

T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ELEKTİF SEZERYAN AMELİYATLARINDA ANNE VE YENİDOĞAN
ÜZERİNE ETKİLERİ AÇISINDAN OPTİMAL ANESTEZİ YÖNTEMİ:
GENEL, SPİNAL VEYA EPİDURAL**

Dr. MELİHA ORHON ERGÜN
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL, 2013

T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ELEKTİF SEZERYAN AMELİYATLARINDA ANNE VE YENİDOĞAN
ÜZERİNE ETKİLERİ AÇISINDAN OPTİMAL ANESTEZİ YÖNTEMİ:
GENEL, SPİNAL VEYA EPİDURAL**

Dr. MELİHA ORHON ERGÜN
UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. ZEYNEP ETİ

İSTANBUL, 2013

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
İNGİLİZCE ÖZET (Summary)	iii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Gebelikte fizyolojik değişiklikler	3
2.2. Fetal fizyoloji	6
2.3. Doğumda fetusun fizyolojik değişimi	7
2.4. Yenidoğanın değerlendirilmesi	11
2.5. Sezeryanda anestezi	13
2.6. Gebedeki anatomik değişikliklerin santral blok üzerine etkileri	27
2.7. Anestezi yönteminin fetusa etkisi	27
2.8. Postoperatif ağrı	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇ	50
7. KAYNAKLAR	51

ÖZET

Çalışmamızın amacı; elektif sezeryan ameliyatlarında genel, epidural ve spinal anestezinin anne ve yenidoğan üzerine etkilerinin karşılaştırılmasıdır.

Elektif sezeryan operasyonu geçirecek, gebelik haftası 38 hafta olan, ASA 1-2 grubuna giren 75 hasta randomize olarak genel anestezi grubu (GA), epidural anestezi grubu (EA) ve spinal anestezi grubu (SA) olarak üç gruba (n= 25) ayrıldı. Genel anestezi (GA) grubunda anestezi indüksiyonu tiyopental sodyum 5 mg/kg, roküronyum 0,6 mg/kg ile sağlandı. Endotrakeal entübasyon sonrası anestezi idamesinde % 30 O₂, % 70 N₂O ve % 1-2 sevofluran kullanıldı. Tidal volüm 8 ml/kg, solunum frekansı 8 atım/dk olarak ayarlanarak mekanik ventilasyon uygulandı. Epidural anestezi (Grup EA) grubunda L4-L5 intervertebral aralıktan epidural aralığa girilerek, %0,5 bupivakain 16 ml+morfin 3 mg uygulandı. Epidural aralıkta 5 cm kalacak şekilde kateter yerleştirildi. Spinal anestezi (Grup SA) L4-L5 intervertebral aralıktan subaraknoid aralığa girilerek 3 ml % 0,5 bupivakain+200 µg morfin uygulandı. Her üç grupta da sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve SpO₂ değerleri anestezi indüksiyonu öncesi, sonrası, cerrahi insizyonun 1, 5,10, 20 ve 40. dakikalarında kaydedildi. Peroperatif kanama miktarı, preoperatif ve postoperatif hemoglobin, hematokrit değerleri, cilt-uterus insizyonu, uterus insizyonu-bebek çıkış zamanı, operasyon süresi, sıvı ve efedrin ihtiyacı, postoperatif dönemde annenin ilk analjezik gereksinim, ilk emzirme, ilk defekasyon, ilk idrar, mobilizasyon ve taburculuk zamanı kaydedildi. Yenidoğan çıkımında umbilikal venöz kandan kan gazı analizi yapıldı. Yenidoğanın SAB, DAB, KTA ve SpO₂ değerleri, 1, 5 ve 10. dakika Apgar skorları kaydedildi. Postoperatif dönemde ilk emme, ilk idrar yapma, ilk defekasyon zamanı, kilosı, fototerapi ihtiyacı, 24. ve 48. saat bilirubin değerleri, 24.ve 48. saat postnatal tartı kaybı, doğumda serbest O₂, pozitif basınçlı ventilasyon (PBV), göğüs kompresyonu, entübasyon ve yoğunbakım ihtiyacı kaydedildi. Postoperatif dönemde NRS>3 olduğu an ilk analjezik gereksinim zamanı olarak kaydedildi, genel ve spinal anestezi grubunda 4 x1 mg/kg meperidin iv, 3x1 g parasetamol iv, epidural anestezi grubunda ise epidural kateterden 3 mg morfin+15 mg bupivakain 9 cc de uygulandı.

Annenin SAB, DAB, OAB, KAH ve kanama miktarı GA grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0.05). Annenin SpO₂, postoperatif hb-hct değeri, bebeğin Apgar skoru, SpO₂ değeri GA grubunda anlamlı olarak düşük saptandı (p<0.05). GA grubunda 6 bebekte serbest oksijen ve PBV desteği gerekti (p<0.05). ilk idrar zamanı anlamlı olarak en erken GA grubunda saptandı. Annede peroperatif efedrin ve sıvı ihtiyacı SA grubunda EA grubundan

anlamli olarak yüksekti ($p<0.05$). Mobilizasyon zamanı SA grubunda belirgin kısa saptandı. EA grubunda ilk analjezik zamanı belirgin uzun, ilk defekasyon zamanı kısa olarak bulundu ($p<0.05$).

Genel anestezinin anne ve bebek üzerinde olumsuz etkileri olduğu ve spinal anesteziye hemodinamik instabilite morbiditeyi artıracakları için, epidural anestezinin elektif sezeryanda tercih edilmesi gerektiği kanısına varıldı.

SUMMARY

The aim of this study is to compare the maternal and neonatal effects of spinal, general and epidural anesthesia for elective cesarean section.

75 patients, ASA I-II, undergoing elective cesarean section at 38th week were divided into three groups (n=25) randomly as general anesthesia (GA), epidural anesthesia (EA) and spinal anesthesia (SA). In GA group, anesthesia was induced with thiopental sodium 5 mg/kg and rocuronium 0.6 mg/kg iv and after endotracheal intubation, was maintained with 30% O₂, 70% N₂O and 1-2% sevoflurane. Mechanical ventilation was performed with a tidal volume of 8 mL/kg and a respiratory rate of 8 beats/min. In EA group, 16 ml of 0.5% bupivacaine+morphine 3 mg was injected epidurally from L4-L5 intervertebral space. A catheter was inserted 5 cm in the epidural space. In SA group, 3 ml 0.5% bupivacaine+ 200 µg morphine was injected intrathecally from L4-L5 intervertebral space. In all patients, systolic (SAP), diastolic (DAP) and mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), SpO₂ values were recorded before anesthesia induction, after surgical incision, at 1, 5, 10, 20 and 40. min. Peroperative bleeding, preoperative and postoperative hemoglobin, hematocrit values, skin-uterine incision, uterine incision-baby out time, duration of surgery, fluid and ephedrine requirement, postoperatively first analgesic requirement, defecation, lactation, micturition, mobilization and discharge times were recorded. Umbilical venous blood samples were taken after umbilical cord clamping. Newborn SAP, DAP, HR, SpO₂ and Apgar scores at 1, 5, and 10. minutes were recorded. Postoperatively, the first intake, urination, defecation time, weight, need for phototherapy, bilirubin values and postnatal weight loss at 24. and 48. hours, the requirement of free oxygen, positive pressure ventilation (PPV), chest compression, intubation and intensive care were recorded. Postoperatively when VAS>3, in GA and SA group, 4 x1 mg/kg meperidine and 3x1 g paracetamol iv, in EA group, 3 mg morphine+15 mg bupivacain in 9 ml was administered epidurally.

Maternal SAP, DAP, OAP and the amount of bleeding were significantly higher and maternal SpO₂, postoperative hb-hct values, newborn Apgar score and SpO₂ were significantly lower in GA group ($p<0.05$). Six babies in GA group required free oxygen and PBV support at birth ($p<0.05$). Ephedrine and fluid requirements was significantly higher in SA group than those of EA group ($p<0.05$). Mobilization time was found significantly shorter in the SA group. The first analgesic requirement and defecation time were significantly shorter in EA group ($p<0.05$).

We concluded that as general anesthesia has negative maternal and neonatal effects and hemodynamic instability during spinal anesthesia may cause increased morbidity, epidural anesthesia can be preferred during elective cesarean section.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obstetrik cerrahide genel anestezi uygulaması, 1847 yılında Dr. James Yong Simpson tarafından doğumda eter kullanılmasıyla başlamıştır (1). Obstetrik hastalarda sezeryan başta olmak üzere; forseps uygulaması, epizyotomi, internal versiyon, plasentanın çıkarılması, makat gelişi, uterus inversiyonunun düzeltilmesi gibi nedenlerle anestezi gerekebilir (2).

Normal bir cerrahi anestezide sadece bir kişinin güvenliği ve optimal koşullar sağlanmaya çalışılırken; sezeryan girişiminde annenin ve annede oluşan her türlü değişikliklerden etkilenen fetüsün de güvenliği sağlanmak zorundadır (3). Sezeryan anestezisinde, genel ve rejyonal anestezi teknikleri kullanılmaktadır. Rejyonal anestezi hastanın bilincinin açık olması, aspirasyon riski taşımaması, yenidoğanda solunum depresyonu yapmaması, uterus atonisine yol açmaması gibi avantajları nedeniyle tercih edilmektedir. Rejyonal anestezinin dezavantajları; hipotansiyonun uzun süre devam etmesi ve zamanında tedavi edilememesi sonucunda uteroplental kan akımında azalmaya neden olarak fetal asidoz, hipoksi ve düşük apgar skorlarına yol açabilmesidir (4). Rejyonal anestezi yöntemlerinden spinal ya da epidural anestezi seçimi anestezi doktorunun deneyimine ve tercihinine göre yapılır. Bir çok klinisyen tarafından spinal anesteziye oranla duyuşal seviyenin daha iyi kontrolüne ve postoperatif analjezi uygulanmasına olanak sağladığı için epidural anestezi daha fazla tercih edilir. Buna karşın spinal anestezi uygulaması daha kolaydır, daha hızlı etki ve başlangıç süresine sahiptir, daha yoğun motor blok oluşturabilir ve düşük dozda lokal anestetik uygulandığı için sistemik lokal anestetik toksisitesi riski daha azdır (5).

Genel anestezi ise hızlı ve güvenilir başlangıç, havayolu ve ventilasyonun kontrolünü sağladığı ve rejyonal anesteziden daha az hipotansiyon oluşturduğu için tercih edilir. İndüksiyonun hızlı olması, anne ve fetusun tehlike içinde olduğu kord prolapsusu, plasenta previa kanaması veya uterusun akut inversiyonu gibi çok acil durumlarda avantaj sağlar. Başlıca dezavantajları; pulmoner aspirasyon riski, hastanın entübe veya ventile edilememesi riski ve ilaçların fetal depresyona neden olmasıdır (5).

Genel anestezide bağılı ölümler; havayolu problemleri, entübasyon yapılamaması, ventilasyon sağlanamaması veya aspirasyon pnömonisi gelişmesi, rejyonal anestezide bağılı ölümler ise yüksek nöral blok düzeyi veya lokal anestetik toksisitesiyle ilgilidir (6). Zor entübasyon anestezide bağılı maternal mortalitenin en önde gelen sebebidir. Obstetrik

hastalarda hava yolu 6demine baēlı diēer cerrahi hastalara g6re daha y6ksek oranda ent6basyon g66l6ē6 g6r6l6r (7).

Sezeryan girişimleri i6in optimal anestezi y6ntemi tartişmalıdır. Anestezi y6ntemlerinin peroperatif maternal etkileri net olarak bilinse de 6zellikle postoperatif d6nemde anne ve bebeēin normal fizyolojisine d6n6ř s6recine etkileri a6ısından hangi y6ntemin daha avantajlı olduēu hen6z kesinlik kazanmamıştır.

6alışmamızda; genel, epidural ve spinal anestezinin elektif sezeryan ge6irecek hastalarda, peroperatif hemodinamik parametreler, postoperatif aērı, emzirme zamanı, annenin gastrointestinal fonksiyonlarının normale d6nme zamanı, mobilizasyon ve taburculuk zamanı ile yenidoēanın apgar skoru, oksijen sat6rasyonu, kan gazları, idrar ve defekasyon zamanı, oral beslenme toleransı ve fototerapi gereksinimi 6zerine etkilerinin karşılaştırılmasını ama6ladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gebelikte Fizyolojik Değişiklikler

Gebelikte oluşan hormonal değişiklikler, büyüyen uterusun mekanik etkileri, metabolik ve oksijen gereksinimlerinin artması, fetoplasental ünitenin metabolik gereksinimleri ve plasental dolaşımın oluşturduğu hemodinamik değişiklikler sonucu annede pek çok değişiklik oluşur. Bu gelişen fizyolojik değişiklikler obstetrik anesteziye özellik ve önem kazandırmaktadır (8).

2.1.1. Solunum sistemi

Gebelikte solunum fonksiyonlarında progesteron etkisiyle önemli değişiklikler oluşur. Büyük havayolları dilate olur ve havayolu direnci azalır. Progesteronun solunum merkezi ve karotid cisimcik reseptörleri üzerinde uyarıcı etkisi vardır. Karbondioksit duyarlılığını artırır.

Gebelikte gelişen başlıca değişimler:

1. Azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) (%20)
2. Azalmış ekspiratuar rezerv volüm (%20)
3. Azalmış rezidüel volüm (%20)
4. Artmış dakika ventilasyonu (%45)
5. Artmış tidal volüm (%40), solunum sayısı değişmez
6. Artmış solunum işi
7. Düşük arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) (10 mmHg)
8. Artmış O₂ tüketimi

Gebede alveolar gazın bileşimi hızla değişebilir, anestezi inhalasyon indüksiyonu hızlı olur fakat apne veya havayolu obstrüksiyonu sırasında alveolar ve arteriyel hipoksi de hızlı gelişir. Oksijen tüketimi artar, karbondioksit üretimi oksijen tüketimi ile paralel gider. Miyadındaki gebede FRK azalması, oksijen tüketiminin artması ve küçük havayollarının kapanması nedeni ile apne sırasında hızla desatürasyon oluşur.

Artmış olan intravasküler sıvı volümünün üst solunum yollarında venöz genişleme ve ödeme neden olması entübasyonu zorlaştırır. Nazofarenks mukozası frajildir (9).

2.1.2. Kardiyovasküler sistem

Gebelikte oluşan başlıca değişimler;

1. Kalp atım hacmi ve kardiyak output %30 kadar artar
2. Kalp atım hızı artar
3. Kan volümü artar
4. Sistolik kan basıncı değişmez
5. Diyastolik kan basıncı azalır
7. Sistemik vasküler direnç azalır.
8. EKG de sol aks deviasyonu görülür

Gebelerin %5-10' unda supin pozisyonda maternal kalp debisinde azalmalar oluşarak supin hipotansif sendroma neden olabilir. Bu durum en çok büyümüş uterusun inferior vena kavayı kolaylıkla bastırabileceği, supin pozisyonadaki miyada yakın gebelerde belirgindir. Sonuçta venöz dönüş azalarak kalp debisini düşürür ve maternal hipotansiyon, baş dönmesi, bulantı, kusma, solukluk, terleme, taşikardi ve muhtemelen fetal distres oluşturur. Supin pozisyonda uterus aortuda komprese edebilir. Bu etki alt ekstremitelerde ve uteroplasental dolaşımda kan akımını azaltır. Hastanın en az 15 derece sol yana çevrilmesi gerekir. Rejyonal anesteziden sonra hipotansiyon görülürse, kalp debisini sürdürmek için pozisyona ilaveten iv sıvı ve/ veya efedrin verilmesi gerekebilir (10).

2.1.3. Hematolojik sistem

Gebelikte oluşan başlıca değişiklikler;

1. Plazma volümü eritrosit volümünden daha fazla arttığı için dilüsyonel gebelik anemisi oluşur, bu durum doğumdan 6 gün sonra normale döner.
2. Trombosit aktivasyonu ve tüketimi hamilelik sırasında artmıştır. Bu durum trombosit üretiminde artış ile kompanse edilmiştir. Trombosit sayısı genelde aynı kalır veya hafif azalır.
3. Gebelikte hiperkoagülasyon gelişir. Bu durum doğumda oluşan akut hemoraji risklerini azaltmak yönünde koruyucu bir adaptasyondur ama bu durum tromboemboli riskini de artırabilir.
4. Gebelikte kanama zamanı, protrombin zamanı ve parsiyel tromboplastin zamanı normal sınırlar içindedir (11,12).

2.1.4. Gastrointestinal sistem

Gastrointestinal sistemde gebelikle belirgin anatomik ve fizyolojik değişiklikler olur ve pulmoner aspirasyon riski artar. Bu değişiklikler;

1. Gastrik asit sekresyonu artar.
2. GIS motilite azalır.
3. Gastroözefagial sfinkter tonusu azalır.

2.1.5. Renal sistem

Büyüyen uterusun mekanik basısı ve progesteron etkisi ile oluşan değişiklikler;

1. Renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı %50 artar.
2. BUN, kreatinin, üre ve ürik asit düzeyleri azalır.
3. Susuzluk hissi ve ADH sekresyon eşiği deprese olur, ozmolalite ve serum sodyum değerleri azalır
4. İntravasküler volüm %30-50 artmasına karşın ikinci trimesterde kan basıncı yaklaşık 10 mmHg azalır.
5. Vazoaktif hormonlara duyarsızlık sonucu renin-aldosteron-anjiotensin sistemi aktive olur.
6. Böbrek hacim ve boyutu artar, gebelerin %80'inde fizyolojik hidronefroz gelişir (13).

2.1.6. Santral sinir sistemi

Dolaşımdaki yüksek miktardaki büyüme faktörleri ve sitokinlerin diğer vasküler yatakların aksine serebral dolaşım üzerine etkileri sınırlıdır. Kan beyin bariyeri gebeliğe adapte olarak nöbetleri provake eden serumun beyine geçişini ve vasküler endotelial büyüme faktörünün permeabiliteyi artırıcı etkisini önler. Bu adaptasyonla normal serebral kan akımının korunmasına karşın akut hipertansiyon gibi patolojik durumlarda daha fazla beyin hasarı oluşur. Aorta, kaval bası nedeniyle vertebral venöz sistemde dolgunlaşma, epidural ve subaraknoid aralık kapasitesinde daralmaya sebep olur. Mekanizması tam bilinmemekle birlikte gebede rejyonal ve genel anestezi ajan gereksinimi azalır (14).

2.1.7. Endokrin ve metabolik sistem

Gebelikte oluşan başlıca değişiklikler;

1. Glukoz ve aminoasit düzeyleri düşer, serbest yağ asitleri, keton ve trigliserid düzeyleri yükselir.
2. Gebelik diyabetojenik bir durumdur ve insülin düzeyleri yüksektir.
3. İnsan plasental laktojen salınımı kısmi insülin direncinden sorumludur.

4. İnsan plasental laktojen ve östrojen düzeylerinin artması; tiroid bezinin hipertrofisine ve tiroid hormonu bağlayan globulin düzeyinin 1.5- 2 kat artmasına ve bunun sonucu olarak tiroid hormon gereksinimi ve üretiminin artmasına neden olur. T3 ve T4 düzeylerinin artmasına rağmen serbest T3 ve serbest T4, TSH normaldir (15).

