının 25 ml'nin üzerinde, pH'larının ise 2,5'in altında olduğu gösterilmiştir (43, 44). Bunun yanı sıra anestezi 2-4 saat öncesine dek 150 ml'ye kadar berrak sıvı verilmesinin, anestezi sırasında mide içeriği ve pH'ını etkilemediğini gösteren çalışmalarda bulunmaktadır (45, 46).

Yıllar içinde preoperatif açlık kılavuzlarında günümüze kadar olan değişimler Tablo 3'de özetlenmiştir (10).

Amerikan Anesteziyoloji Derneği [American Society of Anesthesiologists (ASA)] 2011 yılında yayınladığı ilkelere göre aşağıdaki preoperatif açlık sürelerini önermektedir. Ancak tavsiye edilen bu açlık süreleri elektif cerrahi geçirecek sağlıklı kişilere uygulanabilirken doğum yapacak gebe hastalar burada kastedilmemektedir (11):

Sıvılar için:

- Berrak sıvılar (su, berrak meyve suları, siyah çay ve kahve) cerrahiden 2 saat, anne sütü 4 saat, formül mamalar 6 saat, süt ve parçacık içeren meyve suları ise 6 saat önce kesilmelidir.

- Alkollü içeceklerin cerrahiden 24 saat önce tüketilmemesi gerekir.

Katı gıdalar için:

- Cerrahiden en az 6 saat öncesine kadar katı gıdaların ve süt içeren içeceklerin alınmasından kaçınılmalıdır. Cerrahiden önceki gün de fazla miktarda ve yağlı yiyeceklerden kaçınılmalıdır.

- Sakız çiğnemek gastrik hacmi anlamlı ölçüde arttırmaz. Ancak yutulma olasılığına karşı dikkatli olunmalıdır.

- Öğleden sonra opere olacak hastalar hafif bir sabah kalvatisi cerrahiden 6 saat öncesine kadar yapabilir.

Tablo 3. Preoperatif açlık kılavuzlarındaki değişiklikler (10)

Ülke	İlkelerin yayınlandığı kaynak	Uygulama ilkelerinin anahtarı
Kanada Goresky ve Maltby (1990) Maltby(1993)	1998 (ulusal konsensüs yok)	• Cerrahi günü katı besin verilmez • Planlanan cerrahi saatinden 3 saat öncesine kadar sınırsız berrak sıvı (çay, kahve, elma suyu ya da su)
Norveç Reeder(1993) Reederveark. (1995)	1994 (Norwegian Society of Anaesthesiologists)	• Hafif bir kahvaltıdan sonra zorunlu açlık süresi 6 saat olmalıdır • Anestezi indüksiyonundan 2 saat öncesine kadar berrak sıvılar (250 ml) alınabilir • Anestezi indüksiyonundan 1 saat önce oral premedikasyon 150 ml su ile alınabilir
İngiltere Strunin(1993) AAGBNI(2001)	1993,1999 (Royal Society of Anaesthesiologist), 2001 Association of Anaesthesist of Great Britain and Ireland)	• % 100 sorunsuz elektif hastaların, anestezi indüksiyonundan 3 saat hatta 2 saat öncesine kadar su yada diğer berrak sıvıları içmesine izin verilmelidir • Katı besinler cerrahiden 6 saat, anne sütü 4 saat ve partikülsüz berrak ve karbonsuz sıvılar 2saat öncesine kadar alınabilir
Danimarka Danish Society of Anaesthesia(1994)	1994 Danish Society of Anaesthesia	• Katı besinler anesteziden 6 saat öncesine kadar alınabilir • Berrak sıvılar anesteziden 4 saat öncesine kadar alınabilir
ABD Amerikan Society of Anaesthesiologists (ASA) (1999)	1994,1999 American Society of Anaesthesiologists	• Elektif cerrahiden 6 saat önce hafif bir öğün (kızarmış ekmek ve berrak sıvı) • Berrak sıvılar (su, gazsız meyve suyu, açık çay ve kahve ancak alkol değil) için en kısa uzak durma süresi 2 saat • Alınan sıvının hacmi türünden daha önemli
İsveç Errksson ve Sandin (1996)	1995 (Sweedish Association of Anaesthesist)	• Geceyarısından itibaren katı besinler alınmaz • Cerrahiden önce hafif çorba ya da yoğurt • Elektif cerrahiden 2-3 saat öncesine kadar berrak sıvılar (çay, kahve, elma suyu, su)

1.1.2.1. Açlığın Metabolizma Üzerine Etkisi

Açlık sırasında birçok metabolik değişiklik oluşur. Karaciğer ve kas dokusunda depolanmış glikojen enerji sağlamak için glukozu çevrilir. Karaciğerdeki toplam glukoz miktarı yaklaşık olarak 500- 600 mmol'dür ve 24- 36 saatten daha kısa bir sürede harcanır. Bu glukozun salınmasıyla birlikte 1000- 1500 ml kadar sıvı da harekete geçer. Gece boyu açlık sırasında karaciğerdeki glikojenin yarıdan fazlası kaybedilirken, cerrahi sırasında kayıp daha da artar. Açlık, insülin düzeyini düşürerek kas proteinlerinin yıkılmaya başlamasına da neden olur. Kaslardan salınan laktat ve aminoasit gibi kaynaklardan glukozun yeniden üretilmesi, açlığın ilk 22 saatindeki toplam glukoz üretiminin yaklaşık %65'i kadardır (47).

Açlıkta kan glukozunu idame ettirmek için iki adaptasyon mekanizması aktive olur. Birincisi, yağ dokusundaki trigliserid depolarından mobilize olan yağ asitleridir. Bu yağ asitleri kendilerini okside edebilen dokularda glukozu alternatif

yakıt olarak kullanılırlar. İkincisi ise, intrasellüler glukoz metabolizmasında glukoz kullanan yolların inhibisyonu ve glukoz üreten yolların uyarılmasıyla sonuçlanan çeşitli adaptasyonlardır. Karaciğer ve bir düzeye kadar da böbrekler çeşitli karbon kaynaklarından (gliserol, pirüvat, laktat ve alanin vb.) glukoneogenez yoluyla glukoz sentez edebilme yeteneğine sahiptirler. Glukagon, kortizol ve katekolaminler (katabolik hormonlar) glukoneogenez, lipoliz, glikojenoliz ve protein katabolizması yoluyla kan glikoz seviyesini arttırmaya çalışırlar (48). Ljungqvist yapmış olduğu çalışmada, açlığın ozmotik sıvı değişimi yeteneğini en aza indirerek yaşamsal savunma mekanizmalarını bozduğunu ve açlık sonrasında strese verilen endokrin yanıtların belirgin oranda değiştiğini göstermiştir (49).

1.1.2.2. Preoperatif Oral Karbonhidrat ile Beslenme

Hastalara preoperatif karbonhidrat verilmesinin postoperatif döneme olumlu etkileri ile ilgili Nygren ve ark. (50) yaptığı bir çalışmada, elektif cerrahi planlanan ASA I- II grubundaki 12 hastanın 6 tanesine karbonhidrattan zengin içecek, 6 tanesine su verilmiş ve hastaların sıvıyı içtikten sonraki 120 dk süre içindeki susuzluk, açlık, anksiyete durumları ve gastrik boşalma süreleri değerlendirilmiş. Açlık veya susuzluk hissi ile anksiyete durumları karşılaştırıldığında ameliyat öncesi değerlerin kontrol değerlerine göre anlamlı yüksek olduğu ancak gruplar arasında farklılık olmadığı görülmüştür. Midenin boşalma sürelerine bakıldığında su içen hastalarda boşalma zamanının anlamlı oranda kısa olduğu ancak karbonhidratlı içecek alan grupta da içimden 90 dakika sonra midenin tamamen boşaldığı saptanmıştır. Kan glukoz ve insülin değerlerinde ise gruplar arasında herhangi bir farklılık olmadığı görülmüştür. Aynı ekibin yaptığı bir başka çalışmada elektif kolorektal cerrahi yapılan 7 hastaya karbonhidrattan zengin sıvı içirilmiş, 7 hastada ameliyat öncesi geceden itibaren aç bırakılmıştır. Her iki grupta da insüline karşı ameliyat sonrası dönemde cevapsızlık geliştiği ancak bu oranın aç bırakılan hastalarda anlamlı olarak yüksek olduğu tespit edilmiştir (51). Nygren ve ark. (52) 2001 yılında yaptığı bir başka çalışmada ise ASA I-II grubunda 252 hasta, ameliyat öncesinde karbonhidrattan zengin içecek alan, placebo alan ve aç bırakılanlar olmak üzere 3 gruba bölünmüştür. Daha sonra hastalar konsantrasyon güçlüğü, bulantı, yorgunluk hissi, güçsüzlük gibi parametreler üzerinden değerlendirilmiş ve beslenen

grupta tüm parametrelerin daha düşük olduğu görülmüştür. Oldukça geniş bir hasta grubunu inceleyen bu çalışma, ameliyat öncesi açlığın çoğu metabolik dengesizlik sonucu gelişen birçok rahatsızlığa neden olabileceğini göstermiştir.

Hastaların kendini daha iyi hissetmesini sağlamak amacıyla cerrahi öncesinde metabolik durumun değiştirilmesi hastaların hastanede kalış süresini de etkileyecektir. Karbonhidrat yüklemesinin bu etkisini de inceleyen çeşitli çalışmalar yapılmış ve hastanede kalış süresini kısalttığı yönünde eğilim olduğu ortaya konulmuştur (53-55) .

