



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR GÜNEY BÖLGESİ KAMU HASTANELER BİRLİĞİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

**SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA OPERE OLACAK
İLERİ YAŞ HASTALARDA PREOPERATİF AÇLIK
SÜRESİNİN VİTAL PARAMETRELER ve EKG
VERİLERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

DR. OĞUZHAN YENİAY

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Uzm. Dr. Zeki Tuncel TEKGÜL**

İZMİR – 2017

**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR GÜNEY BÖLGESİ KAMU HASTANELER BİRLİĞİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

**SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA OPERE OLACAK
İLERİ YAŞ HASTALARDA PREOPERATİF AÇLIK
SÜRESİNİN VİTAL PARAMETRELER ve EKG
VERİLERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. Oğuzhan YENİAY**

**TEZ DANIŞMANI
Uzm. Dr. Zeki Tuncel TEKGÜL**

İZMİR – 2017

TEŞEKKÜR

Mesleki görgü, bilgi ve becerilerimi kazanmamda büyük katkıları olan sayın hocalarım Doç.Dr. Murat Yaşar ÖZKALKANLI ve Başasistan Dr. Zeki Tuncel TEKGÜL başta olmak üzere bütün hocalarıma; değerli uzmanlarımıza; asistan arkadaşlarıma ve her aşamada yanımda ve bana destek olan eşime sonsuz teşekkürler.

Dr. Oğuzhan YENİAY

İzmir, 2017

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
KISALTMALAR DİZİNİ.....	vi
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Spinal Anestezi Tanımı ve Tarihçesi	3
2.2. Vertebral Kolon Anatomisi	4
2.3. Spinal Anestezi Fizyolojisi ve Sistemlere Etkileri.....	8
2.3.1. Anestezik Ajanın Dağılımı ve Eliminasyonu.....	8
2.3.2. Spinal Anestezi Sistemlere Etkisi	10
2.4. Spinal Anestezi Tekniği	13
2.4.1. Spinal Anestezide Pozisyonlar	13
2.4.2. Spinal Anestezide Yaklaşım Teknikleri	15
2.4.3. Spinal Anestezi Tipleri.....	16
2.5. Spinal Anestezi Endikasyonları ve Kontrendikasyonları.....	17
2.6. Spinal Anestezi Komplikasyonları.....	17
2.6.1. Erken Komplikasyonlar	17
2.6.2. Geç Komplikasyonlar.....	18
2.7. Lokal Anestezikler	20
2.7.1. Bupivakain	20
2.8. Preoperatif Değerlendirme	21
2.9. Anestezi ve Açlık Süresi	23
3.MATERYAL VE METOD.....	26
4.BULGULAR.....	29
5.TARTIŞMA VE SONUÇ.....	36
ÖZET	44
ABSTRACT.....	46
KAYNAKLAR	48

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Spinal Anestezi Endikasyonları	17
Tablo 2. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları	17
Tablo 3. ASA Sınıflandırması	22
Tablo 4. Grupların demografik yapılarının karşılaştırılması	29
Tablo 5. Grupların susuzluk, açlık ve cerrahi sürelerinin karşılaştırılması	30
Tablo 6. Grupların operasyon öncesi OAB düzeyinin karşılaştırılması	30
Tablo 7. Grupların OAB düzeyindeki yüzdelik değişimlerinin karşılaştırılması	31
Tablo 8. Grupların operasyon öncesi KAH değerlerinin karşılaştırılması	31
Tablo 9. Grupların KAH düzeyindeki yüzdelik değişimlerinin karşılaştırılması	32
Tablo 10. Grupların operasyon öncesi sPO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	33
Tablo 11. Grupların sPO ₂ düzeyindeki yüzdelik değişimlerinin karşılaştırılması	34
Tablo 12. Grupların EKG değişikliği türünün karşılaştırılması	35
Tablo 13. Grupların vücut ısı ve kan şekeri değerlerinin karşılaştırılması	35
Tablo 14. Grupların atropin ve efedrin ihtiyaçlarının karşılaştırılması	35

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Columna Vertebralis Bölgeleri ve Eğrilikleri	5
Şekil 2. Vertebra Anatomisi	5
Şekil 3. Vertebral Kolon Ligamentleri.....	6
Şekil 4. Spinal Anesteziye Kullanılan İğne Tipleri.....	13
Şekil 5. Lateral Dekübit Pozisyon	14
Şekil 6. Oturur Pozisyon	14
Şekil 7. Grupların OAB düzeylerinin zamansal karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi	30
Şekil 8. Grupların KAH düzeylerinin zamansal karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi	32
Şekil 9. Grupların sPO ₂ düzeylerinin zamansal karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi	33
Şekil 10. Gruplarının EKG değişikliğinin karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi	34