2.1.8. İskelet ve kas sistemi

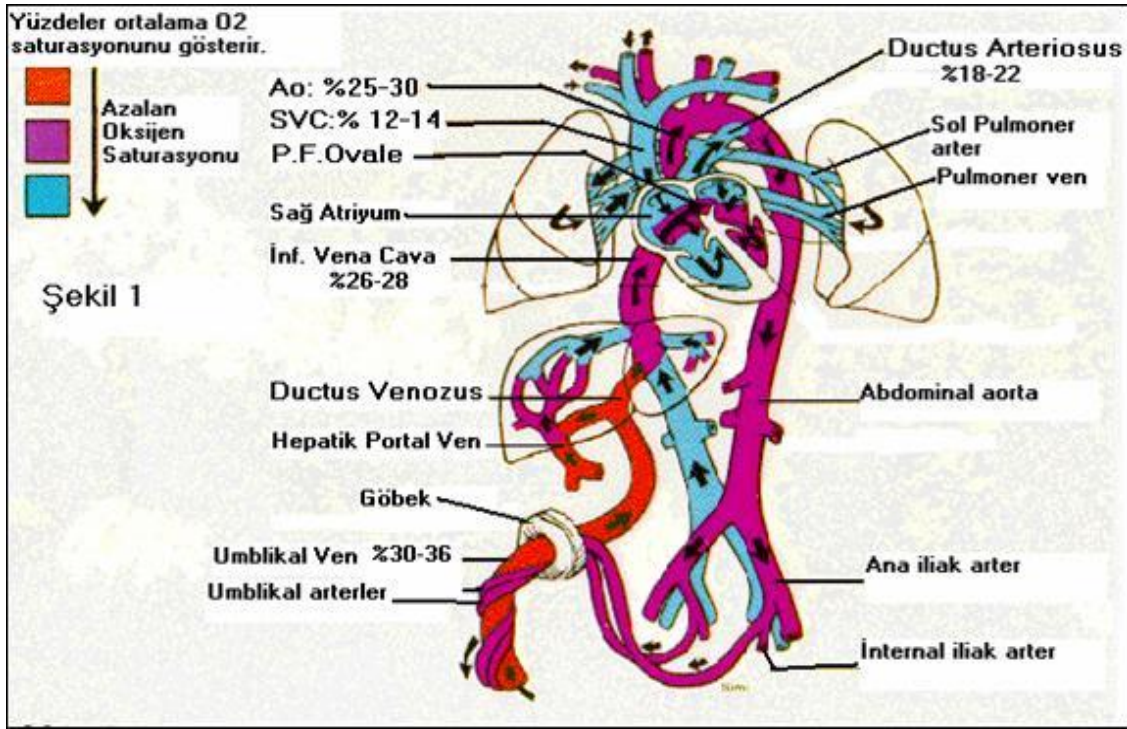
Gebelikte relaksin düzeylerinin artışı simfizis pubis ve pelvik eklemleri gevşeterek doğuma hazırlığa yardım eder. Omurganın ligamentöz gevşekliği sırt hasarı riskini ve gebelikte sırt ağrısı insidansını arttırır (16).

2.2. Fetal Fizyoloji

Fetal kalp debisinin yaklaşık yarısını alan plasenta respiratuar gaz değişiminden sorumludur (17). Plasenta besinlerin taşınmasında önemli ve gebelikte endokrin destek sağlayan yarıgeçirgen zar içeren organdır.

Plasentadan iyi oksijenlenen kan vücudun alt kısmından dönen venöz kanla karışır ve inferior vena kavayla sağ atriya gider. Sağ atriyum, inferior vena kavadan gelen kanı foramen ovale aracılığı ile sol atriya verir. Sol atriyal kan sol ventrikül tarafından vücudun üst kısmına (beyin ve koroner dolaşım) pompalanır. Vücudun üst kısmında az oksijenize olan kan superior vena kavayla sağ atriya oradan da sağ ventriküle gelir. Sağ ventrikül kanı pulmoner artere pompalar. Pulmoner vasküler rezistans yüksek olduğu için, sağ ventrikülden pompalanan kanın %95'i duktus arteriosusta şantlaşarak inen aortaya ve oradan da umbilikal arterler ile plasentaya geçer. Umbilikal vendeki iyi oksijenize kanın %50 kadarı karaciğerden geçmeyerek duktus venosusla direkt olarak kalbe gider. Plasentadan gelen kan akımının geri kalanı portal vendeki kanla karışır ve kalbe ulaşmadan önce karaciğerden geçer (şekil-1). Bu, maternal dolaşımdan absorbe edilen ilaçların veya toksinlerin hızla hepatik yıkıma uğramasına izin vermesi nedeniyle önemlidir (17).

30. haftada pulmoner surfaktan oluşmaya başlar. Bu madde alveolar stabiliteyi sağlar ve doğumdan sonra normal akciğer ekspansiyonu için gereklidir. Yeterli pulmoner surfaktan genellikle gestasyonun 34. haftasından sonra mevcuttur. Anneye glukokortikoid uygulaması fetal sürfaktan yapımını hızlandırır (18).



Şekil-1: Fetal Dolaşım (Ganong W.F. Review of Medical Physiology 2001)

2.3. Doğumda Fetusun Fizyolojik Değişimi

İntrauterin hayattan ekstrauterin hayata geçişte, yenidoğanda dolaşım ve solunum sistemi ile ilgili bazı adaptasyonlar oluşur.

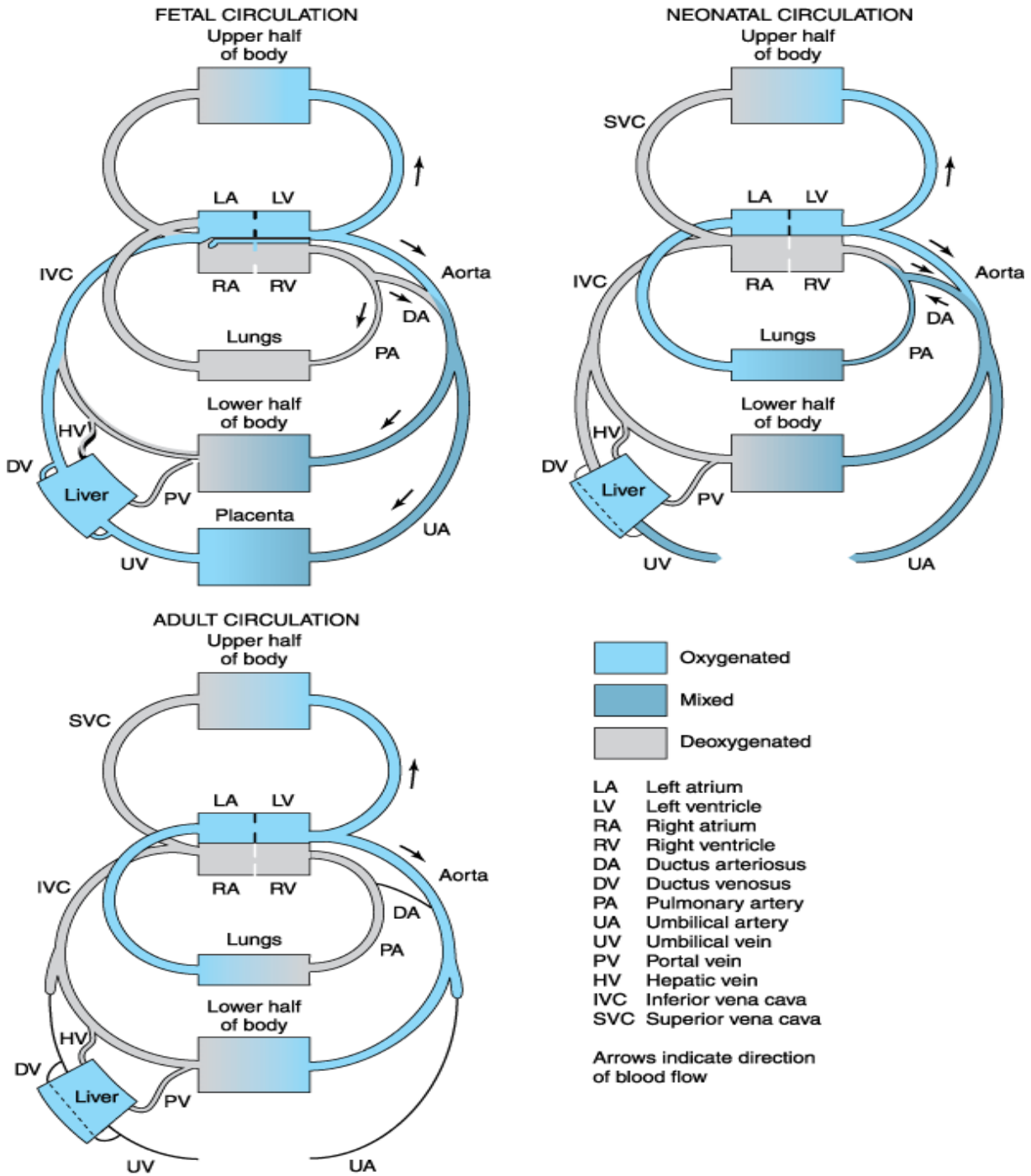
Akciğer ekspansiyonu alveolar ve arteriyel oksijen basınçlarını artırır ve pulmoner vasküler rezistansı azaltır. Oksijen basıncının artması pulmoner arteriyel vazodilatasyon için güçlü bir uyarandır. Pulmoner kan akımı ve sol kalbe kan akımının artması sol atriyal basıncı yükseltir, foramen ovaleyi fonksiyonel olarak kapatır. Arteriyel oksijen basıncının artması duktus arteriozusun da kasılmasına ve fonksiyonel olarak kapanmasına neden olur. Sonuçta sağdan sola şant elimine olur ve erişkin dolaşım yapılır (Şekil-2).

Duktus arteriozusun kapanması genellikle 2-3 haftaya kadar olmaz, foramen ovalenin kapanması ise aylar sürebilir (17).

2.3.1. Uteroplasental dolaşım

Normal uteroplasental dolaşım sağlıklı fetusun gelişimi için gereklidir.

Uteroplasental yetmezlik fetal gelişme geriliğinin önemli bir nedenidir ve ileri ise fetal ölümle sonuçlanabilir. Bu dolaşımın bütünlüğü yeterli uterus kan akımına ve normal plasental fonksiyona bağlıdır (17,19).



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

Şekil-2: Uteroplasental Dolaşım (Danforth DN, Scott JR: Obstetrics and Gynecology 2006).

2.3.2. Uterin kan akımı

Gebelik sonunda uterus kan akımı kalp debisinin %10'u veya 600-700 ml/dk'dır. Normalde uterus kan akımının %80'i plasentaya, %20'si miyometriuma gider. Gebelik uterus

damarlarını maksimal dilate eder, yani otoregölasyonu yoktur fakat alfa adrenerjik agonistlere duyarlıdır.

Uterus kan akımı genellikle solunumsal kan gaz basınçlarından çok etkilenmez fakat annede meydana gelen aşırı hipokapni ($\text{PaCO}_2 < 20 \text{ mmHg}$) uterus kan akımını azaltarak fetal hipoksemi ve asidoza neden olabilir (19).

Gebelikte başlıca üç faktör uterus kan akımını azaltır:

1. Sistemik hipotansiyon
2. Uterin vazokonstrüksiyon
3. Uterus kontraksiyonları

Gebelik hipotansiyonunun sık nedenleri aortakaval kompresyon, hipovolemi ve rejyonal anestezi sonrasında gelişen sempatik blokajdır.

Alfa adrenerjik aktivitesi olan ilaçlar da uterus kan akımını azaltırlar. Beta adrenerjik aktivitesi olan efedrin gebelikte oluşan hipotansiyonda tercih edilen vazopressördür (20).

2.3.3. Plasenta fonksiyonu

Fetus, solunumsal gaz değişimi, beslenme ve atık eliminasyonu için plasentaya bağımlıdır. Plasenta maternal ve fetal dokulardan oluşur ve her ikisinden kan alır (19).

2.3.4. Plasentanın fizyolojik anatomisi

Plasenta, maternal vasküler boşluklarda (intervillöz boşluk) yayılan fetal dokudan oluşur. Bu oluşum sonucunda fetal doku içindeki kapillerlerle, onları kaplayan maternal kan akımı arasında madde değişimi kolaylıkla oluşur. Intervillöz boşluklardaki maternal kan uterin spiral dallarından kaynaklanır ve uterin venlere direne olur. Fetal doku içindeki fetal kan göbek kordonundan iki umbilikal arterle gelir ve fetuse tek umbilikal venle döner (19).

2.3.5. Plasental değişim

Difüzyon, aktif transport, pinostoz, membran bozuklukları mekanizmalarından biri aracılığıyla olur. Solunum gazları ve küçük iyonlar difüzyonla taşınırlar. Anestezide kullanılan ilaçların çoğu plasentayı diffüzyonla geçerler (19).

2.3.6. Solunumsal gaz değişimi

Intrauterin hayatta fetus için gerekli O₂ ve CO₂ alışverişi plasenta yoluyla olur. Placentadan gazların geçişi, o gazın parsiyel basınçlarıyla ve geçiş alanının genişliği ile doğru orantılı, membran kalınlığı ile ters orantılıdır. Bir anlamda plasenta intrauterin hayatta fetusun akciğerleri gibi çalışır. O₂ transferi maternal uterin kan akımının fetal umbilikal kan akımına oranına, karbondioksit transferi ise difüzyona bağımlıdır. Plasenta fetusa 8 ml/kg oksijen sağlar. Ancak fetal kanda oksijen depoları sınırlı olduğundan bu destek sürekli olmalıdır (19).

Gebelik bitiminde fetal oksijen depoları sadece 42 ml, fetal oksijen tüketimi ise 21 ml/dk. dır. Birçok adaptasyon mekanizması sayesinde total oksijen yokluğunda 2 dk olarak hesaplanmasına rağmen fetus 10 dk veya daha uzun süre yaşayabilmektedir. Fetal oksijen seviyesi düştüğünde fetal kalp hızında ve fetal kan akımında adaptasyon mekanizması oluşur. Belirgin asidemi yoksa kardiyak output değişmez sadece kalp hızında değişiklik olur. Doğumda sempatik sinir sistemi gelişmemiştir, parasempatik sistem baskındır. Böylece vagal uyarılar ve uzamış hipoksi bradikardiye yol açar (17).

Parsiyel veya komplet oksijen yetersizliği umbilikal kordon basısı, kordon sarkması, plasenta dekolmanı, ileri maternal hipoksemi veya hipotansiyondan kaynaklanabilir (17). Fetal kandaki parsiyel oksijen basıncı maternal kandakinden düşüktür. Umbilikal ven kanında PO₂ 25-35 mmHg kadardır. Maternal ve fetal ortalama oksijen değerleri Tablo1'de gösterilmiştir (19).

Tablo-1: Maternal ve Fetal Oksijen Değerleri

Kan Gazları	MATERNAL		FETAL	
	Uterin arter	Uterin ven	Uterin arter	Uterin ven
PaO ₂ (mmHg)	95	40	27	15
HbO ₂ Satürasyonu (%)	98	76	68	30
O ₂ Kontenti (ml/dl)	15,8	12,2	14,5	6,4
Hemoglobin (g/dl)	12	12	16	16

Umbilikal ven PO₂ seviyesi ekstrauterin yaşamla bağdaşmayacak kadar düşüktür. Fetus bu hipoksemiye çeşitli mekanizmalarla kompanse eder. Bunlar arasında; yüksek plasental kan

akımı, yüksek hemoglobin konsantrasyonu, doku düzeyinde oksijeni daha fazla bırakan HbF bulunması, düşük 2-3 difosfogliserat düzeyi nedeniyle fetal kanın oksijen afinitesinin yüksekliği, kardiyak outputun yüksekliği ve kanın vital organlara yönlendirilmesi sayılabilir. Fetüsün hipokside kalmadığına dair bir kanıtta fetal kanda anneden yüksek olan laktik asit miktarıdır. Düşük fetal PaO₂ aynı zamanda yüksek pulmoner damar direncini sürdürmek ve duktus arteriozusu açık tutmak için gereklidir (17,19)

Plasenta karbondioksite ileri derecede geçirgendir. Terme yakın umbilikal arterdeki PCO₂ anne kanından daha yüksek değerdedir. Fetal kanın karbondioksite afinitesi daha az olduğundan karbondioksitin fetustan anneye transferi daha fazla olur. Doğumda ağlamayı takiben negatif intratorasik basınçta yükselme ile akciğerler genişleyerek normal fizyolojik olaylar başlar. Göbek kordonunun klempe edilmesi ile kan basıncında yükselme ve sempatik sinir sisteminde belirgin stimülasyon gözlenir (21)

Doğumdan hemen sonra, ilk soluk alışla birlikte PaO₂ 50-70 mmHg'ya yükselir (22).

2.4. Yenidoğanın Değerlendirilmesi

2.4.1. Apgar skorlaması

Virginia Apgar tarafından 1952 yılında "Appearance", "Pulse", "Grimace", "Activity" ve "Respiration" kelimelerinin baş harflerinden tanımlanmıştır. Her parametre 0,1 veya 2 olarak skorlandırılıp 10 üzerinden değerlendirilmektedir (Tablo-2) (23).

Tablo-2: APGAR skorlaması

Bulgu	0 Puan	1 Puan	2 Puan
Cilt Rengi	Tümüyle mavi-mor	Gövde pembe, ekstremiteler mor	Tüm vücut pembe
Kalp atım sayısı	Yok	<100/dk	>100/dk
Refleks	Yok	Yüz buruşturma	Öksürme, hapşıрма, güçlü ağlama
Kas Tonusu	Gevşek	Alt ekstremitelerde fleksiyon	Aktif hareketli
Solunum	Yok	Yavaş ve düzensiz	Düzenli, ağlıyor

Yorum: Her bir parametre için verilen puanlar toplanır.

8-10 puan arası; bebeğin iyi durumda olduğunu,
4-7 puan arası; bebeğin tehlikede olduğunu,
0-4 puan arası; bebeğin durumunun çok ağır olduğunu gösterir .

Her yenidoğan bebekte doğar doğmaz klinik değerlendirme yapılmalıdır. Bu değerlendirmenin amacı;

1. Acil girişim veya özel bakım gerektiren bir durum olup olmadığının belirlenmesi,
2. Majör veya minör bir anatomik anomali varlığının saptanması,
3. Daha sonraki muayeneye esas oluşturacak bulguların kaydedilmesidir.

APGAR skoru, yenidoğan bebeğin klinik durumunun çabuk bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan bir yöntemdir (23).

APGAR skortaması doğumu takiben 1, 5 ve 10. dakikalarda değerlendirilir. Bu skor doğumda bebeğin yeniden canlandırılmaya ne kadar gereksinim duyduğu ve yeniden canlandırma çabalarına nasıl yanıt verdiği hakkında oldukça doğru retrospektif bir fikir verir. Beş objektif bulgudan oluşan 10 puan bebeğin durumunun mükemmel olduğunu gösterir fakat bebeklerin çoğunda değişik derecelerde akrosiyanoz gözlemlendiği için 10 tam puan nadiren verilir (23).

1. dakika APGAR skoru; genellikle umbilikal kanın pH'sı ile ilişkili olup, intrapartum asfiksini ve yardımcı solunum gereksiniminin bir göstergesidir (24).

5.dakika APGAR skoru; yenidoğan dönemindeki ölümlerin ve ilerdeki nörolojik gelişimin değerlendirilmesi açısından, birinciye göre daha doğru bir fikir verir (23).

Skorlamadaki komponentlerden kas tonusu, deri rengi ve refleks irritabilite kısmen fizyolojik maturasyona bağlıdır.

Maternal sedasyon veya analjezi yenidoğanın kas tonusu ve refleks irritabilitesini azaltabilir (24) ve 5. dakika APGAR skoru düşüklüğü, bebeğin resüsitasyona gereksinim duyduğunun en iyi kanıtıdır. Düşük bir skor her ne kadar hipoksinin bulgusu olsa da, diğer faktörlerden de etkilenmiş olabilir. Nörolojik hasar olduğunu söyleyebilmek için 10. dakika APGAR skorunun 0-3 olmasının yanı sıra, erken prenatal konvülsiyon ve uzamış hipotoni olması gerekir. Bunlardan biri tek başına ağır veya uzun seyirli asfiksi oluştuğuna dair yeterli bulgu olamaz (23,24).