1.1.2.3. Oral Karbonhidrat Solüsyonu (Nutricia Preop ®)

Nutricia Preop ® berrak, limon aromalı karbonhidrattan zengin bir içecektir. Cerrahi öncesinde hasta konforunu arttırmaya ve insülin direncini düşürmeye yönelik berrak bir sıvıdır. Nutricia Preop ® bileşiminde %12.5'lik karbonhidrat, 0,46 mg/ml sodyum, 1,93 mg/ml potasyum, maltodekstrin, fruktoz ve aromatik maddeler içerir. Osmolalitesi 285 mosm/kg/H₂O olup her 100 ml'sinde 50 kcal bulunmaktadır. Bu solüsyonun mideden geçiş zamanı 90 dakikadır. Önerilen kullanım şekli ve miktarı, operasyondan önceki gece 800 (4x200) ml ve operasyondan 2 saat önce 400 (2x200) ml içilmesidir. Operasyonun gecikmesi durumunda anesteziden 2 saat öncesine dek 2 saatte bir 200 ml daha alınabilir (12, 56).

Biz de bu çalışma ile, spinal anestezi altında cerrahi operasyon planlanan hastalarda preoperatif açlık döneminde oral karbonhidrat solüsyonu kullanımının perioperatif hemodinamik değişiklikler üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 10.01.2013 - 01/06 tarih ve sayılı etik kurul onayı alındı. Elektif alt batin ve alt ekstremité operasyonu planlanan ve saat 12: 00 den önce operasyona alınacak olan, her iki cinsiyette, 20-60 yaş arası ve ASA fiziksel durum sınıflandırma skoru I-II olan hastalar, bilgilendirilmiş yazılı onamları alınarak bu prospektif, rastgele ve kontrollü çalışmaya dahil edildiler. Kardiyovasküler sisteme etkili ilaç kullanımı, konjestif kalp yetmezliği, diyabetes mellitus, hematolojik bozukluk, obezite (vücut kitle indeksi>30) ve spinal anestezinin kontrendike olduğu (sepsis, bakteriyemi, bölgesel cilt enfeksiyonu, hipovolemi, koagülopati, terapötik antikoagölasyon, artmış kafa içi basıncı, hastanın işlemini reddetmesi) hastalar çalışmaya alınmadılar.

Çalışmaya alınan hastalar girişimden önceki gün görüldüler ve çalışma hakkında bilgilendirildiler. Hastalar rastgele sayılar tablosu kullanılarak, karbonhidrat (Grup KH), ringer laktat (Grup RL) ve kontrol (Grup K) olmak üzere üç gruptan birine atandılar. Grup KH'deki hastaların gece yarısından itibaren katı gıda alımları kesilirken, gece yarısı 400 ml ve operasyon sabahı girişimden yaklaşık 2-3 saat önce 400 ml olmak üzere toplam 800 ml oral karbonhidrat solüsyonu (NutriciaPreop®, Numil Gıda Ürünleri Sanayi ve Ticaret A.Ş., Beşiktaş/İSTANBUL) verildi. Grup RL'deki hastaların gece yarısından itibaren oral katı-sıvı gıda alımları kesildi ve gece yarısından itibaren spinal anestezi uygulanıncaya kadar i.v 100 ml/sa hızında RL sıvısı verildi. Grup K'deki hastalara gece yarısından itibaren geleneksel açlık protokolü uygulandı.

Premedikasyon uygulanmadan operasyon odasına alınan tüm hastalara; non-invaziv arteriyel kan basıncı, kalp atım hızı (KAH), nabız oksimetresi ile periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), elektrokardiografi (EKG) monitörizasyonu yapıldı ve spinal anestezi uygulamasından önce 10 ml/kg RL solüsyonu 20-30 dk içerisinde i.v infüzyonla verildi. Daha sonra 5 ml/kg/sa hızında RL infüzyonuna devam edildi. Hastalar oturur pozisyonda iken antisepsi kurallarına uyularak cildin temizlenip örtülmesinden sonra 24 G “Quincke” spinal iğne ile L3-L4 aralıktan orta hattan yaklaşım ile iğne ucunun açıklığı dural liflere paralel olacak şekilde spinal aralığa girildi. Beyin omurilik sıvısının serbest akışı görüldükten sonra subaraknoid aralığa 2.5 ml (12.5 mg) %0.5'lik izobarik bupivakain verildikten sonra hastalar sırtüstü

pozisyona getirildiler. Hastaların sensoriyal blok seviyesi “pin-prick” yöntemi, motor blok derecesi Bromage skalası (Skor 0: Motor blok yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir. Skor 1: Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz. Skor 2: Dizini bükemez, sadece ayağını oynatabilir. Skor 3: Ayak eklemi ve başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır) ile ilk 10 dk içerisinde 3'er dk arayla, daha sonra 5'er dk arayla değerlendirildi. Sensoriyal blok seviyesi T10 ve üzeri olan hastalarda cerrahi operasyona izin verildi.

Hemodinamik değişkenler sürekli izlendi ve spinal anestezi uygulanmadan hemen önce (bazal değerler), lokal anestezik verilir hasta supin pozisyona alındıktan sonra ilk 30 dk süresince 5 dk arayla, daha sonra da cerrahi operasyon sonlanıncaya kadar 10 dk arayla kaydedildi. Bazal değerlerine göre SKB'nın %25'den fazla düşmesi veya 90 mmHg'nın altına inmesi ve/veya bulantı/kusma gelişmesi durumunda nazal oksijenizasyonun yanı sıra i.v sıvı infüzyonu artırıldı. Hipotansiyonun devam etmesi halinde 5-15 mg efedrin i.v. yapıldı. KAH<50 atım/dk olduğunda 0.5 mg atropin i.v. yapıldı. Girişim bitiminden sonra hastalar postoperatif derlenme odasında motor blok Bromage skalası 1'e düşünceye kadar; hemodinamik değişkenler (SKB, KAH), SpO₂ ve olası komplikasyonlar açısından izlendiler. Hemodinamik değişkenler 15 dk arayla kaydedildi. Daha sonra tedavi gördükleri kliniklere alınan hastalar gelişebilecek bulantı, kusma, bradikardi-taşikardi, hipotansiyon-hipertansiyon ve baş ağrısı gibi olası komplikasyonlar açısından postoperatif 24. saate kadar izlendiler. Postoperatif 24 saat sonunda hastaların memnuniyeti 4 puanlı bir skala (1= hiç memnun değil, 2=az memnun, 3=memnun, 4= çok memnun) ile değerlendirildi.

Çalışmanın sonunda elde edilen verilerin istatistiksel analizleri Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 20.0 programında yapıldı. One-way ANOVA ve anlamlı fark bulunması durumunda post-hoc Tukey HSD testi, Kruskal-Wallis, Wilcoxon, Chi-square veya Fisher's exact testleri uygunluk durumuna göre kullanılarak istatistiksel değerlendirmeler yapıldı ve p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Çalışmaya 75 yetişkin hasta alındı. Ancak Grup KH'dan 2 hasta yeterli spinal anestezi sağlanamadığından; Grup KH'dan 3, Grup RL'den 3, Grup K'den 2 hasta operasyon odasında spinal anesteziyi kabul etmediklerinden; Grup RL'den 1, Grup K'den 1 hasta kayıtların yetersizliğinden dolayı toplam 12 hasta çalışmadan çıkarıldılar. Her bir gruptan 21 katılımcı olmak üzere çalışma 63 hastayla tamamlandı. Her üç gruptaki hastaların demografik özellikleri (yaş, boy, ağırlık, cinsiyet) ve verilen sıvı volümleri benzerdi (Tablo 4). Bütün hastalar postoperatif derlenme odasında ortalama 60-75 dk izlendiler (Bromage skalası 1 oluncaya kadar). Hastaların hem perioperatif hem de postoperatif dönemlerde periferik oksijen saturasyonu ≥ 95 seyretti.

Komplikasyon olarak baş ağrısı, idrar retansiyonu ve bulantı-kusma saptandı. Grup KH ve Grup RL' de birer hastada, Grup K'da ise üç hastada baş ağrısı gözlemlendi. Bu hastalar tedavi gördükleri klinikte oral ve i.v sıvı alımı, yatak istirahati, tek doz oral 25 mg deksketoprofen trometamol (Arveles ®, UFSA İlaç Sanayi ve Tic. A.Ş., Topkapı/İSTANBUL) ile tedavi edildi. Grup KH ve Grup K'da üçer hastada, Grup RL'de ise dört hastada idrar retansiyonu gelişti. Bu hastaların şikayeti tedavi gördükleri klinikteki hekimlerin kararına göre üretral kateterizasyon ile giderildi. Grup K'da bir hastada bulantı ve kusma, bir hastada sadece bulantı, Grup RL'de ise bir hastada sadece bulantı yakınması olurken, Grup KH'de hiçbir hastada bulantı ve/veya kusma yakınması olmadı. Bunlardan Grup K'daki bulantı ve kusması görülen hastanın şikayetinin 2-3 saatten uzun sürmesi üzerine tedavi gördüğü klinikte i.v 10 mg metoklopramid HCl (Metpamid ®, Mefar İlaç Sanayi A.Ş., Kartal/İSTANBUL) verildi.

Uygulamadan 24 saat sonraki görüşmede, her üç gruptaki hastalar da kendilerine uygulanan anestezi yönteminden benzer derecede memnun olduklarını dile getirdiler (Tablo 4).

Tablo 4. Grupların demografik özellikleri, verilen sıvı volümleri ve memnuniyet derecesi (1: Memnun değil; 2: Az memnun; 3: Memnun; 3: Çok memnun)

Parametreler	Grup KH (n=21)	Grup RL (n=21)	Grup K (n=21)
Yaş (yıl)	28 ± 9	28 ± 11	29 ± 12
Boy (cm)	175 ± 7	174 ± 4	177 ± 6
Ağırlık (kg)	75 ± 9	72 ± 10	78 ± 12
Cinsiyet (K/E)	2 / 19	2 / 19	2 / 19
Cerrahi süre (dk)	69 ± 30	79 ± 30	75 ± 34
Sıvı volümü (ml)			
Preoperatif:	698 ± 78	692 ± 82	692 ± 126
Perioperatif:	492 ± 201	492 ± 220	580 ± 271
Postoperatif:	350 ± 57	311 ± 75	335 ± 102
Memnuniyet derecesi	3.09 ± 0.43	3.04 ± 0.49	2.90 ± 0.43

3.1. Hemodinamik Parametreler

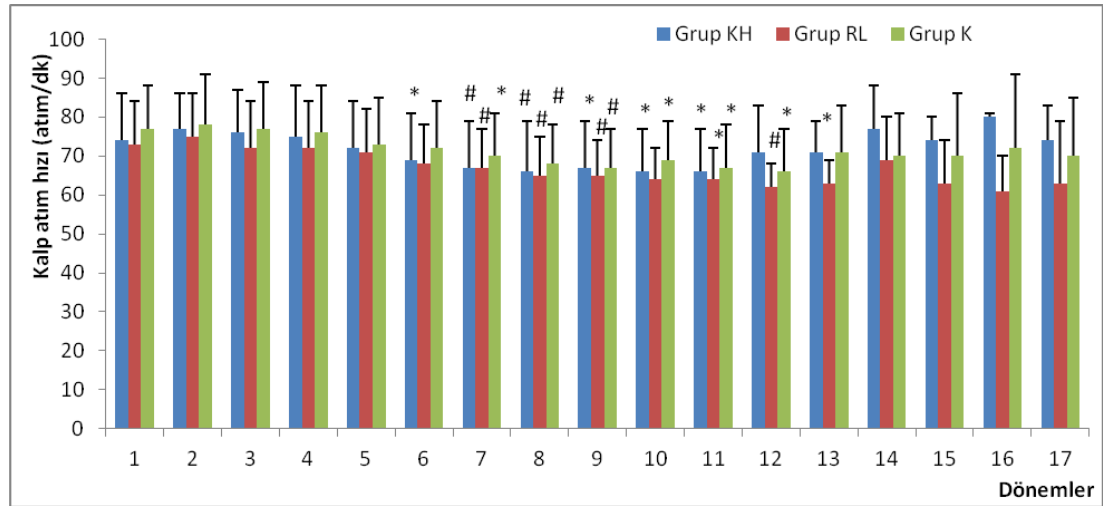
3.1.1. Kalp atım hızı (KAH)

Her üç grubun spinal anestezi uygulamasından önceki bazal KAH değerleri benzerdi. Grup KH’da KAH değerlerinde, spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 10 dk sonra başlayan ve 70. dk’ya kadar süren düşüşler; daha sonra ise bazal KAH değerlerinin de üzerinde olacak şekilde artışlar gözlemlendi. Grup KH’da 20., 25., 30., 40., 50., 60. dk dönemlerindeki değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlıydı (20., 40., 50., 60. dk’larda $p<0.05$; 25, 30. dk’larda $p<0,01$). Grup RL ve Grup K’deki hastalarda da spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 10 dk sonra KAH değerlerinde bazal değere göre düşüşler gözlemlendi. Her iki grupta da bu düşüşler perioperatif dönem süresince benzer şekilde seyretti. Grup RL’de 25., 30., 40., 60., 70., 80. dk dönemlerindeki değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlıydı (60., 80., dk’larda $p<0.05$; 25., 30., 40., 70. dk’larda $p<0,01$). Grup K’da 25., 30., 40., 50., 60., 70. dk dönemlerindeki değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı (25., 50., 60., 70. dk’larda $p<0.05$; 30., 40. dk’larda $p<0,01$). Ancak gruplar arasındaki karşılaştırmada KAH değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Grupların perioperatif KAH değerleri şekil 9’da görülmektedir.

Her üç grubun da derlenme odasına alındıktan sonraki KAH değerleri bazal değerlere göre düşüktü ve derlenme odasından çıkana kadar da benzer şekilde seyretti. Grup KH’da derlenme giriş, derlenme çıkış ve 15., 30., 45., 60. dk

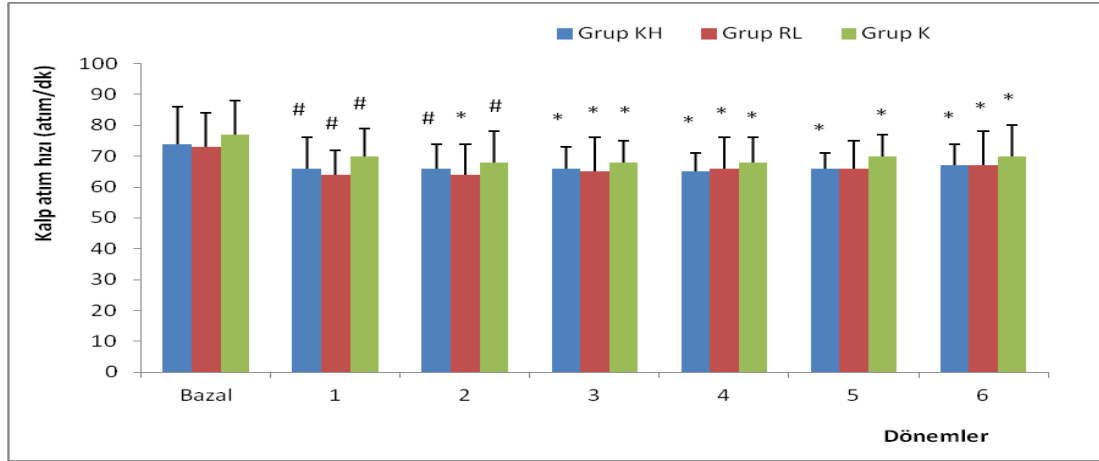
dönemlerindeki KAH değişimleri bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlıydı (derlenme odasına giriş , 15. dk da $p<0.01$; derlenme odasından çıkış ve 30., 45., 60. dk'larda $p<0.05$). Grup RL'de derlenme odasına giriş, derlenme odasından çıkış ve 15., 30., 45. dk dönemlerindeki değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlıydı (derlenme odasına giriş $p<0.01$; derlenme odasından çıkış ve 15., 30., 45. dk'larda $p<0.05$). Grup K'da derlenme odasına giriş, derlenme odasından çıkış ve 15., 30., 45., 60. dk dönemlerindeki değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlıydı (derlenme odasına giriş ve 15. dk da $p<0.01$; derlenme odasından çıkış ve 30., 45., 60. dk'larda $p<0.05$). Ancak gruplar arasındaki karşılaştırmada derlenme odasındaki KAH değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Grupların derlenme odasındaki KAH değerleri şekil 10'de görülmektedir.

Hem perioperatif hem de postoperatif derlenme süresince, her üç gruptaki hastalarda da KAH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler olsada, hiçbirisi 50 atım/dk altında değildi ve atropin yapma gereksinimi olmadı.



Şekil 9. Grupların perioperatif kalp atım hızı seyri

Dönemler: 1: Spinal anestezi uygulamadan önce; 2, 3-8 ve 9-17: Sırasıyla spinal anestezi uygulandıktan hemen sonra 5 dakika ve 10 dakika arayla. Spinal anestezi öncesi (dönem 1) değere göre *: $p<0.05$, #: $p<0.01$.



Şekil 10. Grupların postoperatif derlenme odasındaki kalp atım hızı seyri.

Dönemler: 1: Derlenme odasına girişten hemen sonra; 2-5: Derlenme odasında 15 dakika arayla; 6: Derlenme odasından çıkmadan hemen önce. Spinal anestezi öncesi (bazal) değere göre *: $p < 0.05$, #: $p < 0.01$

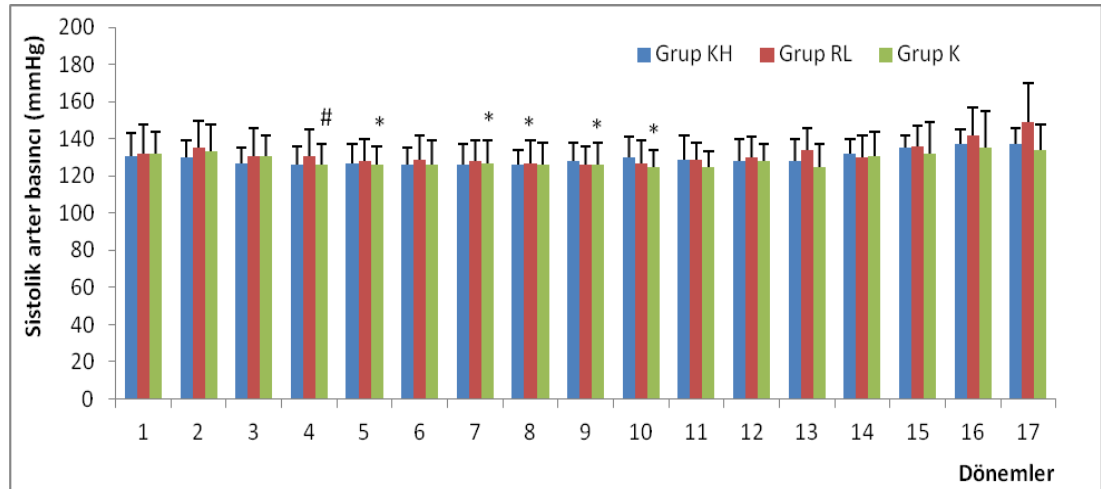
3.1.2. Sistolik kan basıncı (SKB)

Her üç grubun spinal anestezi uygulamasından önceki bazal SKB değerleri benzerdi. Grup KH’da SKB değerlerinde, spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 10 dk sonra başlayan ve 80. dk’ya kadar süren düşüşler; daha sonra ise bazal SKB değerlerinin de üzerinde olacak şekilde artışlar gözlemlendi. Ancak perioperatif dönemler arasındaki bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). Grup RL’de SKB değerlerinde, spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 15 dk sonra başlayan ve 60. dk’ya kadar süren düşüşler; daha sonra ise bazal SKB değerlerinin de üzerinde olacak şekilde artışlar gözlemlendi. Grup RL’de 30. dk dönemindeki değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$). Grup K’da SKB değerlerinde, spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 10 dk sonra başlayan ve 90. dk’ya kadar süren düşüşler; daha sonra ise bazal SKB değerlerinin de üzerinde olacak şekilde artışlar gözlemlendi. Grup K’da 10., 15., 25., 40., 50. dk dönemlerindeki değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı (10. dk da $p < 0.01$; 15., 25., 40., 50. dk’larda $p < 0.05$). Ancak gruplar arasındaki karşılaştırmada SKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Grupların perioperatif SKB değerleri şekil 11’de görülmektedir.