2.4.2. Umbilikal kord kan gazı analizi

Arteriyel kan gazları değerlerinden fetal durumu en iyi gösteren parametre pH değeridir (25)

Umbilikal kanda metabolik asidoz yoksa intrapartum asfiksi olası değildir. Kord kan gazı değerleri fetal asfiksini olup olmadığı konusunda bilgi verirken, APGAR skorlaması asfiksi dışında, prematürite, anestezi ve narkotik ilaçlara maruziyet, travma, konjenital anomali, santral sinir sistemi hastalıkları, sepsis gibi nedenlere bağlı fetal hipotonisite ve depresyon hakkında da bilgi verebilir (25). Umbilikal arter kanında hidrojen iyonunun artması ve pH'nın 7.20'nin altında olması asidemi olarak kabul edilir. Yapılan çalışmalara göre, 7.10-7.19 arasındaki pH değerlerinde, bebeklerin %83'ü canlı ve aktiftir. Klinik olarak belirgin asidemi 7.0'ın altındaki pH değerlerinde görülür (22,24).

2.5. Sezeryanda Anestezi

Sezeryan latince kesmek anlamına gelen "caedere" fiilinden türetilmiş olup, ilk kez milattan önce 700 yıllarında Romalılar devrinde gebeliğin ileri döneminde ölen anneden bebeği çıkarmak amacıyla uygulanmıştır. Yaşayan hastaya ise ilk kez 1610 yılında uygulanmıştır (3, 4).

En önemli sezaryan endikasyonları şunlardır (26).

1) Normal yolla doğumun anne ve bebek için güvensiz olması

a- Artmış uterin rüptür riski

- Geçirilmiş sezeryan

- Geçirilmiş geniş miyomektomi veya uterin rekonstrüksiyon

b- Artmış maternal kanama riski

- Santral veya parsiyel plasenta previa

- Plasenta dekolmanı

- Geçirilmiş vajinal rekonstrüksiyon

2) Distosi

a- Anormal fetopelvik ilişkiler

- Fetopelvik uygunsuzluk

- Fetal prezantasyon anormalliği (transvers veya oblik duruş, makat prezantasyonu)

b- Uterin aktivitenin disfonksiyonu

3) Acil veya hızlı doğum gerekliliği

a- Fetal distres

b- Umbilikal kord sarkması

c- Annede kanama

d- Amnionit

e- Yırtık membranlarla birlikte genital herpes

f- Maternal ölümün yakın olması

Sezeryan için anestezi seçimini; operasyonun endikasyonu, aciliyeti, hasta ve doğum uzmanının tercihi ve anesteziistin deneyimini içeren birçok faktör belirler. Sezeryan oranları merkezlere göre genellikle %15-25 arasında değişir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık %80'i rejjonal anestezi altında yapılır, bu oran spinal ve epidural anestezi arasında hemen hemen eşit olarak paylaşılır. Genel anesteziye bağlı yüksek maternal mortalite nedeni ile rejjonal anestezi tercih edilen tekniktir. Genel anesteziye bağlı ölümler genellikle entübasyon başarısızlıkları gibi havayolu problemleri, ventile etme başarısızlığı veya aspirasyon pnömonisi ile ilişkiliyken, rejjonal anesteziye bağlı ölümler yüksek nöral blok düzeyi veya lokal anestetik toksisitesiyle ilgilidir (26).

Anesteziist anne için en emniyetli ve rahat, yenidoğan için en az depresan olduğuna inandığı ve cerrahi için optimal çalışma koşullarını sağlayan bir yöntem seçmek zorundadır (27). Sezeryan ameliyatlarında başlıca iki anestezi yöntemi uygulanabilir:

- Genel Anestezi
- Rejjonal Anestezi

2.5.1. Genel anestezi

Genel anestezi sezeryan operasyonlarında şu durumlarda tercih edilir (28):

1. Şiddetli fetal distres, kordon sarkması, plasenta previa
2. Maternal hemoraji
3. Koagulopati
4. Enfeksiyon
5. Hastanın genel anesteziyi tercih etmesi

Genel anestezi aynı zamanda makat prezentasyonu, transvers geliş ve çoğul gebeliklerde, gerekli ve yeterli uterus gevşekliğini sağlaması nedeniyle de tercih edilmektedir (28).

Genel anestezinin avantajları; rejjonal anesteziye göre daha az hipotansiyon riski olması, kardiyovasküler stabilitenin daha iyi sağlanması, havayolu ve ventilasyonun daha iyi kontrolüdür (5).

Genel anestezi esnasında gelişebilecek komplikasyonlar; gastrik içeriğin akciğere aspirasyonu, zor entübasyon, maternal hiperventilasyon, neonatal depresyon, annenin farkında olma durumu ve uterus atonisidir (5)

Zor endotrakeal entübasyonun önceden tahmin edilmesi başarısız entübasyon riskini azaltabilir. Havayolu özellikleri ve zor entübasyon kriterleri preoperatif muayene sırasında çok iyi değerlendirilmelidir, çünkü başarısız entübasyon başta gelen ölüm nedenlerinden birisidir. Havayolu güvenliğinin zor olmasından şüpheleniliyorsa, rejyonal anestezi, uyanık entübasyon veya fiberoptik laringoskopi koşulları hazırlanmalıdır (29).

Anestezi indüksiyonundan sonraki başarısız bir entübasyona karşı açık bir plan belirlenmelidir. Annenin hayatı fetusun doğumundan önceliklidir. Fetal distres yoksa, hasta uyandırılmalı ve uyanık entübasyon veya rejyonal anestezi denenmelidir. Fetal distres varlığında maske veya laringeal maske ile pozitif ventilasyon uygulanarak mümkünse bebeğin doğumuna teşebbüs edilebilir. Böyle durumlarda anestezi için potent bir volatil ajan uygulanır, fetus doğduktan sonra volatil ajanın konsantrasyonunu azaltmak için nitroz oksit eklenebilir; ventilasyonu en az deprese etmesi beklenen ajan olduğundan sevofluran iyi bir tercih olabilir. Hastanın herhangi bir anda ventile edilememesi acil krikotirotomi ve trakeostomiye zorunlu hale getirir (30). Genel anestezi esnasında maternal morbidite ve mortalitenin en sık sebebi gastrik içeriğin aspirasyonudur (31).

Sezeryan operasyonlarında genel anestezi uygulaması esnasında dikkat edilmesi gereken hususlar şunlardır:

1. İndüksiyondan bir saat önce partiküllü olmayan oral antiasit (sodyum sitrat) verilmesi (H2 reseptör blokerleri veya metoklopramid indüksiyondan yarım saat önce iv uygulanır) .
2. Uterusun sola yer değiştirmesi ile aortokaval kompresyondan kaçınılması için hastaya pozisyon verilmesi ve noninvaziv kan basıncı, EKG, pulsoksimetre, kapnograf ile hastanın monitörize edilmesi.
3. İndüksiyon öncesi yüksek akımlı oksijen (> 6lt) ile preoksijenizasyonun sağlanması.
4. Ameliyatın aciliyet durumuna göre aspirasyon riski varsa krikoid bası sonrası hızlı entübasyon ve tüpün balonunun hemen şişirilmesi.
5. İndüksiyonda 4-5 mg/kg tiyopental veya 1,5-2 mg/kg propofol ve kas gevşetici ajan sonrası trakeal entübasyon.
6. Daha sonra desfluran % 4 veya sevofluran % 1 ile idamenin sağlanması, gerektiğinde nondepolarizan kas gevşetici kullanılması.
7. Maternal hiperventilasyondan kaçınılması.
8. Umbilikal kord klemplendikten sonra; nitroz oksit veya opioid ile anestezi derinliği sağlanması, halojenli hidrokarbonların düşük dozda kullanılması (uterus atonisi).
9. Hasta yeterince uyanıp, refleksleri geri döndükten sonra ekstübe edilmesi.

2.5.2. Rejyonal anestezi

Rejyonal yada diğerk bir deyişle bölgesel anestezi, bilinç kaybına yol açmadan vücudun belli bölgelerindeki sinir iletisinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir.

Rejyonal anestezinin avantajları (32);

1. Uygulama kolaylığının olması,
2. Anestezik gaz kirliliğinin önlenmesi,
3. Derin ven trombozu ve pulmoner emboli gibi komplikasyonların azalması,
4. Tekrarlanan uygulamalarda karaciğer fonksiyonlarını bozmaması,
5. Hastanın bilincinin yerinde olması,
6. Hava yolunun açık olması,
7. Postoperatif arteriyel oksijenizasyonda özellikle yaşlı hastalarda olumlu etkilerinin olması,
8. Öksürük refleksi kaybolmadığı için mide içeriğinin aspirasyonu riskinin olmaması,
9. Cerrahi ve travmaya bağlı stres cevabının azalması,
10. Postoperatif analjezi sağlayabilmesi,
11. Hastanın daha kısa sürede mobilize olabilmesi,
12. Anestezi maliyetinin genel anesteziye göre daha düşük olması

Rejyonal anestezinin dezavantajları ise;

1. Uygulama için deneyim ve zaman gerektirmesi,
2. Uygulama hatalarına bağlı girişim sonrası nörolojik komplikasyon riskinin olması,
3. Lokal anestezik toksisitesi riski,
4. Tekniklere ait komplikasyonların olması,
5. Hasta ve cerrahın rejyonal anestezi hakkında yeterli bilgi sahibi olmaması olarak sayılabilir (32).

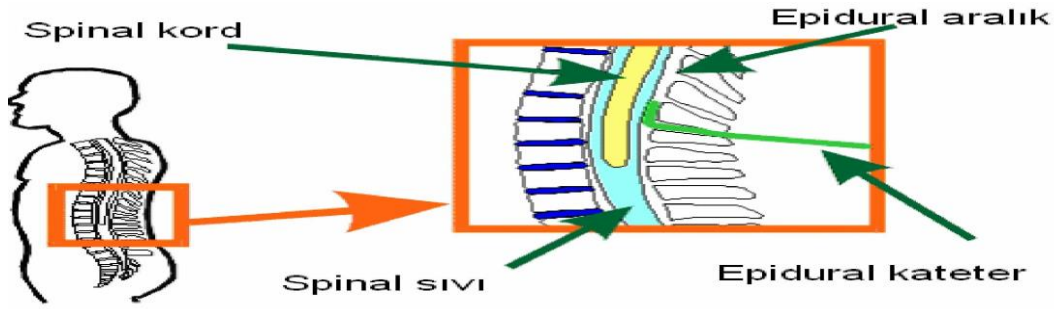
Sezeryan girişimleri sıklıkla epidural, spinal veya kombine spinal epidural anestezi ile gerçekleştirilmektedir. Her üç blok şeklinde de anne uyanık kalarak bebeğın doğumunu görebilir. Her üç yöntemde de duyuşal bloğun en az T4 seviyesinde olması gerekmektedir (33).

2.5.2.1 Spinal Anestezi

Spinal anestezi subaraknoid aralığa lokal anestezik enjeksiyonu ile elde edilir. Düşük volümlerde (2-3 ml) lokal anestezik ile vücudun alt kısımlarında bütün duyular bloke edilir. İşlem genellikle spinal kordun sonlandığı seviyenin (L1-2) altında yapılır. Spinal anestezinin temel amacı, sensorial ve motor blok oluşturmaktır (34).

2.5.2.2. Epidural Anestezi

Spinal sinirlerin duradan çıkıp intervertebral foramenlere uzanırken peridural aralıkta lokal anesteziyiklerle bloke edilmesi ile oluşturulan bir tür rejyonel anestezi yöntemidir. Başlıca sensorial ve sempatik lifler bloke olurken, motor sinirler de kısmen veya tamamen bloke olabilir. Epidural alana enjekte edilen lokal anesteziğin bir bölümü duradan difüzyonla subaraknoid aralığa geçer ve spinal anestezi de olduğu gibi etki gösterir. Ayrıca lokal anesteziyikler paravertebral foramenler yoluyla spinal sinirleri paravertebral alanda da etkiler (35) (Şekil 3).



Şekil 3: Epidural ve spinal aralık

Epidural anestezi'nin etkisi spinal anesteziye göre daha yavaş başlar. Diferansiyel veya segmental blok oluşması klinik olarak yararlanılan bir özelliktir. Epidural anestezi için gereken lokal anesteziyik miktarı (doz ve volüm) spinal anesteziye göre yüksektir. Bu miktar intratekal veya intravasküler olarak uygulanırsa belirgin toksisite oluşturabilir. Epidural anestezi'nin en büyük avantajı, operasyon esnasında seviyenin ayarlanabilmesi ve blok süresinin uzatılabilmesidir.

Epidural anestezi uygulamalarında sıklıkla uç açıklığı yana bakan Tuohy iğnesi kullanılır. Girişim sırasında kullanılan standart epidural iğne, 7.5 cm uzunluğunda, 16-18 gauge ve küt uçlu olup, ucu gövdesi ile 15-30 derecelik açı oluşturacak özelliktedir. Epidural iğnenin ucunun küt oluşu duranın delinmesini güçleştirmekte, iğnenin açıklığının yana bakması ise içinden geçirilen katetere başa veya ayağa doğru yön vermeye olanak sağlamaktadır (35).

Epidural aralığa kateter yerleştirmek, lokal anesteziyik maddenin dozlarının tekrarlanması veya devamlı infüzyonuna ve postoperatif analjezi uygulamasına olanak

sağlar. Epidural iğnenin ucu keskin olabileceği için işlem sırasında kateter hiçbir zaman geri çekilmemelidir. Kateterin epidural aralıkta 5 cm ilerletilmesi yeterli olur (35).

2.5.2.3. Kombine Spinal Epidural Anestezi

Subaraknoid ve epidural aralığa lokal anestezi, opioid veya lokal anestezi+opioid kombinasyonlarının uygulanmasıyla oluşturulan bir epidural-subaraknoid blok şeklindedir. Tuohy iğnesi ile direnç kaybı yöntemi kullanılarak epidural aralık saptanır. Tuohy iğnesinin içinden spinal iğne geçirilerek BOS gelişi görüldükten sonra lokal anestezi enjekte edilir, spinal iğne çekilerek epidural kateter yerleştirilir. Amaç; spinal anestezinin hızlı başlangıcıyla, epidural anestezinin güvenilir segmental yayılımını birleştirirken daha az miktarda lokal anestezi kullanımıyla toksisite ve komplikasyon oranını minimize etmektir. Bu yöntemde epidural kateter yerleştirilmesiyle, sensoryal blok seviyesi ve süresi ayarlanabilmekte ayrıca postoperatif analjezide sağlanabilmektedir. Sensoryal bloğun genişliği, etkinliği, analjezinin kalitesi, kas gevşemesi yeterlidir. İnce spinal iğneler kullanıldığı için baş ağrısının görülme sıklığı da bu yöntemle azalmaktadır (36).

2.5.2.4. Santral Blokların Endikasyon ve Kontrendikasyonları

Endikasyonlar

- 1- Üst ve alt batin cerrahisi
- 2- Ürolojik, pelvik cerrahi
- 3- Kalça ve alt ekstremité operasyonları
- 4- Damar cerrahisi
- 5- Obez hastalarda cerrahi
- 6- Toraks cerrahisi
- 7- Bukkal pemfigus ve malign hipertermi öyküsü olan hastalarda anestezi uygulaması
- 8- Özel cerrahi girişimler; feokromasitoma, vertebra cerrahisi (37)

Maternal Endikasyonlar

1. Konjenital veya edinsel kalp hastalıkları
2. Esansiyel hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon
3. Gebeliğin indüklediği hipertansiyon
4. Diyabet
5. Renal ve hepatik hastalıklar
6. Astım bronşit

7. İntrakranial basıncın yükselme riskinin olduğu hastalıklar

Fetal Endikasyonlar

1. Prematürite
2. Postmatürite
3. Çoğul gebelik
4. Depresan faktörlere bağlı fetal distres
5. Sistemik opioidlerden, sedatiflerden ve genel anesteziden kaçınılması gereken durumlar (37).

Obstetrik Endikasyonlar

1. Anormal uterin kontraksiyonlar veya servikal distosiler
2. Gebelere uygulanan indüksiyon
3. Forseps uygulamaları
4. Makat geliş
5. Bozulmuş plasental kan akımını veya bozulmuş plasental sirkulasyon (37).

Kontrendikasyonlar:

Kesin kontrendikasyonlar

- 1- Sistemik veya lokal enfeksiyon
- 2- Kanama ve şok
- 3- Kanama diyatezi ve antikoagülan tedavi
- 4- Santral sinir sistemi hastalıkları
- 5- Lokal anesteziye maddeye duyarlılık
- 6- Hastanın yöntemi istememesi

Göreceli kontrendikasyonlar

- 1- Santral veya periferik nörolojik hastalık
- 2- Mini doz heparin
- 3- Aspirin veya diğer antitrombosit ilaçlar
- 4- Kardiyak patoloji
- Aort stenozu
- Konjestif kalp yetmezliği
- 5- Süresi belirsiz ve acil cerrahi
- 6- Kooperasyon kurulamaması

- 7- Psikoz veya demans
- 8- Vertebral kolon deformiteleri, artrit, osteoporoz
- 9- Ciddi baş ve bel ağrısı (37)

2.5.2.5. Santral Blokların Sistemler Üzerine Etkileri

Kardiyovasküler sistem:

Spinal anestezide kullanılan lokal anesteziklerin plazma seviyeleri miyokard veya vasküler düz kaslar üstüne etki edebilecek seviyelerin altındadır.

Santral bloklarda sempatik denervasyon seviyesi kardiyovasküler yanıtın ciddiyetini belirler. Bu nedenle nöral blok seviyesi ne kadar yüksek ise kardiyovasküler parametrelerdeki değişikliğin o kadar fazla olması beklenir (38). Spinal anestezinin en önemli etkisi kardiyovasküler sistemde oluşan değişikliklerdir. En önemli etki hipotansiyondur. Sempatik denervasyon bölgesindeki arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla arteriyel basınç düşmektedir. Hipotansiyon oluşumunda arteriyel dilatasyonun yanında venöz dolaşımdaki değişiklikler de önemlidir. 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 burada göllenmesi sonucunda venöz dönüş azalır ve kan basıncı düşer (39).

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 artar. T1- T3'e ulaşan blok tam sempatik denervasyon ile sonuçlanır. Pregangliyoner kardiyoakseleratör T1 - T4 liflerinin blokajı ve venöz dönüşteki azalma sonucu sağ kalp basıncı düşer, gerilme reseptörleri aracılığıyla bradikardi gelişir (39).

Spinal blok uygulanan sezeryanda en sık görülen komplikasyon ani hipotansiyondur ve acilen düzeltilmelidir. Bu durumun erken tesbiti için annenin sürekli monitörizasyonu sağlanmalıdır. Fetal oksijenasyon uterus perfüzyonu ile annenin kan basıncına bağlıdır. Annede oluşan hipotansiyon uterusda yetersiz perfüzyona neden olarak fetal asfiksi oluşturur (39).

Santral bloklarda gelişen hipotansiyonu önleme ve tedavi yöntemleri: Sistolik arteriyel basınç % 20 azaldığında veya 90-100 mmHg'nın altına düştüğünde vital organlarda iskekiye neden olabilir (40).

Hipotansiyonun profilaksi ve tedavisinde, kristaloid ve kolloid sıvılar, vazopresörler, venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler ve oksijen solutulması gibi yöntemler

uygulanmaktadır. Her yöntemin santral venöz basınç, kalp atım hızı, sistemik vasküler direnç ve atım volümü üzerine farklı etkileri vardır (41).

a. Sıvılar: Kullanılan sıvılar kristaloid ve kolloidlerdir.