Her üç grubun da derlenme odasına alındıktan sonraki SKB değerleri bazal değerlere göre düşüktü ve derlenme odasından çıkana kadar da benzer şekilde seyretti. Grup KH’da derlenme odasından çıkış ve 30., 45., 60. dk dönemlerindeki

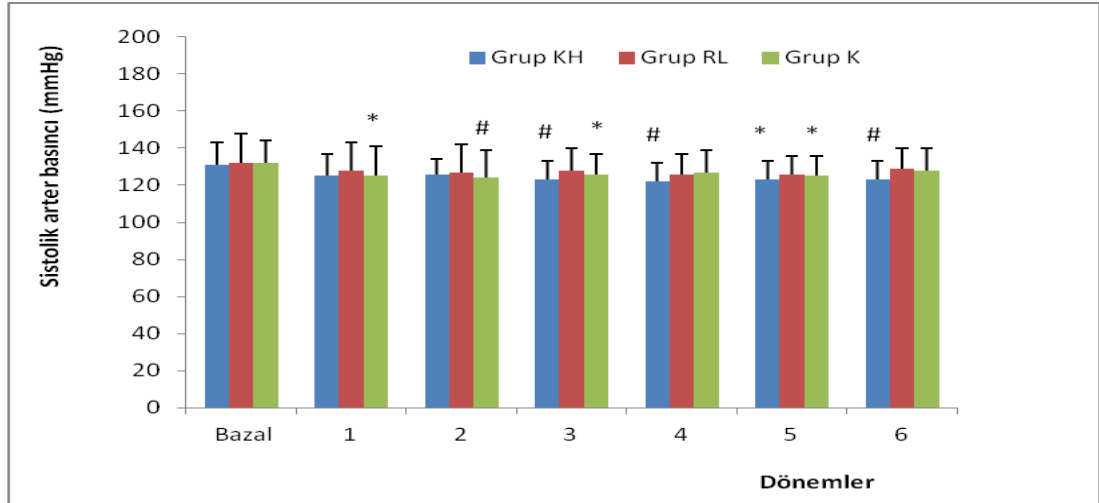
değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlıydı (derlenme odasından çıkış, 30., 45.. dk'larda $p<0.01$; 60. dk da $p<0.05$). Grup RL'de postoperatif derlenme odasındaki dönemler arasındaki değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Grup K'da derlenme odasına giriş ve 15., 30., 60. dk dönemlerindeki değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlıydı (15. dk da $p<0.01$; derlenme odasına giriş ve 30., 60. dk'larda $p<0.05$). Ancak gruplar arasındaki karşılaştırmada derlenme odasındaki SKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Grupların derlenme odasındaki SKB değerleri şekil 12'de görülmektedir.

Hem perioperatif hem de postoperatif derlenme süresince, her üç gruptaki hastalarda da SKB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler oldu. Ancak bu düşüşler klinik olarak anlamlı değildi ve vazopresör yapma gereksinimi olmadı.



Şekil 11. Grupların perioperatif sistolik kan basıncı seyri.

Dönemler: 1: Spinal anestezi uygulamadan önce; 2, 3-8 ve 9-17: Sırasıyla spinal anestezi uygulandıktan hemen sonra 5 dakika ve 10 dakika arayla. Spinal anestezi öncesi (dönem 1) değere göre *: $p<0.05$, #: $p<0.01$



Şekil 12. Grupların postoperatif derlenme odasındaki sistolik kan basıncı seyri.

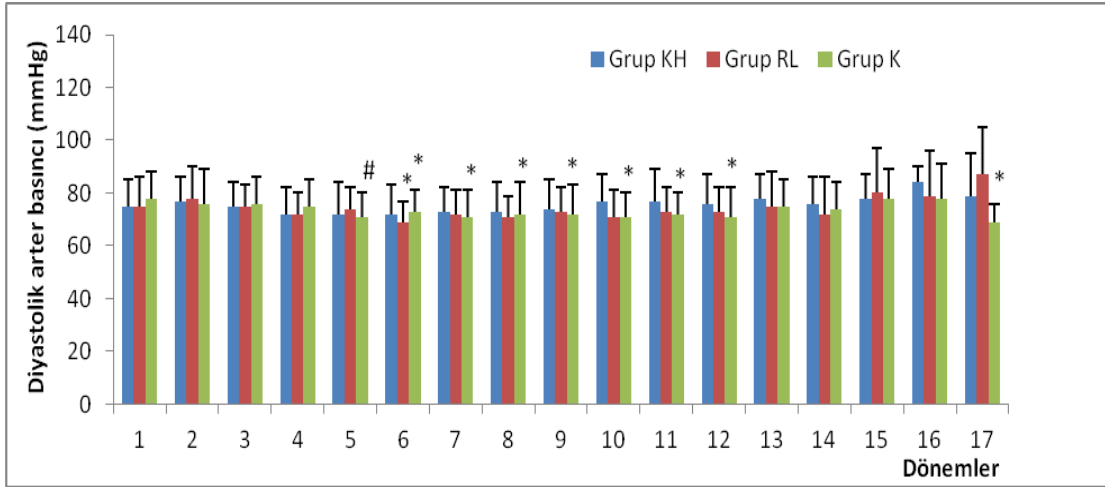
Dönemler: 1: Derlenme odasına girişten hemen sonra ; 2-5: Derlenme odasında 15 dakika arayla; 6: Derlenme odasından çıkmadan hemen önce. Spinal anestezi öncesi (bazal) değere göre *: $p<0.05$, #: $p<0.01$

3.1.3. Diyastolik kan basıncı (DKB)

Her üç grubun spinal anestezi uygulamasından önceki bazal DKB değerleri benzerdi. Grup KH'da DKB değerlerinde, spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 10 dk sonra başlayan ve 40. dk'ya kadar süren düşüşler; daha sonra ise bazal DKB değerlerinin de üzerinde olacak şekilde artışlar gözlemlendi. Ancak perioperatif dönemler arasındaki bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Grup RL'de DKB değerlerinde, spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 10 dk sonra başlayan ve 90. dk'ya kadar süren düşüşler; daha sonra ise bazal DKB değerlerinin de üzerinde olacak şekilde artışlar gözlemlendi. Grup RL'de 20. dk dönemindeki değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Grup K'da DKB değerlerinde, spinal anestezi uygulandıktan yaklaşık 5 dk sonra başlayan ve 90. dk'ya kadar süren düşüşler; daha sonra ise bazal DKB değerlerinin de üzerinde olacak şekilde artışlar gözlemlendi. Grup K'da 15., 20., 25., 30., 40., 50., 60., 70., 120. dk dönemlerindeki değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı (15. dk da $p<0.01$; 20., 25., 30., 40., 50., 60., 70., 120. dk'larda $p<0.05$). Ancak gruplar arasındaki karşılaştırmada DKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Grupların perioperatif DKB değerleri şekil 13'de görülmektedir.

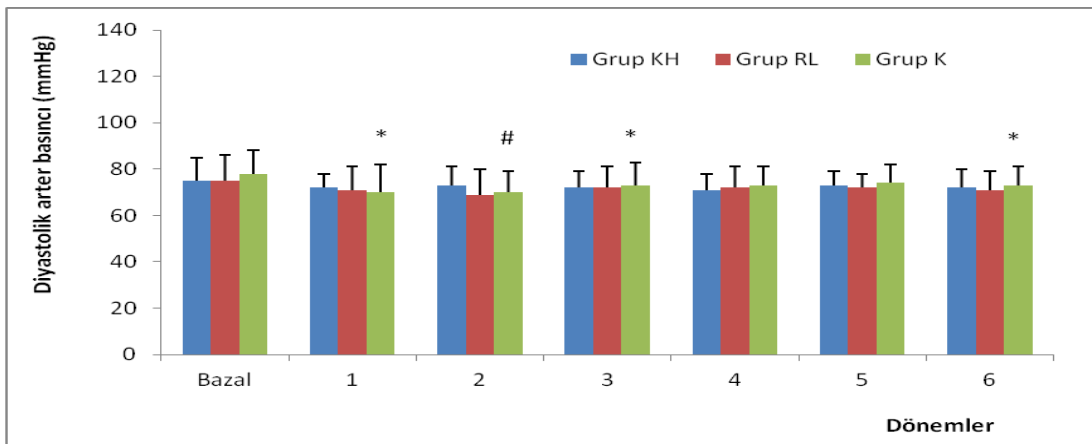
Her üç grubun da derlenme odasına alındıktan sonraki DKB değerleri bazal değerlere göre düşüktü ve derlenmeden çıkana kadar da benzer şekilde seyretti. Grup

KH ve Grup RL’de postoperatif derlenme odasında dönemler arasındaki değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Grup K’da derlenme odasına giriş, derlenme odasından çıkış ve 15., 30. dk dönemlerindeki değişimler bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlıydı (15. dk da $p<0.01$; derlenme odasına giriş, derlenme odasından çıkış ve 30. dk da $p<0.05$). Ancak gruplar arasındaki karşılaştırmada derlenme odasındaki DKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Grupların derlenme odasındaki DKB değerleri şekil 14’de görülmektedir.



Şekil 13. Grupların perioperatif diyastolik kan basıncı seyri.

Dönemler: 1: Spinal anestezi uygulamadan önce; 2, 3-8 ve 9-17: Sırasıyla spinal anestezi uygulandıktan hemen sonra 5 dakika ve 10 dakika arayla. Spinal anestezi öncesi (dönem1) değere göre *: $p<0.05$, #: $p<0.01$



Şekil 14. Grupların postoperatif derlenme odasındaki diyastolik kan basıncı seyri.

Dönemler: 1: Derlenme odasına girişten hemen sonra ; 2-5: Derlenme odasında 15 dakika arayla; 6: Derlenme odasından çıkmadan hemen önce. Spinal anestezi öncesi (bazal) değere göre *: $p<0.05$, #: $p<0.01$

4. TARTIŞMA

Spinal anestezi kolay uygulanabilir, etki başlangıcı hızlı bir rejyonel anestezi yöntemidir. Özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremitte operasyonlarında uzun süreden beri yaygın, güvenli ve başarılı olarak uygulanmaktadır (2).

Spinal anestezinin, spontan solunumun korunması, hastanın uyanık kalması, yutma ve öksürme gibi koruyucu reflekslerin korunması, postoperatif dönemde erken mobilizasyon, minimal akciğer komplikasyonları, analjezinin devamı ve hastanede kalış süresinin kısalması gibi pek çok avantajları vardır (3, 4). Ancak, hipotansiyon, bradikardi, kardiyak arrest, bulantı ve kusma, baş ağrısı, bel ağrısı, idrar retansiyonunun yanı sıra kranial sinir paralizileri, menenjit ve cauda equina sendromu gibi istenmeyen komplikasyonlara da neden olabilir (4). Spinal anestezi sonucu başlıca sempatik, sensoriyal ve motor blok oluşmaktadır. Sempatik blok, spinal anesteziye bağlı hemodinamik değişimlerin en önemli nedenidir (7).

Spinal anestezi uygulanan hastalarda kan basıncı ve kalp atım hızında azalma başta olmak üzere bazı hemodinamik etkilenmeler beklenmektedir. Bu istenmeyen etkileri önlemek ya da azaltmak için fiziki yöntemler, intravenöz sıvı ve vazopressör verilmesi gibi yöntemler uygulanmaktadır (2).

Literatür taramamızda daha çok prehidrasyon verilenler ile verilmeyenleri veya prehidrasyonda farklı intravenöz sıvıların kullanımlarını karşılaştıran çalışmalar mevcutken, spinal anestezi uygulanan hastalarda preoperatif dönemde oral karbonhidrat solüsyonlarının verilmesinin hemodinamik değişimler üzerine etkisini araştıran herhangi bir çalışmaya rastlamadık. Bu nedenle çalışmamızda spinal anestezi uygulanan hastalarda preoperatif oral karbonhidrat solüsyonu verilmesinin, hipotansiyon başta olmak üzere, oluşabilecek hemodinamik değişiklikler üzerindeki etkilerini, geleneksel açlık protokolü uygulanması veya gece yarısından itibaren sadece intravasküler ringer laktat verilmesi ile karşılaştırarak inceledik.

Çalışmamızda üç grup (Grup KH, Grup RL ve Grup K) hemodinamik yanıt açısından karşılaştırıldığında, hem perioperatif hem de postoperatif derlenme süresince kalp atım hızları, sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Bazı araştırmacılara göre spinal anestezi uygulandıktan sonraki sistolik kan basıncı değerinin 90 veya 100 mmHg'nın altında olması (57, 58), bazılarına göre kan basıncı değerinin spinal anestezi uygulanmadan önceki değerinden %20-30'dan fazla düşmesi (59- 61), bazısına göre ise sistolik kan basıncında 30 mmHg'dan fazla ani düşme olması (24) hipotansiyon olarak kabul edilmektedir.

Hipotansiyon spinal anestezinin en sık görülen komplikasyonudur (3).

Hartmann ve ark. (62) yaptıkları çalışmada spinal anestezi esnasında hipotansiyon görülme sıklığı %5-77 arasında saptanmış olmakla birlikte bu oranı %15-%35 arasında belirleyen çalışma da vardır (29).

Lim ve ark. (63) yaşlı hastalarda yaptıkları çalışmada, spinal anesteziye bağlı hipotansiyon görülme oranını %76 bulmuşlar ve ileri yaşı spinal anestezi sonrası hipotansiyon için risk faktörü olarak belirtmişlerdir.

Kyokong ve ark. (64) 1220 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında hastaların %36.8'inde hipotansiyon tespit etmişler ve spinal anestezi sonrası hipotansiyon risk faktörlerini ileri yaş, anestezi düzeyinin T4 dermatomunun üzerinde olması, vücut kitle indeksinin 30'dan fazla olması ve prehidrasyon sıvılarının 500 ml'den az olması olarak belirlemişlerdir.

Çalışmamızda sistolik kan basıncı (SKB) değerinin %25 ve daha fazla düşmesi veya 90 mmHg 'nın altına inmesi hipotansiyon olarak kabul edildi. Grup KH, Grup RL ve Grup K'nın üçünde de perioperatif dönemlerde hem SKB hem de DKB değerlerinde, spinal anestezi uygulanmadan önceki değere göre düşüşler oldu. Ancak bu dönemlerin hiçbirinde, SKB'de %25 ve daha fazla düşme veya 90 mmHg 'nın altında bir değere, DKB'de ise klinik olarak anlamlı bir düşmeye rastlamadık. Spinal anesteziye bağlı ciddi hemodinamik değişiklikler saptanan çalışmaların (63, 64) aksine çalışmamızda müdahale gerektiren bir hemodinamik etkilenme olmamasının nedenleri olarak; çalışma grubumuzdaki hastaların yaş ortalamalarının 28-29 yaşları arasında olması ve anestezi seviyelerinin T₁₀ ve/veya altında olması düşünüldü. Bu durum yaşlıların kompanzasyon mekanizmalarının gençlere göre yetersiz olması ve sempatik blok seviyesi yükseldikçe hemodinamik etkilenmelerin de artması ile açıklanabilir.

Hipotansiyon doku hipoksisine bağlı olarak serebral iskemi, miyokard infarktüsü, akut renal yetmezlik, kardiyak arreste kadar giden bir dizi problemlere

sebepe olabilmektedir (65). Bu nedenle spinal anestezi sırası ve sonrasında meydana gelebilecek hipotansiyonun engellenmesi amacıyla alınan önlemler tedaviden daha önemlidir.

Hipotansiyonu önlemek ya da insidans ve şiddetini azaltmak için başvurulacak yöntemler arasında intravenöz sıvı uygulanması önemli bir yer almaktadır. Bu amaçla profilaktik sıvı verilmesi, uygulanması kolay, etkin ve çok yaygın kullanılan bir yöntemdir (66).

Spinal anestezi öncesi kristaloid ve/veya kolloid sıvılarla prehidrasyon yapılması ile ilgili pek çok çalışma yapılmış ve bu çalışmalar neticesinde tartışılacak sonuçlar ortaya çıkmıştır (67-71). Bu nedenle kullanılacak sıvının niteliği, miktarı ve verilme zamanının etkinliği konusunda tartışmalar hala devam etmektedir.

Bazı çalışmalar, kristalloidlerin hipotansiyon derecesini ve sıklığını azaltmadığı, hatta büyük miktarlarda verildiğinde, kolloid onkotik basıncını düşürmesi sonucu pulmoner ödem, santral venöz basınçta artış ve oksijen transport kapasitesini azaltabilecek ciddi dilüsyonel anemiye sebep olabileceğini, kolloidlerin ise hipotansiyon sıklığını azalttığını kabul görmüştür (67, 69, 71-73). Kolloid sıvılar daha büyük moleküler ağırlığa sahip olduklarından hacim etki süreleri daha uzun, kristalloid sıvılar ise moleküler ağırlığı daha küçük olduğundan hacim etki süreleri daha kısadır. Teorik olarak kolloid solüsyonlar, bu fizik özellikleri nedeniyle dolaşımında daha uzun süre kaldıklarından sirkülasyonun desteklenmesinde etkili bir seçenektir (59, 74)

Dahlgren ve ark. (75) spinal anestezi altında elektif sezaryen operasyonu planlanan hastalarda hipotansiyonu önlemek için yaptıkları çalışmada prehidrasyon olarak bir gruba 1000 ml ringer laktat, diğer gruba 1000 ml %3 dextran 60 sıvısı vermişler. Dextran grubunda %3.6, ringer laktat grubunda ise %23 sıklığında ciddi hipotansiyon (SKB < 80 mmHg) görmüşler ve kolloidlerin özellikle ciddi hipotansiyon sıklığını %23'den %3.6'ya düşürdüğünü saptamışlardır.

Baraka ve ark. (59) spinal anestezide hipotansiyonu önlemek için yaptıkları çalışmada prehidrasyon olarak bir gruba 7 ml/kg serum fizyolojik, diğer gruba elektrolit solüsyonu içinde 7 ml/kg %3 jelatin sıvısı verdiklerini ve jelatin verilen grupta %11, serum fizyolojik verilen grupta %52 oranında hipotansiyon geliştiğini ve

bu nedenle hipotansiyonun önlenmesinde kolloid prehidrasyonunun kristalloidlere göre daha avantajlı olduğunu ileri sürmüşlerdir.