Kristaloid sıvılar: Klinikte, su içinde çözülmüş kristaloid madde içeren sıvılara kristaloid veya dengeli solüsyon denir. Kristaloidler, 130-155 mmol/Lt Na⁺ içerirler ve bu yüzden izotonik veya çok hafif hipotoniktirler. Osmolaritesi 280-300 mosmol/L olan sıvılara izosmolar veya izotonik sıvı denir. Solüsyonları ekstrasellüler sıvıya daha yakınlaştırmak için içeriğe K⁺, Ca²⁺, Mg⁺, laktat, asetat, glukonat, maleat, Cl⁻, fosfor gibi elektrolitler eklenebilir. Ekstrasellüler sıvıya benzetilmeye çalışılan bu solüsyonlara "dengeli tuz çözeltileri" de denir (42). Normal serum fizyolojik (% 0,9 NaCl), 155 mmol/L Na⁺, 155 mmol/L Cl⁻ içerir ve izotoniktir. Kristaloid solüsyonlar içinde kullanımı en yaygın olanlar % 0,9 NaCl dür. Bir litre %5 dekstroze ringer laktat solüsyonunun intravasküler kompartmanı 194 ml kadar genişlettiği bildirilmiştir.

Kristaloid solüsyonlar, güvenilir, nontoksik ve ucuzdur. Dezavantajları; intravasküler alanda kalış sürelerinin sınırlı olmasıdır. Verilen sıvının % 80'i interstisyel alana geçer. İntravasküler volümün sürdürülebilmesi için kolloidlerin 2-4 kat volümde verilmeleri gerekir. Bu nedenle büyük volümler verildiğinde ödem gelişebilir. Kristaloidler, plazma volümüne ek olarak interstisyel aralığı da içeren ekstrasellüler sıvı aralığını doldurmak için kullanılır. Rejyonel anestezide hipotansiyondan korunmak için kristaloid sıvılar, 7-20 ml/kg arasında kullanılabilir (43).

Kolloid sıvılar: İntravasküler volümü ve kolloidal osmotik basıncı yükseltmek için intravenöz yolla verilen makromoleküler polimerlerdir. Kolloidler içinde; doğal polisakkaritler (acacia veya pektin), kimyasal olarak değiştirilmiş polisakkaritler (amilopektin, hidroksietil nişasta), bakteriler tarafından yapılan polisakkaritler (dekstranlar), doğal veya kimyasal olarak modifiye edilmiş proteinler (jelatin, oksipolijelatin vs.) veya plastik olan polivinilprolidon gibi hücre içermeyen makromoleküller vardır. Pektin, sığır albümini, jelatin, modifiye edilmiş globin, polivinil profidon, polivinil alkol, dekstranlar, kan ve kazein hidralizatları, alginat ve sentetik polipeptitlerin tamamı anaflaktik reaksiyon ve hemostatik defektlere yol açabilir. Bu kolloidlerin bazıları jelatinler ve globulinler gibi çok hızlı olarak elimine edilir. Serum albümini en çok kullanılan kolloiddir. Ancak fiyatı oldukça yüksektir. Bunlara alternatif olarak hidroksietil nişasta (HES) hipovolemi tedavisinde albüminin bir alternatifi ve plazma volüm genişletici olarak başarı ile kullanılmıştır (44).

b. Vazopresörler : Spinal anestezide hipotansiyonu önleme ve tedavisinde vazopressörler önemli yer tutar. İyi bir vazopressör ajan belirli özellikleri taşımalıdır;

- a) Dilate olmuş vasküler yatağı kontrakte edebilmelidir.
- b) Pozitif inotrop ve kronotrop özelliklere sahip olmalıdır.
- c) Serebral stimülasyon oluşturmamalıdır.
- d) Uzun süreli hipertansiyona neden olmamalıdır.
- e) Miyokardın katekolaminlere duyarlılığını ve miyokardiyal irritabiliteyi artırmamalıdır.
- f) Obstetrik alanda kullanıldığında uterusda vazokonstrüksiyon oluşturmamalıdır.

Taşiflaksi belirgin özelliklerinden biridir. Kalp atım hızı, arteryel direnç ve kalp atım volümünü arttırarak spinal anestezide hipotansiyonu düzeltir ve buna bağlı olarak sistolik, diastolik ve nabız basıncını arttırmaları. Bu basınç cevaplarının bir kısmı vazokonstrüksiyona, bir kısmı ise kardiyak stimülasyona bağlıdır. Vazokonstrüksiyon hemen vazodilatasyonla dengelenmeye çalışılır.

Efedrin hem direkt hem indirekt etkili bir sempatomimetik ajandır. Miyokard kontraktilesi ve kalp hızını artırırken periferik vazokonstrüksiyona da neden olur. Özellikle obstetrik anestezide santral bloklar ile oluşan hipotansiyon tedavisinde ilk tercih olmasına karşın, fenilefrine göre neonatal asidoz insidansında artışa neden olduğu gösterilmiştir. Efedrinin iv bolus dozu 3-10 mg'dır. İnfüzyon yolu ile 1-5 mg/dk dozunda kullanılabilir. Yarı ömrü 3-6 saattir ve idrarla atılır. Taşikardi ve arteryel 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 (45).

Fenilefrin sistolik ve diastolik kan basıncında artışa neden olan kısa etkili vazokonstrüktör ajandır. Sadece alfa1 adrenesepör agonisti olduğu için pozitif kronotrop etkisi yoktur ve taşikardiye neden olmaz. Hatta bradikardi yapabilir. Obstetrik hastalardaki santral bloklar sırasında gelişen ve özellikle taşikardi ile birlikte olan hipotansiyonun tedavisinde ikinci seçenek ajandır (45).

c. Venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler: Santral bloklardaki hipotansiyonun nedeni venöz dönüşteki azalmadır. Sempatik blok oluştuğunda vasküler tonus, arteryel sistemde önemli miktarda değişmezken, venöz sistemde azalır. Bu düşük basınç sisteminde kanın kalbe dönüşü yerçekimi kuvvetine bağlıdır. Bu nedenle venöz dönüş ve kardiyak preload mekanik ve pozisyonel etkilere duyarlı hale gelir. Alt ekstremiteleri sıkıştıran esmarch bandajı, şişirilebilen uzun bacak atelleri gibi araçlar, 5-10° Trendelenburg pozisyonu ve obstetrik hastalarda uterusun sola yer değiştirmesinin sağlanması venöz dönüşü arttırdığı için belli ölçüde olumlu etki oluşturabilir (46).

d. Oksijen tedavisi: Spinal anesteziye görülen hipoksinin, hipotansiyonla birlikte veya hipotansiyonun bir sonucu olduğu d    n lmelidir. Hipoksi, yüksek motor blok sonucu oluşan motor paralizi, azalmış kalp debisi ve yetersiz doku perfüzyonu sonucu oluşur. Bu nedenle oksijen tedavisinin yüksek spinal anesteziye hipotansiyon süresince kullanılması tavsiye edilmektedir. Eğer hastada hava açlığı kardiyak aritmiler veya akut hipoksinin diğer belirtileri ile kendini gösteren derin hipotansiyon varsa, O2 tedavisi zorunludur. Yüksek spinal ve epidural anesteziye O2 tedavisi ile KAH ve kardiyak debi azalır ve total periferik direnç artar. Bu değişiklikler dokulara O2 ta ınımında bir bozukluk yoksa miyokardiyal i  yükünü azalttığı için hastalara yararlı olur (47).

Solunum sistemi:

Anestezinin  st seviyesi T7-10 arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz. Anestezi seviyesi torakal miyotomları kapsayacak şekilde yükseldikçe, interkostal kasların asendan paralizisi ba lar (48).

Diyafragmanın innervasyonunun C3-5 segmentinden çıkan spinal sinirlerle sağlanması dolayı, bloğun yükselerek interkostal kasları etkilemesi solunum parametrelerinde önemli bir değişikliğe neden olmaz. Ancak yüksek torakal seviyeli santral bloklarda maksimum soluma kapasitesi, maksimum ekspiratuar hacim ve zorlu ekspiryumdaki maksimum intraplevral basınçlar anlamlı derecede azalır. Zorlu ekspiryumda rol oynayan kaslar, özellikle de anterior abdominal kaslar, yüksek torakal bloklarda paralizye uğradıklarından ekspiryum mekaniği bozulur. Motor blok seviyesi duysal blok seviyesinden genelde daha aşağıda olduğundan orta seviyeli servikal duysal anesteziye bile frenik sinir etkilenmez (48).

Hepatik sistem:

Spinal anesteziye arteriyel kan basıncındaki azalmaya bağlı olarak hepatik kan akımı azalır. Hepatik kan akımındaki azalma, sistemik arteriyel ve hepatik venöz oksijen içeriğindeki farkın artmasına neden olur. Bu durum hepatik hipoksiye değil hepatik oksijen ekstrasyonunda artı a neden olur. Normal ya da önceden karaciğer hastalığı olan hastalarda, spinal veya genel anestezi sonrasında postoperatif hepatik disfonksiyon sıklığı benzerdir. Bu durum sadece kan basıncının normal tutulduğu hastalar için değil aynı zamanda hipotansif spinal anestezi uygulanan hastalar içinde geçerlidir. Epidural bloğun hepatik ve splanknik kan akımı üzerine etkisi olmasına rağmen karaciğer enzimlerinde belirgin bir değişikliğe neden olmaz (48).

Gastrointestinal sistem:

Epidural blok barsak motilite ve tonusunu etkiler. Mide ve ince barsakta alfa adreno reseptörler, kolonda ise beta adreno reseptörler hakimdir. Sempatik aktivite artışı barsak kontraktile ve motilitesini inhibe ederek barsak distansiyonuna yol açmaktadır. Bu da intralüminal basıncı arttırarak intestinal anastomozların atmasına, yara eviserasyonuna ve akciğerlerin bazal bölgelerinde ventilasyon azalmasına yol açabilir. Epidural blok sonrasında parasempatik aktivite artışı ile peristaltik hareketler artar, posoperatif dönemde ileus gelişmesi önlenmiş olur. Postoperatif dönemde parenteral opioid kullanılan hastalarda mide boşalmasında gecikme olurken epidural blok sonrasında boşalma normal sınırlarda seyretmektedir.

Spinal blok T5-L1 kaynaklı pregangliyonik lifler üzerinden barsak hareketlerini inhibe eder. Bu yüzden orta torakal seviyeli spinal blokta vagus sinirinin aktivitesi nedeniyle barsak kasılır. Sfinkterler gevşer ve peristaltizm normoaktif kalır. Bu etki, karın duvarının gevşemesi ile birlikte uygun cerrahi koşullar sağlar (48).

Üriner sistem:

Epidural anestezi de S2-S4 düzeyinde blok sonucu geçici bir mesane atonisi gelişir. Bu atoni kısa süreli olup blok sonrası disfonksiyon kısa sürmektedir. Lokal anesteziğin etkisinin geçmesi ile mesane fonksiyonları normale döner. Spinal anestezide ciddi hipotansiyon oluşmamışsa renal kan akımı ve bu yüzden de idrar çıkışı etkilenmez. Spinal anestezi sırasında ortalama arter basıncının 50 mmHg ' nın altına düşmesi durumunda, renal kan akımı ve idrar çıkışında geçici azalmalar olur. Ciddi ve uzun hipotansif periyotlarda bile postoperatif dönemde kan basıncının normale dönmesi ile renal fonksiyonların düzelmesine yetecek renal doku oksijenasyonu korunur (48).

Endokrin sistem:

Spinal anestezi operasyon sahasından çıkan noisiseptif uyarılara karşı oluşan hormonal ve metabolik yanıtları bloke eder. Ancak bu etki geçicidir ve bloğun düzeyi ile ilişkilidir. Spinal anestezinin etkilerinin ortadan kalkmasından sonra aynı operasyonu genel veya spinal anestezi altında geçiren hastaların metabolik ve hormonal cevapları birbirinden ayırt edilemez. Epidural bloğun alt ekstremitte cerrahisinde stres cevap üzerindeki etkisi çok belirgindir. Normalde postoperatif dönemde artan ADH, katekolaminler, kortizol, aldosteron, renin düzeylerinde düşme görülür. İnsülin sekresyonunda da azalma görülür. Ameliyat sonrası azot dengesindeki negatiflik azalır. Hiperglisemik cevap ya azalır ya da tümüyle

önlenir. Ayrıca sodyum ve su dengesi üzerinde az da olsa etkisi vardır. Postoperatif dönemde epidural bloğun sürdürülmesi endokrin ve metabolik cevabı geciktirir ya da azaltır (48).

2.5.2.6. Santral Blok Komplikasyonları

1- Lokal anestezi ajanlarının toksik etkileri: Yanlışlıkla iv veya intratekal enjeksiyon veya yüksek doz uygulanması ile sistemik veya lokal reaksiyon oluşabilir. Lokal anestezi kan konsantrasyonu uyarılabilir hücrelerde membran stabilizasyonu yapacak kadar yükseldiğinde, santral sinir sistemi (SSS), kardiyak ve solunum merkezi gibi yaşamsal dokular konsantrasyona bağımlı bir şekilde etkilenirler. SSS genellikle kardiyovasküler sistemden önce etkilenir. Ancak bupivakain ile santral ve kardiyak etkiler aynı plazma konsantrasyonlarında görülür. SSS toksisitesinde; anksiyete, kulak çınlaması, ağız çevresinde uyuşma ve ajitasyon erken bulgulardır. Daha sonra konvülsiyon, bilinç kaybı ve solunum merkezi depresyonu gelişir. Lokal anestezikler miyokarda negatif inotropik etki gösterirler. PR aralığında ve QRS de uzama olur. Çok yüksek konsantrasyonlarda ise sinüs düğümünde spontan pacemaker aktivitesi deprese olur, bradikardi ve kardiyak arrest gelişir. Yüksek doz prilokain methemoglobinemiye yol açar. Aşırı duyarlılık sonucu lokal doku ödemi, dermatit, anjiyoödem, astım nöbeti ve akut anaflaktik şok meydana gelebilir (49).

2- Anatomik ve Teknik Sorunlarla İlgili Komplikasyonlar:

- **Yanlışlıkla duranın delinmesi ve total spinal blok:** İşlem sırasında gerekli koşullara uyulmaması ile ortaya çıkan bir komplikasyondur. Kateter yerleştirilen hastalarda başlangıçta epidural aralıkta olursa bile duranın delinebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Dura delinmesi fark edilmeyip epidural analjezi için gerekli hacimde ilaç uygulanması sonucu total spinal blok gelişebilir. Total spinal blokta bilinç kaybı, kardiyak ve solunum arresti gelişme olasılığı yüksektir. Bu durumda kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanmalıdır (50).

-**Epidural hematoma:** Kanama- pıhtılaşma bozukluğu, trombosit disfonksiyonu, trombositopenisi olanlarda ve antikoagülan tedavi görenlerde olası bir komplikasyondur. 1/150.000 oranında görülür. Hematomun spinal korda baskı yapması sonucu alt ekstremitelerde paralizi ve sırt ağrısı ile kendini gösterir. Erken tanı konulup tedavi edilmediğinde kalıcı nörolojik defisit ve ölüm ile sonuçlanabilen acil bir komplikasyondur.

Tanı manyetik rezonans (MR), kompüterize tomografi (CT) veya myelografi ile konur. Tedavi cerrahi dekompresyondur (51).

- *Epidural apse*: Epidural bloğun nadir fakat korkulan bir komplikasyonudur. İnsidansı 1:6500 ile 1:500.000 arasında değişir. Olguların çoğunda epidural kateter bulunmaktadır. Kateter yerleştirilmesinden sonra semptomların oluşmasına kadar geçen süre ortalama 5 gündür. Ancak tanı konması haftalar sürebilir. Epidural girişim sonrası ateş ve sırt ağrısı epidural apse için uyarıcı olmalıdır. Epidural apseden şüphelenildiğinde varsa kateter çekilmelidir ve ucu kültüre gönderilmelidir. Kan kültürleri alınmalıdır. En sık epidural apse oluşturan ajan stafilokok aureus ve stafilokok epidermitistir. Bulguları şiddetli sırt ağrısı, lokal hasasiyet, lökositoz, miyelogramda bası bulguları, yüksek ateştir. Tanı MR veya CT ile konur. Tedavi antibiyotiklere ek olarak dekompresyonu içerir (laminektomi) ancak floroskopi veya CT eşliğinde apse drenajı da yapılabilir (52).

- *Anterior spinal arter sendromu (Adamkiewicz sendromu)*: Anterior ve posterior spinal arterler toraksta interkostal arterlerden, abdomende ise lumbar arterlerden ek kan akımı alırlar. Bu radiküler arterlerden kalın olanı aortadan kaynaklanır ve Adamkiewicz arteri veya arteria radikularis magna adını alır. Tek taraflıdır. Bu akım kesildiği veya azaldığı zaman anterior spinal arter sendromu gelişir. Yüksek doz adrenalini solüsyonların kullanılması ve ani iskemiye bağlı olarak anterior spinal arterin vazokonstrüksiyonu ile spinal kord iskemisi ve paralizi gelişebilir. Başlangıçta alt ekstremitelerde ağrısız, flask paralizi oluşur. Bacaklarda kas kuvvetinde farklı derecelerde azalma olur (53).

- *Postdural Ponksiyon Başağrısı*: Özellikle 16-18G gibi kalın çaplı epidural iğnelerin durayı delmesine ve beyin omirilik sıvısı sızmasına bağlı olarak gelişir. Dura delindikten sonra baş ağrısı insidansı %40-80 arasında değişmektedir. Ponksiyondan 1-2 gün sonra başlar. Ağrı frontal ve oksipital bölgededir. Oturma, öksürme, ıkınma ile artar, yatınca azalır ya da geçer. Yatak istirahati, sıvı tedavisi ve analjezikle tedavi edilir. Çok şiddetli ise aseptik teknikle aynı intervertebral aralıktan girilerek yaklaşık 15ml venöz kan ile epidural kan yaması yapılabilir (54).

- *İdrar retansiyonu*: S2-S4 köklerinin lokal anestezikle blokajı mesane tonusunu azaltır ve miksiyon refleksini inhibe eder (55).

- *Nörolojik hasar*: Spinal kord ve köklerin kompresyonu, nörotoksisite, iskemi, anterior spinal arter spazmı ve trombozu en sık nedenleridir. Epidural kateterle postoperatif analjezi sağlanan hastalarda aralıklı olarak nörolojik fonksiyonlar kontrol edilmeli, güç kaybı saptandığında uygulamaya ara verilerek bloğun dönüşü takip edilmeli, uygun sürede düzelme olmazsa ileri tetkik istenmelidir (56).

- *Menenjit*: Bakteriyel menenjit kateter kaynaklı olabileceği gibi hematojen yayılımla sekonder kaynaklı da olabilir (57).
- *Epidural aralıkta kateterin kopması*: Epidural kateter iğneden geri çekildiğinde doku içerisinde yırtılma ve kopma olasılığı vardır. Eğer iğne tamamen geri çekilmeden kateterin iğne içinden geri çekilmesi gerekiyorsa ikisinin birlikte dikkatlice çıkarılması en iyi yoldur. Kateter epidural aralıkta koparsa enfeksiyon riskinden dolayı cerrahi olarak çıkarılması gerekir (35).

2.6. Gebedeki Anatomik Değişikliklerin Santral Bloklar Üzerine Etkileri

Inferior vena kavanın büyüyen uterus tarafından basıya uğraması, epidural venöz pleksusu genişleterek epidural kan volümünü artırır. Bunun üç majör etkisi vardır (35):

- 1.Spinal serebrospinal sıvı volümünün azalması,
- 2.Epidural aralığın potansiyel volümünün azalması,
- 3.Epidural aralıkta basınç artışıdır.

İlk iki etki spinal ve epidural anestezi sırasında, sırasıyla lokal anestezi solüsyonunun sefale dağılımını artırır. Sonuncusu ise epidural anestezide dural ponksiyon riskini artırır. Doğum yapanlarda pozitif epidural basınçlar kaydedilmiştir ve epidural boşluğun dural ponksiyon yapılmaksızın saptanmasını zorlaştırmıştır. Epidural venlerin dolgunlaşması epidural kateterin bir ven içine yerleşme olasılığını artırarak istenmeyen intravasküler enjeksiyona neden olabilir (35).

Miyadında gebeler rejyonal anestezi sırasında lokal anesteziye karşı artmış duyarlılık gösterirler. Doz gereksinimleri %30 kadar azalabilir. Bu gebelikte salınan bazı hormonlara veya epidural venöz pleksusun dolgunluğuna bağlı olabilir. Ligamentum flavum, gebelerde daha az dirençli ve yumuşak hissedilir. Epidural iğnenin ligamentum flavumdaki hareketini hissetmek daha zor olabilir. Lomber lordozun artan baskısı, yüzey anatomisinin vertebral kolonla ilişkisini değiştirir. Pelvik kemik spinal kolonun uzun eksenini etrafında döner ve iliak kristaları birleştiren çizgi vertebral kolonu olduğundan daha yukarı bir seviyede kesebilir. Ayrıca komşu lomber spinöz çıkıntıları arasında daha az boşluk oluşur (35).

2.7. Anestezi Yönteminin Fetusa Etkisi

Anestezi; ilaçların etkisi ile veya uteroplasental kan akımını etkileyerek yaptığı asfiktik değişiklikler yolu ile neonatal depresyona yol açar.

2.7.1. İlaçların etkisi

Direkt veya annede yaptığı değişikliğin fetus ve yenidoğana yansması şeklinde olabilir. Opioidler, iv anestezikler, inhalasyon anestezikleri, lokal anestezikler ve betamimetik ilaçlar neonatal depresyona neden olabilir (2).

2.7.2. Anestezik ajanların plasental transferi

İlaçların plasental geçişinde primer yol pasif transferdir. Bu yüzden maternal-fetal konsantrasyon gradyenti, uterus ve umblikal kan akımı ve ilacın difüzyon katsayısını etkileyen birçok değişken anneye uygulanan ilaçların fetal dolaşımda dağılımı açısından önemlidir. Yüksek difüzyon katsayısı oluşturan faktörler; düşük molekül ağırlık (< 500 d), düşük protein bağlanma yeteneği, yüksek lipid çözünürlüğü ve düşük iyonizasyon derecesini içerir. Anestezi, analjezi veya sedasyon oluşturan ajanların çoğu 500 D'dan düşük molekül ağırlıklı, fizyolojik pH'da iyonizasyonu iyi olmayan, rölatif olarak yağda yüksek oranda çözünen, anne kanında proteinlere tam olarak bağlanmayan ve plasentayı kolayca geçen ilaçlardır. İlaçlar plasentayı geçer ve fetal dolaşıma umblikal ven yoluyla ulaşırlar. Plasentadan dönen umblikal venöz kan ya karaciğeri perfüze eder ya da duktus venozus ile karaciğeri bypass eder. Hepatik ilaç tutulumu, fetal kalp ve santral sinir sistemini ilaçların yüksek dozlarına maruz kalmaktan korur, umblikal venöz kanın sağ atriumda dilüsyonu ve foramen ovale ve duktus arteriozus yolu ile şant oluşturması fetal ilaç dağılımını etkiler (58)

İnhalasyon ajanları düşük dozlarda uygulandığında (<1 MAC) ve doğum indüksiyondan sonra 10 dk içinde gerçekleştiğinde çok az fetal depresyona neden olurlar. Anestezi tipiyle ilişkisiz olarak uterus insizyonundan sonra 3 dakikadan uzun sürede çıkarılan bebeklerin APGAR skorları daha düşüktür ve kan gazları asidotiktir (58).

Yenidoğanlar diğer opioidlere göre morfinin respiratuar depresan etkilerine daha duyarlıdır. Meperidinde respiratuar depresyon, uygulamadan 1-3 saat sonra belirgin olur, morfinden daha azdır. Fentanil plasentayı kolaylıkla geçebilmesine rağmen doğumdan hemen önce yüksek intravenöz dozlarda (> 1 µg/ kg) verilmedikçe minimal neonatal etkileri vardır. Epidural veya intratekal fentanil ve daha az oranda morfin genellikle minimal neonatal etkiler oluştururlar. Kas gevşeticilerin yüksek iyonizasyon özelliği plasental transferi engeller ve fetus üzerine minimal etkilere neden olur. Süksinilkolin, kolinesteraz tarafından hızlıca parçalanır böylece fetuse ulaşmaz. Roküronyum, panküronyum,

atraküryum gibi nondepolarizan kas gevşeticilerin %7-22 si plasentaya geçmektedir. Lokal anestezikler zayıf bazik ilaçlar olup plasental transferleri maternal ve fetal pH'ya, proteine bağlanma derecesine ve pKa'larına bağlıdır. Kloraprokain hariç fetal asidoz fetal ilaç/maternal ilaç oranının daha yüksek olmasına yol açar. Levobupivakain, bupivakain ve ropivakainin lidokaine göre daha fazla proteine bağlanması nedeni ile fetal kan düzeyleri oldukça düşüktür. Klorprokainin plasental transferi en düşüktür, çünkü maternal dolaşımda süratle plazma kolinesterazla yıkılır (58).

Fenobarbital karaciğer mikrozomal enzim indüksiyonu yaparak, bilirubin konjugasyonunu arttırmakla birlikte, bilirubin karaciğere alınmasını kolaylaştırır, safra akımı artar. Fenobarbital anneye yeterli dozda verildiğinde bebeğin ilk haftadaki bilirubin düzeyleri düşer. Yenidoğanlara panküronyum verilmesi hiperbilirubinemi riskini artırır. Fototerapi kan değişiminden sonra hiperbilirubineminin önlenmesinde ve tedavisinde en etkin yöntemdir (58).

2.7.3. Anestezik ajanların uteroplental kan akımına etkileri

Anestezistin kontrolünde olan birçok faktörden etkilenir. Aortakaval basının önlenmesi, yeterli maternal PaO₂ (250-300 mmHg) sağlanması ve zaten düşük olan PaCO₂'i daha da düşürecek hiperventilasyondan kaçınılması gibi önlemlerle neonatal depresyona olanak verilmemelidir (2).

Barbitürat ve propofol doza bağımlı olarak maternal kan basıncını düşürmek sureti ile uterus kan akımında hafif-orta şiddette azalmaya neden olur. Düşük indüksiyon dozu ise, yüzeysel anesteziye bağlı uterusta vazokonstriksiyon oluşturarak kan akımında daha da fazla azalmaya neden olur. Ketamin<1,5 mg/kg dozlarda uteroplental kan akımını değiştirmez (59).

İnhalasyon anestezikleri kan basıncını ve dolayısı ile uteroplental kan akımını düşürürler. Fakat 1 MAC'dan düşük konsantrasyonlarda etkileri çok azdır. Halotan ve izofluran uterin arterleri dilate edebilir. Nitröz oksitin etkisi minimaldir. Halotan potent uterin relaksan özelliği nedeni ile obstetrik anestezide nadiren kullanılır.

Lokal anesteziklerin yüksek kan düzeyleri özellikle de lidokain uterus arterlerinde vazokonstriksiyona neden olabilir. Yüksek kan düzeyleri sadece istenmeyen intravasküler enjeksiyonlarda görülür. Spinal ve epidural anestezi arterial hipotansiyondan kaçınılırsa uterus kan akımını azaltmaz (59).

2.8. Postoperatif Ağrı

2.8.1. Sistemler üzerine etkisi

Postoperatif ağrı temelde kutanöz, derin somatik ve viseral olmak üzere üç bileşenden oluşan bir akut ağrıdır. Kutanöz bileşen, kutanöz sinirlerin hasarı ve algojenik maddelerin salgılanması ile ortaya çıkar. Keskin ve iyi lokalize edilen ağrıdır. Derin somatik bileşen, algojenik maddelerin salgılanması ve nosiseptif eşiğin düşmesinin sonucudur. Kas, fasya ve hasarlanmış sinirlerin de katkısı vardır. Yaygın sızı şeklinde ağrı hissedilir. Viseral ağrı ise toraks, abdomen ve pelvis içerisindeki organlardan kaynaklanan ağrıdır. Otonom sinir sisteminin sempatik lifleri ile iletir. Hissedilen ağrı, künt, sızı şeklinde ve yaygın karakterdedir. Sıklıkla bulantı, kusma, terleme ve güçlü emosyonel reaksiyonlar gibi otonomik belirtilerle birlikte (60).

Postoperatif ağrının ortaya çıkışını, şiddetini, niteliğini ve süresini etkileyen birçok faktör vardır (75). Bu faktörler şu şekilde sıralanabilir:

1. Hastanın fizyolojik ve psikolojik yapısı
2. Hastanın farmakolojik ve psikolojik açıdan preoperatif hazırlığı
3. Cerrahinin yeri, niteliği ve süresi
4. Postoperatif komplikasyonların varlığı
5. Cerrahi öncesinde, sırasında ve sonrasında uygulanan anestezi yöntemi
6. Postoperatif bakımın kalitesi

Yetersiz ağrı tedavisi hastanın iyileşmesini olumsuz olarak etkileyen önemli bir unsurdur. Postoperatif dönemde artan sempatoadrenerjik aktiviteye bağlı olarak, organizmada birçok sistemi etkileyerek, çeşitli komplikasyonlara yol açtığı ve mortalite ile morbiditeyi arttırdığı bilinmektedir (61).

Postoperatif ağrıya sistemik yanıtlar; solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, üriner sistem, koagülasyon ve immün sistem disfonksiyonu, nöroendokrin ve metabolik değişiklikleri içerir (61).

Solunum Sistemi: Pulmoner disfonksiyon cerrahi ve anestezi sonrası mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli patolojilerden biridir. İntratorasik veya intraabdominal cerrahi insizyon, yaş, obezite, önceden bir pulmoner hastalığının varlığı postoperatif pulmoner disfonksiyon olasılığını arttıran risk faktörleridir (62).

Ağrıya bağlı refleks kas spazmı ile karın, toraks ve diyafragmanın kas hareketlerinin sınırlandırılması, interkostal kasların tonusunun artışına neden olarak fonksiyonel rezidüel kapasiteyi ve vital kapasiteyi azaltmaktadır. Sekresyon artışı, ağrı nedeni ile öksürük

inhibisyonu sonucu atelektazi gelişmesi ve ventilasyon-perfüzyon oranının bozulması hipoksi ve pnömoni oluşumunu kolaylaştırmaktadır (62) .

Kardiyovasküler Sistem: Ağrının oluşturduğu sempatik aktivite artışıyla hipertansiyon, taşikardi, atım hacmi, kardiyak iş, miyokard oksijen tüketiminde artma görülür. Kardiyak debi normal kardiyak fonksiyonları olan hastada artarken, ventriküler fonksiyonları yetersiz olanlarda azalır. Ağrı miyokardın iş yükünü, oksijen gereksinimini, koroner vazokonstrüksiyon ile miyokardiyal iskemi ve enfarktüs riskini artırır (61,62).

Gastrointestinal sistem: Genellikle batin cerrahisi sonrasında olmakla beraber her operasyondan sonra bulantı, kusma ve paralitik ileus gelişme riski vardır. Postoperatif ileus cerrahi stresin yol açtığı sempatik hiperaktivite nedeni ile oluşmaktadır. Abdomendeki gerginlik solunum fonksiyonlarını da olumsuz etkiler (63).

Koagülasyon Sistemi: Ağrı, hem stres yanıtı yol açarak hem de mobilizasyonu geciktirerek tromboembolik komplikasyonlarda önemli rol oynar. Major cerrahinin neden olduğu hiperkoagülasyon postoperatif dönemde de devam ederek tromboembolik komplikasyonlara yol açmaktadır. Koagülopatinin etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte protein C gibi doğal antikogülanlarda azalmanın, trombosit reaktivitesinde, plazma vizkozitesinde, prokoagülan faktörlerde ve fibrinolizdeki artışın neden olduğu düşünülmektedir (64).

İmmün Sistem: İmmüno-supressif etki ile granülositoz, kemotaksis, T, B lenfositler ve monosit fonksiyonlarında azalma olur. Bunun sonucunda enfeksiyon riskinde artış gözlenir (64).

Psikolojik Yanıtlar: Tedavi edilmeyen ağrı korku ve anksiyete kaynağıdır. Şiddetli ağrı; ses, ışık gibi dış uyaranlara karşı hassasiyet artışı, sosyal ilişkilerde azalma ve kendine dönme gibi davranış değişikliklerine neden olabilir. Uzun sürerse kontrol kaybı, öfke, doktor ve hemşireye karşı olumsuz tepki, uykusuzluk ve çaresizlik hissi, kronikleşirse depresyon gelişir (60).

Endokrin Sistem: Nöroendokrin ve sempatik sinir sisteminin; cerrahi strese yanıtı başlatan, düzenleyen ve sürdüren mekanizmada önemli rolü vardır. Nöroendokrin sistemi etkileyen en önemli uyaranlar şunlardır (60):

1-Vücut sıvılarındaki değişiklikler

2-Doku ve kandaki hidrojen, oksijen ve CO₂ iyon konsantrasyonlarındaki değişiklikler

3-İnfeksiyon

4-Vücut ve çevre sıcaklığındaki değişiklikler

5-Ruhsal değişiklikler

6-Ağrı

Uyarılan alandan kalkan somatik afferent ve başta sempatik olmak üzere otonom afferent stimulusların hipotalamo-hipofizer hormon sekresyonunu ve sempatik sistemi aktive etmesiyle kortizol ve katekolaminler gibi katabolik hormonların salınımı artarken, insülin ve testosteron gibi anabolik hormonların salınımı azalır (60).

Ağrının inhibe edilmesi; metabolik, endokrin yanıtı uyarının seviyesine ve şiddetine bağlı olarak değişik düzeylerde baskılar. Kortizol yanıtını baskılamak için tüm sempatik efferentlerin bloke olması gerekir. Bugün için etkin analjezinin kardiyovasküler, pulmoner ve metabolik parametreleri olumlu etkileyerek, postoperatif mortalite ve morbiditenin azalmasında önemli bir payı olduğu kabul edilmektedir (60).

Ağrı tedavisinin de kendisine göre yan etkileri vardır (65). Bu yan etkiler yakın takip edilip tedavi edilmezse postoperatif mortalite ve morbiditeyi direkt olarak arttıracı niteliktedirler. Abdominal cerrahiden sonra mide ve ince barsak motilitesi genellikle 24 saat içerisinde, kolon motilitesi ise 48-72 saat içerisinde normal haline döner (66). Postoperatif dönemde gelişen paralitik ileus erken beslenmeyi geciktirir. Erken enteral beslenme ile postoperatif septik komplikasyonların azalması, yara iyileşmesi, nitrojen kaybının azalması, cerrahi strese nöroendokrin yanıtın düzenlenmesi sağlanabilir. Hastaların erken beslenebilmesi de GIS fonksiyonlarının normal hale dönmesi ile mümkün olacaktır (67).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya; Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu Bilimsel Araştırma Değerlendirme Kurulunun 13.11.2012 tarih ve B104İSM4340029/1009/90 numaralı onayı ve hastaların yazılı onayı alındıktan sonra, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanelerinde ASA (American Society of Anesthesiologist) klinik durum sınıflamasına göre 1-2 grubuna giren, herhangi bir endokrin, kardiyopulmoner, renal, hepatik ve nöromusküler hastalığı olmayan, ilk doğumda sezeryan geçiren ve ikinci gebeliği olan, gebelik haftası 38 hafta olan, preeklampsisi, fetüse ait sorunları (fetal anomali, gelişme geriliği, umbilikal arter anomalileri, malpozisyon) olmayan toplam 75 hasta dahil edildi. Hastalar uygulanacak anestezi yöntemine göre prospektif, randomize olarak genel anestezi (Grup GA), epidural anestezi (Grup EA) ve spinal anestezi (Grup SA) olmak üzere üç gruba (n=25) ayrıldı.

GA grubunda anestezi indüksiyonu tiyopental sodyum 5 mg/kg, roküronyum 0,6 mg/kg ile sağlandı. Olgular endotrekeal tüp ile entübe edildikten sonra anestezi idamesinde % 30 O₂, % 70 N₂O ve % 1-2 sevofluran kullanıldı. Tidal volüm 8 ml/kg, solunum frekansı 8 atım/dk olarak ayarlanarak mekanik ventilasyon uygulandı. Mesane ekartörü konulması ile bebek çıktıktan sonraki kord klemplenmesi arasındaki sürede % 100 O₂ ile ventile edildi. Nöromusküler blok , neostigmin 1,5 mg ve atropin 0,5 mg ile antagonize edildi.

EA grubunda lateral pozisyonda L4-L5 intervertebral aralıktan, 18G tuohy iğnesi ve direnç kaybı yöntemi ile epidural aralığa girilerek, %0,5 bupivakain 16 ml+morfin 3 mg uygulandı. Epidural aralıkta 5 cm kalacak şekilde kateter yerleştirildi.

SA grubunda lateral dekübit pozisyonda 25 G spinal iğne (Quincke) ile L4-L5 intervertebral aralıktan subaraknoid aralığa girilerek % 0,5 bupivakain 3ml+200 µg morfin uygulandı.

Grup EA ve Grup SA'daki hastalar operasyon masasına alındıktan sonra, sensoriyal blok T4 dermatomuna ulaştığında cerrahi başlatıldı. Operasyon boyunca yüz maskesi ile 6 L/dk oksijen solutuldu.

Sensoriyal bloğun seviyesi "pinprick" testi ile değerlendirildi. Motor blok değerlendirmesi, Bromage Skalası (BS) kullanılarak yapıldı:

- 0: Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebiliyor
- 1: Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettiriyor, bacağı düz olarak kaldıramıyor
- 2: Dizini fleksiyona getiremiyor, sadece ayağını oynatıyor
- 3: Ayak eklemi veya baş parmağını oynatamıyor, tam paralizi var.

Her üç grupta da sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve SpO2 değerleri anestezi indüksiyonu öncesi, sonrası, cerrahi insizyonun 1, 5, 10, 20 ve 40. dakikalarında kaydedildi. Hastaların kalp atım hızının bazal değerinden %30 düşüş göstermesi bradikardi olarak değerlendirilip 0,5 mg atropin uygulandı. Ortalama arter basıncının % 30 daha düşük olması hipotansiyon olarak değerlendirildi ve 10 mg efedrin intravenöz bolus olarak yapıldı.

Peroperatif kanama miktarı, preoperatif ve postoperatif hemoglobin, hematokrit değerleri, cilt-uterus insizyonu, uterus insizyonu--bebek çıkış zamanı, operasyon süresi, sıvı gereksinimi, efedrin ihtiyacı, postoperatif dönemde; annenin ilk analjezik gereksinim zamanı, ilk emzirme, ilk defekasyon, ilk idrar yapma, mobilizasyon ve taburculuk zamanı kaydedildi.

Her üç grupta da yenidoğan çıkımında umbilikal korda klemp konduktan sonra umbilikal venöz kan örneği alındı. Alınan örneklerden kan gazı analizi yapıldı. Yenidoğanın değerlendirilmesi bir Çocuk sağlığı ve Hastalıkları uzmanı tarafından yapıldı. Yenidoğan monitörize edilerek SAB, DAB, KAH ve SpO2 değerleri, 1., 5. ve 10. dakika APGAR skorları kaydedildi. Postoperatif dönemde de yenidoğanın, İlk emme, idrar yapma, defekasyon zamanı, boyu, kilosu, fototerapi gereksinimi, 24. ve 48. saatte bilirübin değeri, 24. ve 48. saatte tartı kaybı, doğumda serbest O₂, pozitif basınçlı ventilasyon (PBV), göğüs kompresyonu, entübasyon ve yoğunbakım ihtiyacı kaydedildi.