French ve ark.'nın (70) spinal anestezi uygulanan 160 hastada yaptıkları çalışmada, I. Gruba 15 ml/kg kolloid, II. Gruba aynı miktarda kristalloid vermişler. Kristalloid verilen grupta kolloid verilen gruba göre daha fazla hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır. Ayrıca kristalloid kullanılan hastaların diğer gruba göre daha fazla efedrin ihtiyacı olduğunu tespit etmişlerdir.

Sharma ve ark. (73), spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede 500 ml kolloid ve 1000 ml kristalloid solüsyonlarını karşılaştırmışlar, kristalloid verilen hastalarda %52 oranında, kolloid verilen hastalarda %16 oranında hipotansiyon geliştiğini ve farkın anlamlı olduğunu tespit etmişlerdir. Spinal anestezi öncesinde 500 ml kolloid verilmesinin 1000 ml kristalloid verilmesine göre spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede daha etkili olduğu sonucuna varmışlardır.

Morgan ve ark. (67), 1966 ve 2000 yılları arasında prehidrasyon amacıyla verilen kristalloid ve kolloidlerin spinal anestezi sonrası ortaya çıkan hemodinamik yanıtlara etkileri ile ilgili 23 çalışmayı sistematik değerlendirmeye almışlardır. Bu sistematik değerlendirme sonucunda, prehidrasyon olarak verilen kristalloidlerin hipotansiyonu önlemedeki etkisinin tartışmalı olduğunu, fakat biri hariç diğer çalışmalarda kolloidlerin hipotansiyonu önlemede daha etkili olduğunu saptamışlardır.

Rout ve ark. (76), spinal anestezi ile sezaryan operasyonu olacak hastalarda yaptıkları çalışmada, bir gruba 20 ml/kg'dan kristalloid solüsyonunu prehidrasyon olarak uygulamışlar, diğer gruba ise prehidrasyon uygulamamışlardır. Prehidrasyon yapılan grupta % 66 oranında hipotansiyon gelişirken, yapılmayan grupta % 71 oranında hipotansiyon geliştiğini kaydetmişlerdir.

Donati ve ark. (77), spinal anestezi ve prehidrasyonun kalp atım hızı, ortalama kan basıncı ve kardiyak indeks üzerine etkilerini araştırmak için yaptıkları çalışmada, bir gruba prehidrasyon amacıyla 15 ml/kg'dan %6'lık HES verirken, kontrol grubuna prehidrasyon uygulamamışlardır. Kardiyak indeks ve KAH değerlerinde iki grup arasında fark saptamamış ancak OKB değerlerini, prehidrasyon uygulanan grupta daha yüksek bulmuşlardır. Prehidrasyon uygulanmayan grupta OKB değerlerinde spinal anestezi sonrası düşmenin daha belirgin olduğu ve kolloid

verilmesiyle OKB değerlerindeki düşmenin tam olarak engellenemediğini saptamışlardır. Çalışmamızda, bu çalışma ile uyumlu olarak preoperatif oral karbonhidrat solüsyonu veya i.v RL verilenlerde SKB, DKB ve KAH'daki düşmelerin tam olarak engellenemediği ama bu düşmelerin geleneksel açlık protokolü uygulananlara göre daha az olduğu gözlemlendi. Bununla birlikte her üç gruptaki hastaların hemodinamik değişkenleri klinik olarak normal sınırlar içindeydi.

Murray ve ark. (78) spinal anestezi öncesinde prehidrasyon amacıyla 2000 ml RL ve 1000 ml hidroksietil nişasta (HES) sıvısını verdikleri iki grubu, hipotansiyon insidansı açısından değerlendirdiklerinde aralarında anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir.

Çalışmamızda spinal anesteziye bağlı gelişen hipotansiyonu engellemek amacıyla, i.v kristalloid sıvı (RL) infüzyonu veya oral karbonhidrat solüsyonunu vererek prehidrasyon sağladık. Çalışmamızda, Murray ve ark.'nın (78) sonuçlarına benzer şekilde SKB ve DKB'de düşme insidansı açısından üç grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Üç grupta da perioperatif SKB ve DKB değerlerinde, spinal anestezi öncesi değerlere göre düşüşler oldu. Bu düşüşler daha önceden de belirttiğimiz gibi klinik olarak anlamlı değildi. Ancak Donati ve ark.'nın (77) sonuçlarına benzer şekilde, spinal anestezi öncesi sıvı verilmeyen Grup K'daki bu düşüşler, spinal anestezi öncesi oral veya i.v yol ile sıvı verilen Grup KH ve Grup RL'deki düşüşlere göre daha belirgindi. Bu durum da bizim, spinal anestezi öncesi prehidrasyon sağlanan hastaların, sağlanmayanlara göre daha az hemodinamik etkilenmeyle karşı karşıya kalacakları sonucunu çıkarmamızı sağladı.

Kalp atım hızının dakikada 60 veya 50 atımın altına düşmesi bradikardi olarak tanımlanmaktadır (24). Biz çalışmamızda KAH'nın dakikada 50 atımın altına düşmesini bradikardi olarak değerlendirdik.

Sempatik kardiyoakseleratör lifler T1-4 spinal segmentlerinden çıkar ve T1 düzeyindeki sempatik blok, kalbe gelen sempatikleri bloke ederek bradikardiye yol açabilmektedir (3). Bunun yanı sıra bradikardi peritonun çekilmesi, venöz dönüşün azalması gibi nedenlerle de gelişebilir (23). Spinal anestezi sırasındaki T1-4 sempatik blokajı periferik vazodilatasyon ve preloadın azalmasıyla birlikte dir. Ancak venöz dönüş yeterli olduğu sürece, kalbin sempatik lifleri etkilense dahi KAH'nda ancak %10 kadar bir düşme olacağı bildirilmiştir (24). Bradikardi, hipotansiyon veya

hipoksiye sıklıkla eşlik etmekle beraber bunlara bağlı olmadan da görülebilir. Literatürde spinal anestezi esnasında görülen bradikardi sıklığı %8.9-13 arasında değişmektedir (23, 24).

Kyokong ve ark. (64) spinal anestezi sonrası hastaların %4.9'unda bradikardi tespit ettikleri çalışmalarında, spinal anestezi sonrası bradikardi için ileri yaş, analjezi düzeyinin T4 dermatomunun üzerinde olmasını risk faktörü olarak belirlemişlerdir.

Chinachoti ve ark. (79), 2004 yılının 2. yarısında 2000 hastada yaptıkları çalışmada T5'in üzerindeki sempatik bloğun kalp hızını belirgin biçimde etkilediğini ve bu seviyenin kardiyak sempatik denervasyon oluşturabileceğini kabul etmişlerdir. Bradikardi sıklığı ve derecesini azaltabilmek için yüksek blok düzeylerinden kaçınmak gerektiğini ileri sürmüşlerdir.

Çalışmamızda üç grupta da perioperatif kalp atım hızı değerlerinde, spinal anestezi uygulanmadan önceki bazal KAH değerine göre klinik olarak anlamlı olmayan düşüşler oldu. Grup RL ve Grup K'da bu düşüş operasyon bitinceye kadar devam ederken, Grup KH'de düşüş perioperatif 70. dk'ya kadar sürdü ve 70. dk.'dan sonra KAH değerleri bazal değerin de üstünde seyretti. Bununla birlikte kalp atım hızının etkilenme derece ve süresinin, diğer gruplara göre Grup KH'da daha az olduğu görüldü. Ancak KAH değerleri bu düşüşlere rağmen 50 atım/dk'nın üzerinde seyretti ve atropin yapma gereksinimi olmadı. Bu durumu çalışmamızda bulunan hastaların Kyokong ve ark.'nın (64) ve Chinachoti ve ark.'nın (79) tanımladığı risk faktörlerini taşımasına bağladık.

Hastalara, özellikle anestezi indüksiyonu sırasında olası pulmoner aspirasyon riskini azaltmak için elektif cerrahiden önceki gece yarısından itibaren geleneksel olarak açlık kuralları uygulanmaktadır. Cerrahi öncesinde aç kalmak hasta için sıkıntı verici bir durumdur. Uzun bekleme süreci ile birlikte açlık ve susuzluk hastalarda gerginliğin yanısıra karbonhidrat depolarının tükenmesine, metabolizmanın katabolik yönde değişimine, cerrahi sonrası insülin direncine, postoperatif bulantı ve kusmalara sebep olabilmektedir. Bu olumsuz etkilerin sonucu olarak da hastaların derlenme, hastaneden taburcu olma ve normal yaşamına dönüşünde gecikmeler görülebilmektedir (12, 80).

Bu açlık kuralları tekrar gözden geçirilerek 2011 yılında ASA'nın preoperatif açlık kılavuzu oluşturulmuştur. Bu kılavuza göre; uzun süreli açlığa bağlı

olumsuzlukları en aza indirmek için anestezi indüksiyonunun 2-3 saat öncesine kadar berrak sıvı verilmesinin güvenli olduğu kabul edilmiştir (11). Bu amaçla oral karbonhidratlı solüsyonların alınması ile cerrahi öncesi açlık süresinin kısaltılması preoperatif anksiyete, irritasyon, susuzluk hissi, ağız kuruluğu, açlık, bulantı, huzursuzluk ve yorgunluk hissini azaltarak hastaların kendilerini daha iyi hissetmelerini sağlayıp, preoperatif konforu arttırdığı, ayrıca postoperatif bulantı kusma sıklığının azalmasını sağladığı gösterilmiştir (12, 54).

Jarvela ve ark. (81), koroner arter bypass greftleme operasyonu geçirecek hastaları karbonhidrattan zengin içecek verilen ve aç bırakılan olmak üzere iki gruba ayırmışlar. Kontrol grubunda vazokonstriktör gereksinimi noradrenalin için %69 iken, karbonhidrat grubunda %48 bulunmuş. Ancak toplam tüketilen vazokonstriktör miktarı gruplar arasında benzermiş.

Kuşçu 'nun (82) tez çalışmasında, elektif koroner revaskülarizasyon ameliyatı uygulanacak 152 koroner arter hastası 4 gruba ayrılmış. Grup 1'deki hastalara operasyondan sekiz saat önce 800 ml ve iki saat önce 400 ml; Grup 2'deki hastalara sadece operasyondan sekiz saat önce; Grup 3'deki hastalara sadece operasyondan 2 saat önce oral karbonhidrat solüsyonu içirilmiş. Grup 4'deki (kontrol grubu) hastalara geleneksel preoperatif açlık protokolü uygulanmış. Çalışmanın sonucunda, preoperatif karbonhidratlı içecek uygulamasının perioperatif inotropik destek gereksinimini azalttığı görülmüştür.

Hayvan çalışmasında cerrahi stres öncesi nutrisyonel destek sağlandığında kardiyak debinin ve strok volümün daha yüksek olduğu gösterilmiştir (83).

Lazar ve ark. (84) yaptığı çalışmada kalp cerrahisi öncesi i.v glukoz verilmesinin kadiyak performansı anlamlı derecede düzelttiği bildirilmiştir.

Çalışmamızda, üç grupta da perioperatif KAH, SKB ve DKB değerlerinde, spinal anestezi uygulanmadan önceki bazal değerlere göre düşüşler olduğunu gördük. Ancak Grup KH'de KAH, SKB ve DKB değerlerindeki bu düşüşler kontrol grubuna göre, daha az ve kısa süreliydi. Bu durum, yapılan birçok çalışmanın (82-84) sonuçlarında da gösterildiği gibi, preoperatif oral karbonhidrat solüsyonu verilmesinin kardiyak performansa olan olumlu etkilerinden kaynaklanabilir.

Ayoğlu ve ark. (12), laparoskopik kolesistektomi geçirecek hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada oral karbonhidrat solüsyonlarının preoperatif dönemde anksiyete susuzluk hissi ve postoperatif dönemde bulantıyı azalttığını saptamışlardır.

Hausel ve ark. (80), elektif laparoskopik kolesistektomi geçirecek hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada karbonhidrattan zengin içeceklerin mide bulantısı ve ağrı skorlarına etkisini araştırdıklarında postoperatif mide bulantısı ve kusma insidansının karbonhidrat grubunda daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir.

Nygren ve ark. (50), elektif laparoskopik kolesistektomi ve paratiroid cerrahisi geçiren hastalar ile yaptıkları çalışmada hastaların anksiyete açlık ve susuzluk hissini değerlendirdiklerinde; susuzluk hissini karbonhidrattan zengin içecek ve su grubunda azaldığını, açlık hissini ise su grubunda azalırken karbonhidrat grubunda azalmadığını tespit etmişlerdir.

Çalışmamızda, bulantı ve/veya kusma insidansı açısından üç grup arasında anlamlı bir fark görülmedi. Grup K’da bir hastada bulantı ve kusma, bir hastada sadece bulantı, Grup RL’de ise bir hastada sadece bulantı yakınması olurken, Grup KH’de bulantı ve/veya kusma yakınması olmadı. Ayoğlu ve ark.’nın (12) ve Hausel ve ark.’nın (80) sonuçları ile benzer şekilde oral karbonhidrat verilen hastalarda bulantı ve/veya kusma yakınmalarının düşük olduğunu gördük. Bulantı ve/veya kusma yakınmalarının azalması ise bu hastalarda hem konforun hem de memnuniyetin artmasını sağlamaktadır.

Sonuç olarak; rejiyonel anestezi planlanan hastalarda preoperatif verilen oral karbonhidrat solüsyonu spinal anestezi sonucu gelişen hemodinamik değişiklikleri intavenöz uygulanan ringer laktat sıvısı ile benzer oranlarda değiştirmekte ve benzer hasta memnuniyetine neden olmaktadır. Preoperatif karbonhidrat solüsyonlarının ayrıca anksiyete, açlık hissi, bulantı ve/veya kusma sıklığı ve insülin direncini azaltıcı ve hasta konforunu arttırıcı etkileri göz önüne alındığında, spinal anestezi sonucu gelişen hemodinamik değişiklikleri önlemede intra venöz yolla verilen ringer laktat sıvısına iyi bir alternatif olabileceği kanısına varıldı.

5. KAYNAKLAR

1. Albright G, Forster R. Spinal analgesia-physiologic effects. Collins VJ (ed). Principles of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993: 1445-570.
2. Erdine S. Spinal Anestezi/Analjezi. Rejyonal Anestezi. 2. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2005: 159-184.
3. Kayhan Z. Santral Bloklar (Spinal ve epidural anestezi). Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı, İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004: 552-589.
4. Ateş Y. Spinal, Epidural ve Kaudal bloklar. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP (ed) (Çev: Tulunay M, Cuhruk H). Lange Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi 2008; 289-324.
5. Brown D. Spinal, Epidural and Kaudal Anestezi. Miller RD (ed) (Çev: Aydın D). Miller Anestezi 6. Baskı, İzmir: Güven Kitabevi 2010: 1653-1685.
6. Yılmazlar A. Spinal, epidural ve kaudal anestezi. Keçik Y, Alkış N, Yörükoğlu D, Alanoğlu Z (ed). Temel Anestezi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2012: 797-805.
7. Bernard C. Spinal ve epidural anestezi. Barash G, Cullen F, Stoelting K, Cahaln K (ed) (Çev: Günaydın B, Demirkıran O). Klinik Anestezi. 5. Baskı, İstanbul: Nobel Kitabevleri, 2012: 695-717.
8. Soreide E, Eriksson LI, Hirlekar G, Eriksson H, Henneberg SW, Sandin R, et al. Preoperative fasting guidelines: an update. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49; 1041-1047.
9. Weissman C. The Metabolic Response to Stress: an overview and update. Anesthesiology 1990; 73: 308-327.
10. Yıldız H. Preoperatif açlık sürecinde yeni yaklaşımlar. MJAU 2006; 38; 1-5.
11. American Society of Anesthesiologists Committee. Preoperative fasting guidelines. Anesthesiology 2011; 114; 495-511.

12. Ayoğlu H, Uçan B, Taşçılar Ö, Atik L, Kaptan YM, Turan İÖ. Preoperatif oral karbonhidrat solüsyonu kullanılması hastanın anksiyetesi ve konforu üzerine etkileri. Türk Anest Rean Der Dergisi 2009; 37: 374-382.
13. David L. Rejyonel Anestezi Atlası. 3. Baskı. Ankara: Güneş Kitapevleri 2008: 367-389.
14. Kuran O. Sistemik Anatomi. İstanbul: Filiz Kitabevi, 1983: 47-94.
15. Netter F. İnsan anatomi atlası. 4. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2008: 164-167.
16. Jung CW, Bahk JH, Lee JH, Lim YJ. The tenth rib line as a new landmark of the lumbar vertebral level during spinal block. Anaesthesia 2004; 59: 359-363.
17. Mark JB, Steele SM. Cardiovascular effects of spinal anesthesia. Int Anesthetic Clin 1989; 27: 31-39.
18. 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.
19. Critchley LA, Short TG, Gin T. Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. Br J Anaesth 1994; 72: 151-155.
20. Morgan P. The role of vasopressors in the management of the hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. Can J Anaesth 1994; 41: 404-413.
21. McCrae AF, Wildsmith JA. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. Br J Anaesth 1993; 70: 672-680.
22. Türkan S, Saygın B. Spinal, Epidural ve Kaudal anestezi. Özatamer O (ed). Anestezi Güncel Konular. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi, 2002: 337-350.
23. Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia a prospective study. Reg Anesth 1991; 16: 101-106.
24. Carpenter RL, Caolan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology 1992; 76: 906-916.
25. Juhani TP, Hannele H. Complications during spinal anesthesia for cesarean delivery: A clinical report of one year's experience. Reg Anesth 1993; 18: 128-131.

26. Kayhan Z. İntravenöz sıvılar. Klinik Anestezi'de Genişletilmiş 3. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 200: 471-475.
27. Lawson W, Johnson J. Otonom Sinir Sistemi Fizyolojisi ve Farmakolojisi. Barash G, Cullen F, Stoelting K, Cahaln K (ed) (Çev: Günaydın B, Demirkıran O). Klinik Anestezi. 5. Baskı, İstanbul: Nobel Kitapevleri, 2012: 306-312.
28. Bilgin B, Cuhruk H. Adrenerjik Agonistler ve Antagonistler. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP (ed) (Çev: Tulunay M, Cuhruk H). Lange Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2008; 242-252.
29. Miyabe M, Namiki A. The effect of head-down tilt on arterial blood pressure after spinal anesthesia. Anesth Analg 1993; 76: 549-552.
30. Bhagwanjee S, Rocke DA, Rout CC, Koovarjee RV, Brijball R. Prevention of hypotension following spinal anaesthesia for elective caesarean section by wrapping of the legs. Br J Anaesth 1990; 65: 819-822.
31. Ward R, Danziger F, Akamatsu T, Freund F, Bonica J. Cardiovascular response of oxygen therapy for hypotension of regional anesthesia. Anesth Analg 1966; 45: 140-147.
32. Kayhan Z. Lokal anestezipler. Klinik Anestezi'de Genişletilmiş 3. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004: 504-518.
33. Alanoğlu Z, Yalçın Ş, Cuhruk H. Lokal Anestezipler. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (ed) (Çev: Tulunay M, Cuhruk H). Lange Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2008: 263-271.
34. Turan A. Lokal Anestezipler. Keçik Y, Alkış N, Yörükoğlu D, Alanoğlu Z (ed). Temel Anestezi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2012: 121-130.
35. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anaesthesia. Am J Obstet Gynecol 1946; 52: 191-205.
36. Roberts RB, Shirley MA. Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. Anesth Analg 1974; 53: 859-868.