Postoperatif analjezi: Postoperatif dönemde ağrı skorunun (sayısal ağrı skalası = NRS: 0 puan hiç ağrı yok, 10 puan dayanılmaz ağrı) 3 ve üzerine çıktığı zaman ilk analjezik gereksinim zamanı olarak kaydedildi, genel ve spinal anestezi grubunda 4x1 mg/kg meperidin iv, 3x1 g parasetamol iv, epidural anestezi grubunda ise epidural kateterden 3 mg morfin+15 mg bupivakain 9 cc de uygulandı.

İstatistiksel analiz için SPSS 21.0 programı kullanıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistik değerlendirmesi ortalama, standart sapma, medyan, min-mak., oran ve frekans değerleri ile belirtildi. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile kontrol edildi. Niceliksel verilerin analizinde ANOVA (Tukey test), Kruskal-Wallis (Mann-Whitney U testi) kullanıldı. Niteliksel verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare koşulları sağlanmadığında Fischer exact test kullanıldı. p<.0.05 değeri istatistiksel farklılığı belirledi.

4. BULGULAR

Gruplar arasında hastaların demografik özellikleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 1).

Tablo 1: Demografik özellikler (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
Yaş (yıl)	28,4 $\pm$ 4,3	28,6 $\pm$ 4,1	29,7 $\pm$ 4,4
Vücut Ağırlığı (kg)	78,9 $\pm$ 11,5	73,0 $\pm$ 10,9	77,0 $\pm$ 12,7

Hastaların preoperatif sistolik arter basınçları (SAB) arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). GA grubunda indüksiyon, insizyon 1., 5., 10., 20. ve 40. dakikada sistolik arter basıncı EA ve SA gruplarından anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). SA grubunda indüksiyon döneminde sistolik arter basıncı EA grubundan anlamlı olarak düşüktü ($p<0,05$). EA, SA gruplarında insizyon 1., 5., 10., 20. ve 40. dakikada sistolik arter basınçlarında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 2).

Tablo 2: SAB (mmHg) (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
0. dk	125 $\pm$ 16,7	122,1 $\pm$ 14,3	115,4 $\pm$ 11,4
İndüksiyon	129,5 $\pm$ 19,7 *	113,0 $\pm$ 16,9 γ	97,1 $\pm$ 16,2
İnsizyon 1. dk	134 $\pm$ 18,0 *	106,7 $\pm$ 17,4	96,3 $\pm$ 16,4
İnsizyon 5. dk	131 $\pm$ 18,9 *	107,0 $\pm$ 11,7	100,2 $\pm$ 12,6
İnsizyon 10. dk	119,0 $\pm$ 21,8 *	105,2 $\pm$ 9,4	99,0 $\pm$ 9,7
İnsizyon 20. dk	112,0 $\pm$ 18,0 *	96,8 $\pm$ 9,2	93,3 $\pm$ 6,7
İnsizyon 40. dk	128,5 $\pm$ 11,4 *	89,9 $\pm$ 6,6	91,9 $\pm$ 8,1

* GA ile EA ve SA arasında $p<0,05$, γ EA ile SA arasında $p<0,05$

Hastaların preoperatif diyastolik arter basınçları (DAB) arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). GA grubunda indüksiyonda, insizyon 1., 5., 10., 20. ve 40. dakikada diyastolik arter basıncı EA ve SA gruplarından anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). SA grubunda indüksiyon döneminde diyastolik arter basıncı EA grubundan anlamlı olarak

düşük bulundu ($p<0,05$). EA ve SA grupları arasında insizyon 1., 5., 10., 20. ve 40. dakikasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3: DAB (mmHg) (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
0. dk	84,6 $\pm$ 10,9	82,4 $\pm$ 11,2	81,1 $\pm$ 9,6
İndüksiyon	88,4 $\pm$ 13,5 *	69,1 $\pm$ 11,4 γ	57,9 $\pm$ 12,9
İnsizyon 1. dk	94,0 $\pm$ 10,7 *	63,5 $\pm$ 13,5	59,0 $\pm$ 12,5
İnsizyon 5. dk	84,6 $\pm$ 16,0 *	64,1 $\pm$ 9,2	63,6 $\pm$ 11,9
İnsizyon 10. dk	72,3 $\pm$ 19,0 *	64,5 $\pm$ 9,3	59,6 $\pm$ 9,0
İnsizyon 20. dk	64,0 $\pm$ 14,4 *	59,0 $\pm$ 9,5	53,1 $\pm$ 7,6
İnsizyon 40. dk	80,6 $\pm$ 11,2 *	56,1 $\pm$ 6,4	53,0 $\pm$ 7,6

* GA ile EA ve SA arasında $p<0,05$, γ EA ile SA arasında $p<0,05$

Hastaların preoperatif ortalama arter basınçları (OAB) arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). GA grubunda indüksiyonda, insizyon 1., 5., 10., 20. ve 40. dakikada ortalama kan basıncı EA ve SA gruplarından anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). SA grubunda indüksiyon döneminde ortalama arter basıncı EA grubundan anlamlı olarak düşüktü ($p<0,05$). EA, SA gruplarında insizyon 1., 5., 10., 20. ve 40. dakikada ortalama kan basınçlarında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4: OAB (mmHg) (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
0. dk	104,0 $\pm$ 13,8	102,2 $\pm$ 12,7	98,2 $\pm$ 10,5
İndüksiyon	108,0 $\pm$ 16,6 *	91,0 $\pm$ 14,1 γ	77,5 $\pm$ 14,5
İnsizyon 1. dk	114,0 $\pm$ 14,3 *	85,1 $\pm$ 15,4	77,6 $\pm$ 14,4
İnsizyon 5. dk	107,8 $\pm$ 17,4 *	85,0 $\pm$ 10,4	81,9 $\pm$ 12,2
İnsizyon 10. dk	95,6 $\pm$ 20,4 *	84,8 $\pm$ 9,3	79,3 $\pm$ 9,3
İnsizyon 20. dk	88,0 $\pm$ 16,2 *	77,9 $\pm$ 9,3	73,2 $\pm$ 7,1
İnsizyon 40. dk	104,5 $\pm$ 11,3 *	73,0 $\pm$ 6,5	72,4 $\pm$ 7,8

*GA ile EA ve SA arasında $p<0,05$, γ EA ile SA arasında $p<0,05$

Hastaların preoperatif kalp atım hızında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). GA grubunda indüksiyonda, insizyon 1., 5., 10., 20. ve 40. dakikada KAH değerleri EA ve SA gruplarından anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). EA ve SA grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 5).

Tablo 5: KAH (atım/dk) (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
0. dk	110 $\pm$ 21,2	100,1 $\pm$ 17,0	102,1 $\pm$ 19,6
indüksiyon	119,1 $\pm$ 16,6*	94,2 $\pm$ 14,4	92,3 $\pm$ 17,5
İnsizyon 1. dk	126,9 $\pm$ 14,3*	90,5 $\pm$ 14,6	88,2 $\pm$ 13,9
İnsizyon 5. dk	109,4 $\pm$ 14,6*	83,8 $\pm$ 11,2	85,4 $\pm$ 12,8
İnsizyon 10. dk	101,9 $\pm$ 13,2*	82,6 $\pm$ 10,9	85,8 $\pm$ 11,0
İnsizyon 20. dk	106,7 $\pm$ 14,7*	83,6 $\pm$ 11,0	83,8 $\pm$ 9,7
İnsizyon 30. dk	106,6 $\pm$ 11,4*	78,7 $\pm$ 9,4	81,7 $\pm$ 8,3

* GA ile EA ve SA arasında $p<0,05$

Hastaların başlangıç SpO2 değerlerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). GA grubunda indüksiyonda, insizyonun 1., 5., 10., 20. ve 40. dakikasında SpO2 değeri EA ve SA gruplarından anlamlı olarak düşüktü ($p<0,05$). SA grubunda insizyonun 5. 10, 20, 40. dakikasında SpO2 değeri EA grubundan anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6: SpO2 değerleri (%) (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
o. dk	98,9 $\pm$ 1,2	99,0 $\pm$ 0,7	99,0 $\pm$ 0,9
İndüksiyon	98,9 $\pm$ 0,7*	99,7 $\pm$ 0,7	99,5 $\pm$ 0,6
İnsizyon 1. dk	98,6 $\pm$ 1,2*	99,8 $\pm$ 0,5	99,5 $\pm$ 0,6
İnsizyon 5. dk	98,7 $\pm$ 0,9*	99,8 $\pm$ 0,4 γ	99,4 $\pm$ 0,7
İnsizyon 10. dk	98,3 $\pm$ 0,9*	99,8 $\pm$ 0,5 γ	99,4 $\pm$ 0,7
İnsizyon 20. dk	98,1 $\pm$ 0,9*	99,7 $\pm$ 0,5 γ	99,4 $\pm$ 0,6
İnsizyon 40. dk	98,7 $\pm$ 0,7*	99,8 $\pm$ 0,4 γ	99,4 $\pm$ 0,6

* GA ile EA ve SA arasında $p<0,05$, γ EA ile SA arasında $p<0,05$

GA grubunda kanama miktarı EA ve SA gruplarından anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$). EA ve SA grupları arasında kanama miktarı açısından anlamlı farklılık saptanmadı

($p>0,05$). GA grubunda sıvı gereksinimi EA ve SA gruplarından anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,05$). EA ve SA gruplarında sıvı gereksinimi açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). SA grubunda efedrin gereksinimi GA ve EA gruplarından anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7: Kanama Miktarı (ml), Efedrin ihtiyacı (mg), Sıvı ihtiyacı (ml) (Ort±SS)

	GA	EA	SA
Kanama miktarı (ml)	736,6±163,7*	350±108,0	344±92,8
Efedrin ihtiyacı (mg)	0*	7 γ	12
Sıvı ihtiyacı (ml)	1180±284*	1480±420	1528±386

* GA ile EA ve SA arasında $p<0.05$, γ EA ile SA arasında $p<0.05$

Her üç grupta da postoperatif Hb değeri preoperatif döneme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). Preop/postop Hb değişim miktarı GA grubunda EA ve SA grubuna göre belirgin olarak daha fazla bulunmuştur (Tablo 8).

Tablo 8: Preop Hb-Postop Hb (g/dl) (Ort±SS)

	GA	EA	SA
Preop Hb	12,2±1,9	11,5±1,7	11,8±1,8
Postop Hb	10,1±1,0*	10,5±1,5	10,8±1,6

* GA ile EA ve SA arasında $p<0.05$

Her üç grupta postoperatif Hct değeri preoperatif döneme göre anlamlı düşüş gösterdi ($p<0,05$). Preop/postop Hct değişim miktarı GA grubunda EA ve SA grubuna göre belirgin olarak daha fazla bulundu (Tablo 9).

Tablo 9: Preoperatif ve postoperatif Hct (%) (Ort±SS)

	GA	EA	SA
Preop Hct	37,6±5,7	36,5±5,5	36,4±5,3
Postop Hct	33,6±5,3*	33,5±5,2	33,4±5,1

* GA ile EA ve SA arasında $p<0.05$

Her üç grupta cilt insizyonundan uterus insizyonuna kadar geçen sürede anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). SA grubunda uterus insizyonundan bebek çıkışına kadar geçen süre EA ve GA grubundan anlamlı olarak daha kısa saptandı ($p<0,05$) EA grubunda

operasyon süresi GA ve SA gruplarından anlamlı olarak daha uzundu ($p<0,05$). GA ve SA grupları arasında operasyon süresi açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Cilt- Uterus insiz, cilt insiz- Bebek çıkış zamanı ve cerahi süre (dk) (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
Cilt-uterus insizyonu	3,2 $\pm$ 1,6	3,4 $\pm$ 1,7	3,7 $\pm$ 2,1
Uterin insizyonu- bebek çıkışı	2 $\pm$ 1,2*	1,6 $\pm$ 1,0 γ	1 $\pm$ 0,7
Operasyon süresi	44,2 $\pm$ 8*	60,6 $\pm$ 9,7 γ	40,6 $\pm$ 7,5

* GA ile EA ve SA arasında $p<0.05$, γ EA ile SA arasında $p<0.05$

GA grubunda ilk emzirme zamanı EA ve SA gruplarından anlamlı olarak daha uzun saptandı ($p<0,05$). EA ve SA gruplarında ilk emzirme zamanında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p<0,05$). SA grubunda mobilizasyon zamanı EA ve GA gruplarından anlamlı olarak daha kısaydı ($p<0,05$). EA ve GA gruplarında mobilizasyon zamanında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). EA ve SA grubunda ilk defekasyon zamanı GA gruplarından anlamlı olarak daha kısa saptandı ($p<0,05$). EA grubunda ilk defekasyon zamanı anlamlı olarak en kısa bulundu ($p<0.05$). GA grubunda ilk idrar yapma zamanı EA ve SA gruplarından anlamlı olarak daha kısa saptandı ($p<0,05$). SA grubunda ilk idrar yapma zamanı epidural anestezi grubundan anlamlı olarak daha kısa saptandı ($p<0,05$). Hastaların hastaneden çıkış zamanında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11: İlk emzirme, mobilizasyon, defekasyon, idrar ve taburculuk zamanı (s) (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
İlk emzirme zamanı	2,9 $\pm$ 0,9*	2,1 $\pm$ 0,3	2,2 $\pm$ 0,4
Mobilizasyon zamanı	7,2 $\pm$ 1,1	7,1 $\pm$ 0,5	5,9 $\pm$ 1,0 γ
İlk defekasyon zamanı	34,2 $\pm$ 1,2*	26,0 $\pm$ 4,1 γ	28,5 $\pm$ 1,0
İlk idrar zamanı	13,1 $\pm$ 5,7*	26,6 $\pm$ 1,2	25,1 $\pm$ 1,0
Taburculuk zamanı	48,4 $\pm$ 1,1	48,0 $\pm$ 0,0	48,0 $\pm$ 0,0

* GA ile EA ve SA arasında $p<0.05$, γ SA ile GA ve EA arasında $p<0.05$

GA grubunda 1., 5. ve 10. dk APGAR skoru EA ve SA gruplarından anlamlı olarak daha düşüktü. EA ve SA gruplarında 1., 5. ve 10. dk APGAR değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p<0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12: APGAR skorları (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
1. dk	7,6 $\pm$ 1,4*	8,9 $\pm$ 0,3	9,0 $\pm$ 0,3
5. dk	9,0 $\pm$ 0,9*	9,8 $\pm$ 0,4	9,9 $\pm$ 0,3
10. dk	9,8 $\pm$ 0,4*	10,0 $\pm$ 0,0	10,0 $\pm$ 0,0

* GA ile EA ve SA arasında $p<0,05$

Yenidoğanların 1., 5., 10. ve 30. dakika sistolik, diyastolik, ortalama kan basınçları ve kalp atım hızları arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

GA grubunda yenidoğanların 1., 5., 10. ve 30. dakika SpO₂ değerleri EA ve SA gruplarından anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0,05$). EA ve SA grupları arasında SpO₂ değerleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13: Yenidoğanların SpO₂ değerleri (%) (Ort $\pm$ SS)

	GA	EA	SA
1 dk	77,3 $\pm$ 4,2*	90,2 $\pm$ 2,2	89,8 $\pm$ 2,8
5 dk	85,3 $\pm$ 3,8*	94,2 $\pm$ 1,9	94,4 $\pm$ 1,7
15 dk	91,4 $\pm$ 4,0*	97,0 $\pm$ 1,6	97,0 $\pm$ 1,3
30 dk	97,8 $\pm$ 1,4*	99,1 $\pm$ 1,4	99,3 $\pm$ 1,0

* GA ile EA ve SA arasında $p<0,05$

Her üç gruptaki yenidoğanlarda umbilikal kord kanında pH, PO₂, BE, HCO₃ değerleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). GA grubunda PCO₂ değeri EA ve SA grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,05$). SA grubunda glukoz değeri EA ve GA gruplarından anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14: Yenidoğan umbilikal kord kan gazları (Ort ± SS)

	GA	EA	SA
pH	7,3±0,0	7,3±0,0	7,3±0,0
PO2 (mmHg)	48,5±5,4	45,4±3,7	44,5±6,7
PCO2 (mmHg)	26,5±7,6 *	23,4±6,6	24,4±6,8
BE (mmol/L)	-0,3±1,5	-0,8±2,1	-1,2±2,0
HCO3 (mEq/L)	24,8±1,7	24,3±1,9	23,8±2,4
Glukoz (mg/dl)	67,1±7,9	67,5±9,1	76,6±19,2 γ

* GA ile EA ve SA arasında $p<0.05$, γ SA ile GA ve EA arasında $p<0.05$

GA grubunda doğumda serbest O₂ ve pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) ihtiyacı EA ve SA gruplarından anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,05$). EA ve SA grupları arasında doğumda serbest O₂ ve PBV ihtiyacı açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Gruplar arasında bebeklerin doğumda entübasyon ihtiyacı, yoğun bakım ihtiyacı değerlerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15: Doğumda serbest oksijen, PBV, göğüs kompresyonu, entübasyon ve yoğunbakım ihtiyacı olan yenidoğan sayısı

	GA	EA	SA
Serbest O2	6 *	0	0
PBV	6 *	0	0
Göğüs kompresyonu	0	0	0
Entübasyon	1 *	0	0
Yoğun bakım	1 *	0	0

*GA ile EA ve SA arasında $p<0.05$

Gruplar arasında yenidoğanların ilk idrar zamanı, 24.saatte bilirubin, 48.saatte bilirubin, 24.saatte postnatal tartı kaybı değerleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). EA ve SA grubunda 48. saatte postnatal tartı kaybı GA grubundan anlamlı olarak fazla bulundu ($p<0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16: Yenidoğanın ilk idrar zamanı, bilirubin değeri, fototerapi ihtiyacı, postnatal tartı kaybı, hipoglisemi varlığı (Ort ± SS)

	GA	EA	SA
İdrar zamanı (dk)	46,7±4,0	46,0±4,0	45,8±4,5
24s bilirubin (mg/dl)	4,0±1,9	3,8±1,5	3,2±1,4
48s bilirubin (mg/dl)	5,2±2,3	4,9±1,5	5,0±2,2
Fototerapi iht. (var/yok)	0/25	0/25	0/25
24s postnatal tartı kaybı (%)	3,3±1,4	3,8±1,4	3,8±1,0
48s postnatal tartı kaybı (%)	4,0±2,0*	5,6±2,5	5,7±2,2
24s hipoglisemi (var/yok)	0/25	0/25	0/25

* GA ile EA ve SA arasında $p<0.05$

İlk analjezik zamanı GA grubunda EA ile SA grubuna göre anlamlı olarak daha kısa saptandı ($p<0.05$). EA grubunda ilk analjezik zamanı SA grubuna göre anlamlı olarak daha uzun saptandı ($p<0,05$). Postoperatif bulantı-kusma GA grubunda EA ile SA grubuna göre anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0.05$) (Tablo 17).

Tablo 17: İlk analjezik gereksinimi (dk), bulantı-kusma (Ort±SS)

	GA	EA	SA
İlk analjezik zamanı (dk)	35,0±9,5*	390,0±28,3 γ	230,0±35,7
Bulantı-Kusma Var/Yok	0/25*	4/21	2/23

* GA ile EA ve SA arasında $p<0,05$, γ EA ile SA arasında $p<0,05$

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, elektif sezeryan geçiren hastalarda epidural ve spinal anesteziye göre; genel anestezi ile peroperatif kanama miktarı, postoperatif hemoglobin ve hematokrit düşüşü daha fazla, annenin ilk mobilizasyon, ilk emzirme ve ilk defekasyon zamanı daha uzun, yenidoğanın 1., 5. ve 10. dk apgar skoru, oksijen satürasyon değerleri daha düşük, ek oksijen ve pozitif basınçlı ventilasyon gereksinimi daha yüksek bulunmuştur. Epidural anesteziye göre de spinal anestezi ile insizyon öncesi arteriyel kan basıncı daha düşük ve peroperatif efedrin gereksinimi yüksek bulunmuştur.

Cerrahi girişim geçiren hastaların anestezisinde; sadece bir kişinin güvenliği ve optimal koşulları sağlanmaya çalışılırken; sezeryan girişimlerinde annenin ve annede oluşan her türlü değişikliklerden etkilenen fetüsün de güvenliği sağlanmak zorundadır. Bu da sezeryan anestezisine ayrı bir özellik kazandırmaktadır. Sezeryan anestezisinde uygulanan genel anestezi ve rejyonal anestezi yöntemlerinin kendine göre avantaj ve dezavantajları olduğu bilinmektedir ve bugüne kadar yapılan çalışmalarda genellikle anestezi yöntemlerinin operasyon sırasında anne üzerine ve çıkımda bebek üzerine etkileri araştırılmıştır. Son yıllarda anestezi yönteminin postoperatif dönemde anne ve bebeğin fizyolojik fonksiyonları ve dolayısı ile morbidite ve normal yaşama dönüş üzerine etkileri önem kazanmıştır. Literatürde üç anestezi yönteminin etkilerini bu açılardan karşılaştıran yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır.

Anestezinin fetusu da direkt olarak etkileyen en önemli olumsuz etkisi peroperatif dönemde gelişen hipotansiyondur. Sempatik bloğa bağlı oluşan maternal hipotansiyon rejyonal anestezinin en sık görülen komplikasyonudur. Maternal hipotansiyon insidansının epidural anestezide %24-53 (68,69), spinal anestezide ise %80 'in üzerinde olduğu bildirilmiştir (69,70). Uterus kan akımı perfüzyon basıncına bağlı olduğundan, şiddetli hipotansiyon uterus ve intervillöz kan akımını azaltarak fetal asidoz ve neonatal depresyona neden olabilir, maternal bulantı ve kusmaya yol açabilir (34). Ancak önemli olan maternal hipotansiyonun gelişmesinden çok, süresi ve şiddetidir (71). Yenidoğan umbilikal kord pH ve apgar skorları ile ilgili yapılan çalışmalarda spinal anesteziye bağlı gelişen hipotansiyonun tedavisi hızlı yapıldığı takdirde yenidoğan apgar skorları ve kan pH'sında farklılık saptanmadığı belirtilmiştir

(72,73). Çalışmamızda da epidural ve spinal anestezi uygulanan gruplarda arteriyel kan basınçları genel anestezi grubuna göre düşük bulunmuş, spinal anestezi grubunda da insizyon öncesi epidural anesteziye göre düşük ve efedrin gereksinimi iki gruptan da yüksek bulunmuştur. Buna karşın bu etki kısa süreli olduğu için, spinal anestezi grubundaki yenidoğanların umbilikal kord kan gazları ve apgar skorları epidural anesteziden farksız, apgar skorları ve SpO2 değerleri genel anesteziden belirgin yüksek bulunmuştur. Yine de hipotansif etkinin spinal anestezi grubunda daha erken gelişmesi ve daha yüksek doz efedrin gerektirmesi akılda tutulması gereken olumsuz bir özellik olduğu kanısındayız.

Sezeryan sırasında gelişen hipotansiyonun önlenmesi ve tedavisinde uygulanan yöntemlerin etkinlik açısından üstünlüğü kesinlik kazanmamıştır (74). Rejyonal anestezide maternal hipotansiyonu önlemek açısından preoperatif sıvı yüklemesinin etkinliği tartışmalıdır. Ngan Kee ve ark (75) 15 ml/kg ile yapılan kolloid yüklemesinin maternal hipotansiyon ve vazopressör ihtiyacını azalttığını ve umbilikal arter pH'sı üzerine belirgin etkisi olmadığını saptamasına karşın Park ve ark.'larının (71) çalışmasında, sezeryan öncesi olgular üç gruba ayrılarak 10, 20, 30 ml/kg dozunda kristaloid ön yüklemesi yapılmış, gruplar arasında hipotansiyon insidansı ve efedrin ihtiyacı bakımından anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca yüksek miktarda kristaloid kullanımının, kanın oksijen taşıma kapasitesini düşürerek ve plazma proteinlerini dilüe ederek kolloid onkotik basıncın azalmasıyla pulmoner ödeme neden olabileceği belirtilmiştir (76). Hızlı dekstroze infüzyonunun da fetal hiperglisemi, metabolik asidoz ve yenidoğanda hipoglisemiye neden olduğu gösterilmiştir (77). Çalışmamızda sıvı infüzyon miktarı; önyükleme yapılmadan hemodinamik verilere göre ayarlanmış (serum fizyolojik infüzyonu 10 ml/kg/s hızda başlanıp hipotansiyon gelişen hastalarda 15 ml/kg/s'a çıkarıldı), epidural ve spinal anestezi uygulanan hastalarda genel anestezi uygulananlara göre belirgin yüksek bulunmuştur. Genel anestezinin sempatik blokaj ve vazodilatasyon yapıcı etkisinin daha az olması nedeni ile kan basınçlarının daha yüksek seyretmesinin bu sonucu doğurduğu kanısındayız.

Obstetrik girişimlerde santral bloklar sırasında gelişen maternal hipotansiyonun tedavisinde sıklıkla kullanılan ajan efedrindir. Bazı çalışmalarda profilaktik efedrin infüzyonu, bazı çalışmalarda ise hipotansiyon geliştikten sonra efedrin kullanımı önerilmektedir (78). Chuny ve ark. (79) spinal anesteziden 10 dakika önce 40 mg

efedrin intramuskuler olarak uygulamışlar ve operasyon süresince hastalarda daha düşük oranda hipotansiyonla karşılaşmışlardır. Bazı çalışmalar, efedrinin zayıf alfa semptomimetik olduğunu, maternal hipotansiyon ve bulantının önlenmesinde ve yenidoğanın kan gazı pH'sının korunmasında etkili olduğu görüşüyle profilaktik efedrin kullanımını desteklemişlerdir (80-82). Buna karşın spinal anestezi nedeniyle oluşan hipotansiyonu önlemek için verilen efedrinin fetal dolaşımı etkilediğini ve fetal asidoza yol açtığını saptayan çalışmalar da mevcuttur (83,84). Çalışmamızda; OAB %30 azaldığında ve sıvı infüzyonunu artırarak düzeltilmediğimiz hipotansiyon varlığında 10 mg efedrin iv uyguladık. Efedrin gereksinimi en yüksek olan spinal anestezi grubunda bile fetal asidoz saptamadık.

İnhalasyon anestezik ajanlarının gebelikte kullanımı özellik göstermektedir. Gebelikte oluşan fizyolojik değişikliklere bağlı olarak minimum alveolar konsantrasyon (MAC) değerleri düşer ve bu ajanların yenidoğandaki depresif etkilerini azaltmak için düşük doz kullanmak gerekir. Obstetrik anesteziye günümüzde genel anesteziye kullanılan tüm inhalasyon ajanları gibi sevofluran da yüksek lipid çözünürlüğe sahip olması nedeniyle plasentadan geçmekte ve yenidoğanda da depresyona neden olabilmektedir. Sevofluran genel anesteziye düşük kan/gaz partiyon katsayısına sahip olması nedeniyle hızlı indüksiyon ve derlenme sağlanmaktadır. Bu nedenle yenidoğan üzerinde etkilerinin minimal olduğu kabul edilmekte ve genel anestezi uygulanacak sezaryen girişimlerinde tercih edilmektedir (85). Çalışmamızda, her ne kadar mesane ekartörü takılması ve bebek çıkımı arasındaki sürede sadece %100 oksijen solutulsa da genel anestezi grubundaki yenidoğanların oksijen saturasyonlarının epidural ve spinal anestezi grubundakilere göre düşük olması ve ek oksijen, PBV gereksiniminin yüksek olması genel anestezinin beklenen olumsuz etkilerindendir.

Sezeryanlarda kanama miktarı açısından genel anestezi ile rejyonal anesteziyi karşılaştıran çalışma sonuçları çelişkilidir (86-89). Wallace ve ark. (86) şiddetli preeklampsili gebelerde sezeryan için genel anestezi ve rejyonal anestezi uygulamalarını karşılaştırdıkları çalışmalarında annelerin preop ve postop ölçülen hematokrit değişiklikleri arasında anlamlı fark bulmazken, genel anesteziye fazla kanama olmasına karşın kan tranfüzyonunun gerekmediğini bildiren çalışmalar da mevcuttur (87-89). Çalışmamızda genel anestezi uygulanan grupta kanama miktarı

diğer gruplara göre anlamlı yüksek bulunmuştur ama kan transfüzyonu gerekmemiştir.

Farklı anestezi yöntemlerinin yenidoğan üzerine etkileri ile ilgili çalışmaların çoğu, cilt insizyonu-uterus insizyonu veya uterus insizyonu-bebek çıkış zamanları gibi detaylı verileri içermemektedir. Kamat ve ark. (90) indüksiyon-doğum ve uterin insizyonu-doğum zamanlarının neonatal APGAR skorları üzerine etkilerini incelemiş ve genel anestezide indüksiyon-doğum ve uterin insizyonu-doğum aralıklarının spinal anesteziye göre daha kısa olduğunu (genel anestezide 57 sn, spinal anestezide 68 sn) bulmuştur. Diğer taraftan, Steinbrook ve ark'nın (91) çalışmasında istatistiksel farklılık olmamasına karşın genel anestezide spinal anesteziye göre daha uzun uterin insizyonu-doğum zamanının (genel anestezide 59 sn, spinal anestezide 45 sn) olduğunu bildirilmiştir. Ancak her iki çalışmada da, bu bulgularla ilgili yorum yapmaktan kaçınılmıştır. Daha ayrıntılı veri içeren çalışmamızda, cilt insizyonu-uterus insizyonu arasındaki süre gruplar arasında benzerken, uterus insizyonu-bebek çıkış zamanının SA grubunda daha kısa bulunmasının spinal anestezide gelişen motor bloğun daha yoğun olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz..

Emzirme, hem anne hem de infant tarafından çaba harcanması gerektiren bir eylemdir ve doğumu takip eden en kısa süre içerisinde başlanması önerilmektedir. Emzirmeye, başlangıç evresinde problem çıkartabilecek etkenlerin araştırılması için gösterilecek çabalar çok önemlidir. Bu alanda yapılmış daha önceki çalışmaların kısıtlılıkları, rejyonel anestezi ve emzirme arasındaki ilişkinin kesinleşmemesine neden olmuştur. Bazı çalışmalarda epidural anestezinin postnatal süt salınımını ve emzirme başarısını etkilemediği gösterilirken (92,93) Ashley ve ark'nın (94) çalışmasında epidural anestezi grubundaki yenidoğanların emme süresi ve sıklıklarının genel anestezi grubundakilere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda genel anestezi grubunda ilk emzime zamanının diğer gruplara göre daha geç olduğunu saptadık ve bu etkinin hastaların postoperatif derlenme odasında daha uzun süre kalmasından kaynaklandığı kanısına vardık.

Korhonen ve ark. (95) intratekal opioidlerin, sempatik blok ve taburcu olma süresini uzatmadan, spinal anestezi kalitesini arttırdığını, Ishiyama ve ark. (96) ise intratekal opioidlerin sezeryan operasyonlarında viseral ağrıyı azalttığını bildirmiştir. Çalışmamızda 13 mg morfin uyguladığımız Epidural anestezi grubunda ilk analjezik

gereksinim zamanı genel ve spinal anestezi grubuna göre belirgin uzun bulunmuştur. Spinal uygulanan opioidlerin faydalı etkilerinin yanı sıra yan etkileri de bulunur. Bu yan etkiler, bulantı, kusma, kaşıntı, idrar retansiyonu ve solunum depresyonudur (97). Dahlgren ve ark. (98) adjuvan etkili opioidlerin postoperatif bulantı kusma insidansını düşürdüğünü göstermiştir. Sezeryanda bulantı kusma birkaç faktöre bağlı olarak ortaya çıkabilir. Birincisi, genellikle, gelişen hipotansiyonun sonucunda serebral kan akımının azalmasına bağlı olarak meydana gelir. İkinci faktör ise bloğun seviyesidir. Yetersiz blok seviyesine bağlı olarak da, peritoneal yapıların operasyon sırasında gerilmesi sonucu perioperatif bulantı kusma gelişebilir. T4 seviyesindeki anestezinin yeterli olduğu görüşü hakimdir (97). Çalışmamızda epidural anestezide 4 hastada, spinal anestezide 2 hastada peroperatif dönemde bulantı kusma görülmüştür.

Spinal ve epidural anestezi sonrası gastrointestinal fonksiyonların daha erken normale döndüğü bilinmektedir (99). Bunun önemli bir sebebi; sempatik blokajdır. Sempatik sistem bloke edildiğinde, parasempatik sistem aktivasyonu ile mide, ince bağırsak ve proksimal kolon bölgelerinde motilite artışı olur. Diğer bir sebep de, GA grubunda gözlenen geç oral alım olabilir. Oral alımdaki bu gecikme ise, genel anesteziğin rezidüel sedatif etkisine bağlıdır (100). Çalışmamızda da EA grubunda genel ve spinal anestezi grubuna göre ilk defekasyon zamanı belirgin kısa bulunmuştur. Epidural anestezi de spinalden kısa olmasının ise epidural analjezinin postoperatif dönemde de devam ettirilmesinden kaynaklandığı kanısındayız.

Fassoulaki ve ark. (101) anestezi yönteminin hastanede kalış süresi üzerine etkisini incelemişler ve rejyonel anestezi uygulanan grupta daha erken taburculuk bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda gruplar arasında taburculuk zamanı yönünden bir farklılık saptanmadı. Bu sonucun anestezi yönteminden çok kurumumuz taburculuk politikaları ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Kurumumuzda herhangi bir komplikasyon gelişmediği takdirde hastalar sezeryan sonrası 48. saatte taburcu edilmektedir.

Genel ve spinal ve epidural anestezinin yenidoğanın APGAR skorları üzerine etkilerini araştıran çalışmalarda benzer sonuçlar elde edilmiş ve 1. dk APGAR skorlarının spinal anestezide genel anesteziden daha yüksek, 5. dk APGAR skorlarının ise her iki grupta benzer veya spinal anestezide yüksek olduğu olduğu

bildirilmiştir (102, 103). Kavak ve ark.(104) 1. ve 5. dk APGAR skorlarının epidural ve spinal anestezide benzer olduğunu saptamıştır. Çalışmamızda da benzer olarak spinal ve epidural anestezi gruplarında 1, 5. ve 10. dk skorları genel anesteziden yüksek bulunmuştur. Genel anestezi sırasında inhalasyon ajanlarına daha uzun süre maruz kalınması yenidoğanda düşük APGAR skoru ve asidoza neden olmaktadır. Çalışmamızda her üç grup olgularda bebek çıkım süresinin 3 dk'nın altında olması ve genel anestezi grubunda mesane ekartörü ve göbek kordonu klemplenmesi arasındaki sürede inhalasyon ajanı uygulanmaması sonucunda fetal asidoz saptanmadığı kanısındayız. Sonuçlarımızla benzer olarak genel ve rejyonal anestezi arasında yenidoğan umbilikal kord pH değerleri açısından anlamlı farklılık olmadığını gösteren çalışma olmasına karşın (105), Roberts ve ark. (106) ile Yeğin ve ark'nın çalışmalarında (107) rejyonal anestezi ile oluşan maternal hipotansiyonun uteroplental perfüzyon azalması sonucu fetal asidoza neden olduğunu bildirmişlerdir. Bu bulgular sezeryan sırasında maternal hipotansiyonun önlenmesi ya da erken tedavi edilmesinin önemini göstermektedir.

Tonni ve ark. (108) ve Manusco ve ark. (109) genel anestezi ile doğumu gerçekleştirilen yenidoğanların daha depresif olduğunu ve genel anestezi grubunda, mekanik ventilatör uygulanan annelerin bebeklerinin daha yüksek PCO2 değerlerine sahip olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda da genel anestezi grubunda PCO2 değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Hamile hastalar, spontan solunum esnasında daha yüksek solunum sayısına sahiptir. Çalışmamızda genel anestezi uygulanan hastalar ETCO2 değerleri 32-35 mmHg arasında tutulacak şekilde ventile edilmiş ve bu grup hastalar muhtemelen rejyonal anestezi uygulanan ve spontan solunum yapan hastalara göre daha yüksek PaCO2 değerlerine sahip idi. Neonatal PCO2 transferi maternal akciğerler aracılığı ile olduğundan, bu yenidoğanların CO2 değerleri de yüksek bulunmuştur.

Yenidoğanlarda, postnatal erken dönemde tartı kaybı olması iyi bilinen bir durumdur. Yenidoğanlar hayatın ilk günlerinde doğum ağırlıklarının %4 -10'unu kaybeder ve genellikle 4. günden itibaren tekrar kilo almaya başlarlar (6,10). Ancak bu tartı kaybının patogenezi ve nedenleri konusunda halen tam bir fikir birliği yoktur. Yenidoğanda postnatal tartı kaybı, doğum şekli ve anneye uygulanan anestezi türüne göre farklılık göstermektedir. Sezeryan ile doğan yenidoğanların spontan vajinal yolla

doğanlara göre daha fazla tartı kaybettikleri gösterilmiştir (110). Martens ve ark (111) ise doğum şeklinin postnatal erken dönemdeki tartı kaybını etkilemediğini bu dönemdeki tartı kaybında epidural anestezinin daha etkili olduğunu belirtmişlerdir. Epidural ve spinal anestezi sırasında hipotansiyonu önlemek amacıyla sıvı yüklemesi yapılması, plasental yolla fetusa sıvı geçişi ve fetal ekstraselüler sıvı volümünde artışa neden olmaktadır (112). Bu bilgiler doğrultusunda epidural ve spinal anestezi uygulanan anne bebeklerinde, anneden fetüse geçen bu ekstra sıvının postnatal erken dönemde kaybının, hayatın ilk günlerinde klinik olarak abartılı bir tartı kaybı şeklinde karşımıza çıkabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda spinal ve epidural anestezi grubunda maternal hipotansiyonu kontrol altına alabilmek için daha yüksek miktarda sıvı uygulanmıştır. Bunun spinal ve epidural anestezi grubunda genel anestezi grubuna göre yenidoğanda 48. Saatte daha fazla tartı kaybı olmasının nedeni olduğu kanısındaız.

Çalışmamızda yenidoğanların erken dönem hipoglisemi insidansı ve fototerapi ihtiyaı üç grupta benzer bulunmuştur. Tonnie ve ark (108) da spinal ve genel anestezi uygulanan olguların bebeklerinde benzer hipoglisemi insidansı bulunduğunu bildirmişlerdir. Bazı çalışmalarda neonatal hiperbilirubinemi açısından epidural ve spinal anestezinin genel anesteziye göre daha avantajlı olduğunu, anestezinin hiperbilirubinemi için bir risk faktörü olabileceğini ama fototerapi ihtiyaını arttırmadığı bildirilmiştir (109,113). Çalışmamızda hiçbir yenidoğanda hipoglisemi ve fototerapi gereksinimi olmamıştır.