37. Olsson GL, Hallen B, Hambraeus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185358 anaesthetics. *Acta Anaesth Scand* 1986; 30: 84-92.
38. Maltby JR, Elliou RH, Wamell I, Fairbrass M, Sutherland LR, Shaffer EA. Gastric fluid volume and pH in elective surgical patients: triple prophylaxis is not superior to ranitidine alone. *Can J Anaesth* 1990; 37: 650-655.
39. Splinter W, Stevart J, Muir J. Large volumes of apple juice preoperatively do not effect gastric pH and volume in children. *Can J Anaesthesiol* 1990; 37: 36-39.
40. Schreiner M, Tribwasser A, Keon T. İngestion of liquids compared with preoperative fasting in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1990; 72: 593-597.
41. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology (Çev: Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ) s.784-785. 11. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2007.
42. Maltby JR, Reid CRG, Hutchinson A. Gastric fluid volume and pH in elective inpatients. Part II: coffee or orange juice with ranitidine. *Can J Anaesth* 1988; 35: 16-19.
43. Sutherland A, Maltby J, Sale J, Reid CRG. The effect of preoperative oral fluid and ranitidine on gastric fluid volume and pH. *Can J Anaesth* 1987; 34: 117-121.
44. Hutchinson A, Maltby J, Crawford R. Gastric fluid volume and pH in elective inpatients. Part I: coffee or orange juice versus overnight fast. *Can J Anaesth* 1988; 35: 12-15.
45. Maltby JR, Koehli N, Ewen A, Shaffer EA, Gastric fluid volume pH and emptying in elective inpatients. Influences of narcotic-atropine premedication, oral fluid and ranitidine. *Can J Anaesth* 1988; 35: 562-566.
46. Scarr M, Maltby JR, Jani K, Sutherland LR. Volume and acidity of residual gastric fluid after oral fluid ingestion before elective ambulatory surgery. *CMAJ* 1989; 141: 1151-1154.
47. Rothman DL, Agnusson I, Shulman RG. Quantitation of hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis in fasting humans with ^{13}C nmr. *Science* 1991; 254: 573-576.

48. Miller RD. Nutrisyona bakış (Çev: Aydın D) s.2888-2892. Miller Anestezi. 6. Baskı, İzmir: Güven Kitabevi, 2010: 2888-2892.
49. Ljungqvist O, Jansson E, Ware J. Effect of food deprivation on survival after hemorrhage in the rat. *Circ Shock* 1987; 22: 251-260.
50. Nygren J, Thorell A, Jacobson H. Preoperative gastric emptying. *Annals of Surgery* 1995; 222: 728-734.
51. Nygren J, Soop M, Thorell S. Preoperative oral carbohydrate administration reduces postoperative insulin resistance. *Clinical Nutrition* 1998; 16: 65-71.
52. Nygren J, Hausel J, Lagerkranser M, Hellström PM, Hammarqvist F, Almström C, et al. A carbohydrate rich drink reduces preoperative discomfort in elective surgery patients. *Anesthesia Analgesia* 2001; 93: 1344-1350.
53. Ljungqvist O, Nygren J, Thorell A. Preoperative nutrition- elective surgery in the fed or overnight fasted state. *Clinical Nutrition* 2001; 20: 167-171.
54. Nygren J, Thorell A, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrate nutrition: an update. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001; 4: 255-259.
55. Soop M, Nygren J, Myrenfors P, Thorell A, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrate treatment attenuates immediate postoperative insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 280: E576-E583.
56. Alagöl A, Kaya G, Akalın E, Turan N, Pamukçu Z. Genel anestezi öncesinde karbonhidrat içeceği kullanımı. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2008; 36: 83-89.
57. Rout CC, Akoojee SS, Rocke DA, Gouws E. Rapid administration of crystalloid preload does not decrease the incidence of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. *Br J Anaesth* 1992; 68: 394-397.
58. Koski E, Tuppurainen T, Mattila M, Gordin A, Salo H. Hydroxyethyl starches, dextran and balanced salt solution in correction of hypotension during epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28: 595-599.

59. Baraka AS, Taha SK, Ghabach MB, Sibaii AA, Nader AM. Intravascular administration of polymerized gelatin versus isotonic saline for prevention of spinal-induced hypotension. *Anesth Analg* 1994; 78: 301-305.
60. Hall PA, Bennett A, Wilkes MP, Lewis M. Spinal anaesthesia for caesarean section: comparison of infusions of phenylephrine and ephedrine. *Br J Anaesth* 1994; 73: 471-474.
61. Somboonviboon W, Kyokong O, Charuluxananan S, Narasethakamol A. Incidence and risk factors of hypotension and bradycardia after spinal anesthesia for cesarean section. *J Med Assoc Thai* 2008; 91: 181-187.
62. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, et al. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002; 94: 1521-1529.
63. Lim HH, Ho KM, Choi WY, Teoh GS, Chiu KY. The use of intravenous atropin after a saline infusion in the prevention of spinal anesthesia-induced hypotension in elderly patients. *Anesth Analg* 2000; 91: 1203-1206.
64. Kyokong O, Charuluxananan S, Sriprajittichai P, Poomseetong T, Naksin P. The incidence and risk factors of hypotension and bradycardia associated with spinal anesthesia. *J Med Assoc Thai* 2006; 89: 58-64.
65. Norris EJ. Anesthesia for vascular surgery. *Miller's anesthesia*. Miller RD (Ed). 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005: 2065-2066.
66. Veering BT. Hemodynamic effects of central neural blockade in elderly patients. *Can J Anaesth* 2006; 53: 117-121.
67. Morgan PJ, Halpern SH, Tarshis J. The Effects of an increase of central blood volume before spinal anesthesia for cesarean delivery: A qualitative systematic review. *Anesth Analg* 2001; 92: 997-1005.
68. Ueyama H, He YL, Tanigami H, Mashimo T, Yoshiya I. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1999; 91: 1571-1576.

69. Karinen J, Räsänen J, Alahuhta S, Jouppila R, Jouppila P. Effect of crystalloid and colloid preloading on uteroplacental and maternal haemodynamic state during spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1995; 75: 531-535.
70. French GWG, White JB, Howell SJ, Popat M. Comparison of pentastarch and Hartmann's solution for volume preloading in spinal anaesthesia for elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 1999; 83: 475-477.
71. Buggy D, Higgins P, Moran C, O'Brien D, O'Donovan F, McCarroll M. Prevention of spinal anaesthesia-induced hypotension in the elderly: comparison between preanesthetic administration of crystalloid, colloids and no prehydration. *Anesth Analg* 1997; 84: 106-110.
72. Ko JS, Kim CS, Cho HS, Choi DH. A randomized trial of crystalloid versus colloid solution for prevention of hypotension during spinal or low-dose combined spinalepidural anesthesia for elective cesarean delivery. *Int J Obstet Anesth* 2007; 16: 8-12.
73. Sharma SK, Gajraj NM, Sidawi JE. Prevention of hypotension during spinal anesthesia: a comparison of intravascular administration of hetastarch versus lactated Ringer's solution. *Anesth Analg* 1997; 84: 111-114.
74. Gajraj NM, Victory RA, Pace NA, Van Elstraete AC, Wallace DH. Comparison of an ephedrine infusion with crystalloid administration for prevention of hypotension during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1993; 76: 1023-1026.
75. Dahlgren G, Granath F, Pregner K, Rösblad PG, Wessel H, Irestedt L. Colloid vs. crystalloid preloading to prevent maternal hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 1200-1206.
76. Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reddy D. A revaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1993; 79: 262-269.
77. Donati A, Scarcella M, Nardella R, Zompanti V, Sinkovetz L, Iuorio S, et al. Fluid challenge in patients submitted to spinal block. *Minerva Anestesiologica* 2007; 73: 213-218.

78. Murray AM, Morgan M, Whitwam JG. Crystalloid versus colloid for circulatory preload for epidural caesarean section. *Anaesthesia* 1989; 44: 463-466.
79. Chinachoti T, Tritrakarn T. Prospective study of hypotension and bradycardia during spinal anesthesia with bupivacaine: incidence and risk factors. Part two. *J Med Assoc Thai* 2007; 90: 492-501.
80. Hausel J, Nygren J, Thorell A. Randomized clinical trial of the effects of oral preoperative carbohydrates on postoperative nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 2005; 92: 415-421.
81. Jarvela K, Maaranen P, Sisto T. Preoperative oral carbohydrate treatment before coronary artery bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 793-797.
82. Kuşcu M. A. Elektif Koroner Baypass Operasyonu Olacak Hastalarda Preoperatif Oral Karbonhidrat Uygulamasının İnsulin Direnci ve Postoperatif Mortalite Üzerine Etkileri. Uzmanlık Tezi. İstanbul: Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, 2009.
83. Van Hoorn EC, Middelaar-Voskuilen MC, van Limpt CJ. Preoperative supplementation with a carbohydrate mixture decreases organ dysfunction-associated risk factors. *Clin Nutr* 2005; 24: 114 –123.
84. Lazar HJ, Philippides G, Fitzgerald C. Glucose–insulin–potassium solutions enhance recovery after urgent coronary arterybypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 354 –362.

6. ÖZGEÇMİŞ

1984 yılında Elazığ'da doğdum. İlkokulu Fevzi Çakmak İlkokulu'nda, ortaokulu Vali Saim Çotur Ortaokulu'nda, liseyi Bilgem Lisesi'nde tamamladıktan sonra 2001 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesinde tıp eğitimime başladım. 2007 yılında mezun olduktan sonra mecburi hizmetimi Şanlıurfa Beykapısı Sağlık Ocağı'nda tamamladım. 2010 yılında araştırma görevlisi olarak başladığım Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki görevime halen devam etmekteyim.