6. SONUÇ

Çalışmamızda, elektif sezeryan geçiren hastalarda epidural ve spinal anesteziye göre; genel anestezi ile peroperatif kanama miktarı, postoperatif hemoglobin ve hematokrit düşüşü daha fazla, yenidoğanın 1., 5. ve 10. dk apgar skoru, oksijen satürasyon değerleri daha düşük, ek oksijen ve pozitif basınçlı ventilasyon gereksinimi daha yüksek, annenin ilk mobilizasyon, ilk emzirme ve ilk defekasyon zamanı daha uzun bulunmuştur. Epidural ve spinal anestezi grupları arasında yenidoğan verileri açısından fark saptanmasa da, spinal anestezi de insizyon öncesi kan basınçlarının daha düşük ve efedrin gereksiniminin daha yüksek olması nedeni ile elektif sezeryan geçirecek hastalarda epidural anestezinin tercih edilmesi gerektiği kanısına varılmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Bacon DR. The historical narrative: Tales or professionalism? *Anesthesiology Clin* 2008; 26: 67-74.
2. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. s: 623-638, Logus Yayıncılık Tic. A.Ş., İstanbul, 1997.
3. Erdem MK, Özgen S, Coflkun F. Obstetrik Anestezi ve Analjezi. Kişnişçi H, Gökşin E (Eds) *Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi*, s: 173-186, Ankara, Melisa Matbaacılık, 1996.
4. Erdine S: Sinir Blokları. s: 9-24, İstanbul: Emre Matbaacılık, 1993.
5. Sia AT, Fun WL, Tan TU. The ongoing challenges of regional and general anaesthesia in obstetrics. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2010; 24(3): 303-312.
6. Jadon A. Complications of regional and general anaesthesia in obstetric practice. *Indian J Anaesth*. 2010; 54(5): 415-420.
7. Djabatey EA, Barclay PM. Difficult and failed intubation in 3430 obstetric general anaesthetics. *Anaesthesia* 2009; 64(11): 1168-1171.
8. Chang J, Streitman D. Physiologic adaptation to pregnancy. *Neurol Clin* 2012; 30: 781-789.
9. Hegewald MJ, Crapo RO. Respiratory physiology in pregnancy. *Clinics in Chest Medicine* 2011; 32: 1-13.
10. Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin* 2012; 30: 317-329.
11. Khalafallah AA., Dennis AE. Iron deficiency anaemia in pregnancy and postpartum: pathophysiology and effect of oral versus intravenous iron therapy. *J Pregnancy Review* 2012; 10, Article ID 630519.
12. Thornton P., Douglas J. Coagulation in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2010; 24: 339-352.
13. Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis* 2013; 20: 215-222.
14. Cipolla MJ. The adaptation of the cerebral circulation to pregnancy: mechanisms and consequences. *J Cereb Blood Flow Metab* 2013; 33: 465-478.

15. Leung AM. Thyroid function in pregnancy. J Trace Elem Med Biol 2012; 26: 137-140.
16. Dean LS, D'Angelo R. Anatomic and physiologic changes of pregnancy. Palmer CM, D'Angelo R, and Paech MJ, ed. Handbook of Obstetric Anesthesia, pp: 7-14, Bios Scientific Publishers Ltd, Oxford 2003.
17. Chester BM. Normal fetal physiology and behavior, and adaptive responses with hypoxemia. Semin Perinatol 2008; 32: 239-242.
18. Orgeig S, Crittenden TA, Marchant C, Mcmillen IC, Morrison JL. Intrauterine growth restriction delays surfactant protein maturation in the sheep fetus 2010; 298: 575-583.
19. Morgan EG, Mikhail SM. Klinik Anesteziyoloji. Tulunay M, Cuhruk H, (Çev.Ed). 4.baskı, s: 878-889, Öncü Matbaası, Ankara, 2008.
20. Bocking AD., Harding R: Effects of reduced uterine blood flow on electrocortical activity, breathing and skeletal muscle activity in fetal sheep. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 655-662.
21. Knuppel RA, Foodlin RC. Maternal, Placental, Fetal Unite; Fetal ve Erken Neonatal Fizyoloji: Ed: Pernoll ML, Ermifl H, Yuksel A . Obstetrik Jinekolojik Teshis-Tedavi. s: 176-210, Sistem Yayıncılık, İstanbul, 1994.
22. Esener Z. Pediatrik Anestezi. s:5-55, Feryal Matbaacılık, Ankara, 1995.
23. Martin GL, Stork AR. The Apgar Score. Am Acad Pediatrics 2006; 118: 1315-1316.
24. Morgan GE, Mikhail SM: Clinical Anesthesiology. 4nd ed. pp: 915-916 Stamford: Appleton & Lange, 2008..
25. Ngan Kee WD., Lee A. Multivariate analysis of factors associaed with umbilical arterial pH and Standard base excess after caesarean section under spinal anaesthesia. Anaesthesia 2003; 58: 125-130.
26. Morgan GE, Mikhail SM: Klinik Anesteziyoloji. Tulunay M, Cuhruk H (çev. Ed) 4. baskı, s:901-906, Öncü Matbaası, Ankara, 2008.
27. Beilin Y., Bodian CA, Haddad EM, et al. Practice patterns of anesthesiologists regarding situations in obstetric anesthesia where clinical management is controversial. Anest Analg 1996; 83: 735-741.

28. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia. *Anesthesiology* 2007; 106: 843-863.
29. Boutannet M, Faitot V, Keita H. Airway management in obstetrics. *Anesth Reanim* 2011; 30: 651-664.
30. Goldszmidt E. Principles and practices of obstetrics airway management. *Anesthesiol Clin* 2008; 26: 109-125.
31. Hawkins JL, Chang J, Palmer SK, Gibbs CP, Calloghan WM. Anesthesia related maternal mortality in the United States: 1979-2002. *Obstet Gynecol* 2011; 117: 69-74.
32. Erdine S. Rejyonal Anestezi, 2. Baskı, s: 1-12, 51-62, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2008.
33. Loubert C, Hinova A, Fernando R. Update on modern neuraxial analgesia in labour: a review of the literature of the last 5 years. *Anaesthesia* 2011; 66: 191-212.
34. A Folabi BB, Lesi FE. Regional versus general anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Review* 2012; Issue 10. Art. No. CD004350.
35. Leong SB, Lim Y, Sia AT. Early versus late initiation of epidural analgesia for labour. *The Cochrane Collaboration* 2008; CD007238.
36. Simmons SW, Crowhurst JA, Cyna AM, Dennis AT. Combined spinal-epidural versus spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009; Issue 4. Art. No.: CD008100.
37. Chadwick HS, Bonica JJ. Complications of regional anaesthesia. *Principles and practice of obstetric analgesia and anaesthesia*, 2nd edition, pp: 538-572, Williams- Wilkins, Baltimore, 1995.
38. Erdine S. Rejyonal Anestezi. s.164-179, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005.
39. Klor S, Roth R, Hoffmann T, et al. Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 909-921.
40. Hanss R, Bein B, Francksen H, et al. Heart rate variability guided prophylactic treatment of severe hypotension after subarachnoid block for elective cesarean delivery. *Anesthesiology* 2006; 104: 635-643.
41. Ngan Kee WD. Prevention of maternal hypotension after regional anaesthesia for caesarean section. *Curr Opin Anesthesiol* 2010; 23: 304-309.

42. Lloyd ER, Gardner WS. Intraoperative fluid management. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 229-241.
43. Loubert C. Fluid and vasopressor management for cesarean delivery under spinal anesthesia: continuing professional development. *Can J Anaesth* 2012; 59: 604-619.
44. Bamboat ZM, Bordeianou L. Perioperative fluid management. *Clin Colon Rectal Surg* 2009; 22: 28-33.
45. Vesser H, Hofmann T, Roth R, et al. Vassopressors for the management of hypotension after spinal anesthesia for elective caesarean section. Systematic review and cumulative meta- analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56: 810-816.
46. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS, Middleton P, Simmons SW. Techniques for preventing hypotension during spinal anesthesia for caesaren section. *The Cochrane Collaboration* CD002251, 2010.
47. Mitra JK, Ray J, Bhattacharyya P, Yunus M, Lyngdoh NM. Changing trends in the management of hypotension following spinal anesthesia in cesarean section. *Critical Care and Pain Medicine* 2013; 59: 121-126.
48. Morgan EG, Mikhail SM. *Klinik Anesteziyoloji*. Tulunay M, Cuhruk H (Cev.Ed). 4.baskı, 291-323, Öncü Matbaası, Ankara, 2008.
49. Practice advisory for the prevention diagnosis and management of infectious complications associated with neuroaxial techniques: report by the American society of Anesthesiologists Task Force on Infectious Complications Associated with Neuroaxial Techniques *Anesthesiology* 2010; 112: 530-545.
50. Apfel CC, Saxena A, Çakmakkay OS, Gaiser R, George E, Radke O. Prevention of postdural puncture headache after accidental dural puncture: a quantitative systematic review. *Brit J Anaesth* 2010; 105: 255-263.
51. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antitrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence- Based Guidelines. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35: 64-101.
52. Horlocker TT, Wedel DJ. Infectious complications of regional anesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22(4): 451-475.

53. Cwik J. Postoperative considerations of neuraxial anesthesia. *Anesthesiology Clinics* 2012; 30: 433-443.
54. Ayad S, Demian Y, Narouze SN, Tetzlaff JE. Subarachnoid catheter placement after wet tap for analgesia in labor: influence on the risk of headache in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 512-515.
55. Elsamra SE, Ellswarth P. Effects of analgesic and anesthetic medications on lower urinary tract function. *Urologic Nursing* 2012; 32: 60-68.
56. Ruppen W, Derry S, McQuay H, Moore RA. Incidence of epidural hematoma, infection and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. *Anesthesiology* 2006; 105: 394-399.
57. Ready LB, Helfer D. Bacterial meningitis in parturients after epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1989; 71(6): 988-990.
58. Littleford J. Effects on the fetus and newborn of maternal analgesia and anaesthesia: a review. *Can J Anesth* 2004; 51: 586-609.
59. Datta S., Kadali BS., Segal S. *Uteroplacental Blood Flow*, 5th ed. pp: 65-79, *Obstetric Anesthesia Handbook*, New York, 2010.
60. Harward RF. *Postoperative Pain Management*. pp:1018, *Oxford Textbook*, 2013.
61. Cohen SP, Christo PJ, Moroz L. Pain management in trauma patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 142-161.
62. Aşık İ, Turhan SK. Travmada ağrı tedavisi. Ed: Tüzüner F, *Anestezi Yoğun bakım, Ağrı*. s: 1576-1580, Nobel Kitapevi, İstanbul, 2010.
63. Tuzcu K, Gürsoy S, İsbir C, Kaygusuz K. Alt batin cerrahilerinde postoperatif analjezik yöntemlerin gastrointestinal sistem fonksiyonlarına etkisi. *Cumhuriyet Tıp Derg* 2010; 32: 323-330.
64. Vadivelv N, Mitra S, Narayan D. Recent advances in postoperative pain management. *Yale J Biology Med* 2010; 83: 11-25.
65. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 1474-1506.
66. De Leon-Casasola OA, Karabella D, Lema MJ. Bowel function recovery after radical hysterectomies: Thoracic epidural bupivacaine-morphine versus intravenous

patient-controlled analgesia with morphine: A pilot study. *J Clin Anesth* 1996; 8: 87-92.

67. Schurizek B, Willacy L, Kraglund K, Andreassen F, Juhl B. Androduodenal motility pH and gastric emptying during balanced anaesthesia: Comparison of pethidine and fentanyl. *Br J Anaesth* 1999; 62: 674-682.

68. Fong J, Gurewitsch ED, Press RA et al. Prevention of maternal hypotension by epidural administration of ephedrine sulphate during lumbar epidural anesthesia for cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 985-990.

69. Albani A, Renghi A, Ciarlo M et al. Peridural anesthesia versus subarachnoid anesthesia in cesarean section. Prospective clinical study. *Minerva Anestesiol* 1998; 64: 387-391.

70. Turkoz A, Tugal T, Gokdeniz R et al. Effectiveness of intravenous ephedrine infusion during spinal anaesthesia for caesarean section based on maternal hypotension, neonatal acid-base status and lactate levels. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30 : 316-320.

71. Park GE, Hauch MA, Curlin F, et al. The effects of varying volumes of crystalloid administration before cesarean delivery on maternal hemodynamics and colloid osmotic pressure. *Anesth Analg* 1996; 83: 299-303.

72. Nishikawa K, Yokoyama N, Saito S, Goto F. Comparison of effects of rapid colloid loading before and after spinal anesthesia on maternal hemodynamics and neonatal outcomes in cesarean section. *J Clin Monit Comput* 2007;21:125-129.

73. 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.

74. Morgan P J , Halpern S H , Tarhis J . The effects of an increase of central blood volume before spinal anesthesia for cesarian delivery. *Anesth Analg* 2001; 92: 997- 1005.

75. Ngan Kee WD, Lee A. Multivariate analysis of factors associated with umbilical arterial pH and Standard base excess after caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2003; 58: 125-130.

76. Sharma SK, Gajraj NM, Sidavi JE. Prevention of hypotension during spinal anesthesia: a comparison of intravascular administration of hetasarch versus lactated Ringer's solution. *Anesth Analg* 1997; 84: 111-114.
77. Mueller, M., D., Bruhwiler, H. Higher rate of fetal acidemia after regional anesthesia for elective cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997; 90 (1): 131-134.
78. T. Purtuloğlu, S. Ozkan, E. Teksoz. Elektif sezaryen uygulanan olgularda genel ve spinal anestezinin maternal ve fetal etkilerinin karşılaştırılması. *Gülhane Tıp Dergisi* 2008; 50: 91-97
79. Chuny CJ, Bae KY, Chane YJ. Spinal anaesthesia with 0,25 % hyperbaric bupivacaine for caesarean section: effect of volume. *Br.J Anaesth* 1996; 77: 145-149.
80. Yousefshai F, Tanha FD, Kaveh M, Hamidon R, Barkhordari K. The Effect of ephedrine on fetal outcome in treatment of maternal hypotension caused by spinal anesthesia during cesaerean section. *J Family Reproduct Health* 2010; 4: 81-88.
81. Kol IO, Kaygusuz K, Gursay S, Cetin A, et al. The effects of intravenous ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery: A randomized controlled trial. *J Korean Med Sci* 2009; 24: 883–888.
82. Prakash S, Pramanik V, Chellani H, Salhan S, Gogia AR. Maternal and neonatal effects of bolus administration of ephedrine and phenylephrine during spinal anaesthesia for caesarean delivery: a randomised study. *Int J Obstet Anesth* 2010; 19: 24–30.
83. Landau R, Liu SK, Blouin JL, et al. The effect of maternal and fetal b2-adrenoceptor and nitric oxide synthase genotype on vasopressor requirement and fetal acid-base status during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg* 2011; 112: 1432–1437.
84. Minzter BH, Johnson RF, Paschall RL, et al. The diverse effects of vasopressors on the fetoplacental circulation of the dual perfused human placenta. *Anesth Analg* 2010; 110: 857–862.
85. Balcı C, Toprak D, Sivacı G, Serin S. Elektif sezaryen girişimlerinde genel ve spinal anestezinin anne ve yenidoğan üzerine etkilerinin değerlendirilmesi. *Selçuk Tıp Dergisi* 2005; 98-103.

86. Wallace DH, Leveno KJ, Cunningham FG, Giesecke AH et al. Randomized comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 193-199.
87. Bateman BT, Berman MF, Riley LE, Leffert LR. The epidemiology of postpartum hemorrhage in a large, nation wide sample of deliveries. *Anesth Analg* 2010; 110: 1368-1373.
88. Chang CC, Wong IT, Chen YH, Lin HC. Anesthetic management as a risk factor for postpartum hemorrhage after cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 205: 462.e1- 462.e7.
89. Heesen M, Hofmann T, Klöhr S, Rossaint R, et al. Is general anesthesia for caesarean section associated with postpartum hemorrhage? Systematic review and meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013; 57: 1092-1102.
90. Kamat SK, Shah MV, Chaudhary LS, Pandya S, Bhatt MM. Effect of induction-delivery and uterine-delivery on apgar scoring of the newborn. *J Postgrad Med* 1991; 37(3): 125-127.
91. Steinbrook RA. Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. *Anesth Analg* 1998; 86(4): 837-844.
92. Wiklund I, Norman M, Uvnäs-Moberg K, Ransjö-Arvidson AB, Andolf E. Epidural analgesia breast success and related factors. *Midwife* 2009; 25: 31-38.
93. Wilson MJ, MacArthur C, Cooper GM, Bick D, Moore PA, Shennan A, COMET Study Group UK. Epidural analgesia and breastfeeding: a randomised controlled trial of epidural techniques with and without fentanyl and a nonepidural comparison group. *Anaesthesia* 2010; 65: 145-53.
94. Ashley L, Szabo MD. Intrapartum neuroaxial analgesia and breastfeeding outcomes: Limitations of current knowledge. *Anesth Analg* 2013; 116: 399-405.
95. Korhonen AM, Wallanne JV, Jokella RM, et al. Intrathecal hyperbaric bupivacaine 3 mg + Fentanyl 10 µg for outpatient knee arthroscopy with tourniquet. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 342-346.
96. Ishiyama T, Yamaguchi T, Kashimoto S, Kumazawa T. Effects of epidural fentanyl and intravenous flurbiprofen for visceral pain during cesarean section under spinal anesthesia. *J Anesth* 2001; 15:69-73.

97. Balki M, Carvalho JC. Intraoperative nausea and vomiting during cesarean section under regional anesthesia. *Int. J Obstet Anesth* 2005; 14: 230-241.
98. Dahlgren G, Hultstrand C, Jakobsson J, Norman M, Eriksson EW, Martin H. Intrathecal sufentanil, fentanyl, or placebo added to bupivacaine for cesarean section. *Anesth Analg* 1997; 85: 1288-1293.
99. Fotiadis RJ, Badvie S, Weston MD, Allen-Mersh TG. Epidural analgesia in gastrointestinal surgery. *Br J Surg* 2004; 91: 828-841.
100. Steinbrook RA. Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. *Anesth Analg* 1998; 86(4): 837-844.
101. Fassoulaki A, Petropoulos G, Staikou C, Siafaka I, Sarantopoulos C. General versus neuraxial anaesthesia for caesarean section: impact on the duration of hospital stay. *J Obstet Gynaecol* 2009; 29(1): 25-30.
102. Ahmed S, Maqsood S, Soleh M. Comparison of the effect of general and spinal anesthesia on neonatal outcome. *Anaesthesia, Pain, Intensive Care* 2012; 16: 18-23.
103. Gokpınar B, Sungurtekin H, Aksu H, Tuncay G. The effect of general and spinal anesthesia on acid-base status of new born and APGAR scoring in elective caesarian section. *TARC Mecmuası* 1995; 23: 297-301.
104. Kavak ZN, Basgul A, Ceyhan N. Short-term outcome of new born infants: spinal versus general anesthesia for elective cesarean section: A prospective randomized study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 100: 50-54.
105. Petropoulos G, Siristatidis C, Salamolekis E, Creatsas G. Spinal and epidural versus general anesthesia for elective cesarean section at term: effect on the acid-base status of the mother and newborn. *J Maternal-Fetal Neonatal Med* 2003; 13: 260-266.
106. Roberts SW, Levena KJ, Sidaw JE, et al. Fetal acidemia associated with regional anesthesia for elective cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 79-83.
107. Yeğın A, Ertuğ Z, Yılmaz M, Erman M. The effects of epidural anesthesia and general anesthesia on newborns at cesarean section. *Türk J Med Sci* 2003; 33: 311-314.

108. Tonni G, Ferrari B, De Felice C, Ventura A. Fetal acid-base and neonatal status after general and neuraxial anesthesia for elective cesarean section. *Int J Gynaecol Obstet* 2007;97(2):143-146
109. Ozcakil HT, Lacin S, Baytur YB, Lüleci N, Inceboz US. Different anesthesiologic strategies have no effect on neonatal jaundice. *Arch Gynecol Obstet* 2004; 270(3): 179-181.
110. Enzunga A, Fischer PR. Neonatal weight loss in rural zaire. *Ann Trop Pediatr* 1997; 10: 159-163.
111. Martens PJ, Ramphf L. Factors associated with newborn in hospital weight loss: comparisons by feeding method, demographics and birthing procedures. *J Hum Lact* 2007; 23: 233-241.
112. Nurullah O. Effects of birth route and type of maternal anesthesia on weight loss in newborns in early postnatal period. *J Pediatr* 2009; 3: 31-40.
113. Demiraran Y, Albayrak M, Seker IS, Kaynak G, İskender A, Sezen GY. Effect of anesthesiological strategies on neonatal bilirubin levels during cesarean section: a prospective and randomized trial. *Arch Gynecol Obstet* 2011; 284: 1059-1065.