KISALTMALAR DİZİNİ

ASA:	American Society of Anesthesiologists
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
DM:	Diyabetes mellitüs
DSA:	Direkt Spinal Anestezi
FDA:	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
HT:	Hipertansiyon
İKH:	İskemik kalp hastalığı
IV:	İntravenöz
KAH:	Kalp atım hızı
KES:	Kauda Ekuina Sendromu
KKY:	Konjesif kalp yetmezliği
KOAH:	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KVS:	Kardiyovasküler Sistem
MBS:	Modifiye Bromage Skalası
MR:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
OAB:	Ortalama Arteriyel Kan Basıncı
SA:	Spinal Anestezi
TDP:	Total diz protezi
TDSA:	Tek Doz Spinal Anestezi
TKP:	Total kalça protezi
TPVD:	Total Periferik Vasküler Direnç
TUR-p:	Prostat için trans üretral rezeksiyon
TUR-Tm:	Mesane için trans üretral rezeksiyon
VKİ:	vücut kitle indeksi

1. GİRİŞ

Spinal anestezi (SA), serebrospinal aralığa lokal anestezi enjekte edilmesiyle subaraknoid boşluktaki spinal sinirlerin iletiminin geçici olarak durdurulmasını ve verilen lokal anesteziğin doz, konsantrasyon ve volümüne bağlı olarak sempatik blok, sensoriyal analjezi ve motor blok oluşumunu sağlayan bir girişimdir (1-4). SA yapılacak hastanın işleme uygunluğu sorgulanmalı, sistemik ve fiziki muayenesi yapılmalı, hematolojik, biyokimyasal ve koagülasyon parametreleri değerlendirilmelidir (5).

SA erken dönemde hipotansiyon, bradikardi, nörojenik kollaps, yüksek spinal anestezi ve kardiyak arreste neden olabilir. Baş ağrısı, baş dönmesi, sırt ağrısı, enfeksiyonlar, kranial sinir paralizileri ve nörotoksik etkiler geç komplikasyonlar arasında sayılabilir (6, 7).

Cerrahi olan veya olmayan girişimler için uygulanacak anestezi öncesinde anesteziistin sorumluluğunda yapılan klinik inceleme preoperatif değerlendirme olarak isimlendirilir (8). Yapılacak olan girişim öncesinde hastayı değerlendirmek, uygun anestezi yöntemini belirlemek ve olası sıkıntılı durumlar için öncesinde duruma hazırlık yapmayı gerektirir. Anestezi yönetiminde yaşanabilecek sıkıntıların en önemli nedenlerinden biri preoperatif dönemde anestezi planlamasında yetersizlik bulunmasıdır (9). Anesteziistin hastaya uygulayacağı anestezi yöntemi ve buna yönelik hazırlık; anestezi riskinin belirlenmesi, hastaya en uygun koşullarda girişim yapılabilmesi, onun fiziksel ve psikolojik durumunu değerlendirmesi ile terapötik öyküsünün alınmasını kapsar (10, 11).

Geçmişten beri operasyon öncesi hastaların gece yarısından itibaren oral alımının kapatılması rutin bir uygulama haline gelmiştir. Bunun sebebi mide içeriğinin akciğerlere aspire edilmesinden çekinilmesidir. Anestezi sırasında bilinç kapalı olacağı ya da rejyonel teknikler uygulansa bile hava yolunu koruyucu refleksler baskılanabileceği için, gastrik basınç alt özefagus basıncını geçtiğinde regurjitasyon ve kusma ile mide içeriği akciğerlere geçerek aspirasyona neden olabilmektedir (12). Günümüzde hastaların anestezi güvenliğini artırmaya yönelik

önlemlerin yanında hasta konforu ile ilgili önlemler de artmakta olup, bu nedenlerin birleşmesiyle hastaların uzun süre aç ve susuz bırakılması sorgulanır hale gelmiştir.

Bu çalışmada preoperatif açlık süresinin spinal anestezi altında opere olacak ileri yaş hastaların vital parametrelerinde ve EKG bulgularındaki değişikliklere etkilerini araştırarak literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Spinal Anestezinin Tanımı ve Tarihçesi

SA serebrospinal aralığa lokal anestezi enjekte edilmesiyle subaraknoid aralıktaki spinal sinirlerin iletiminin geçici olarak bloke edilmesi ve verilen lokal anestezinin doz, konsantrasyon ve volümüne bağlı olarak sempatik blok, sensoriyal analjezi ve motor blok oluşumunu sağlayan bir girişimdir (1-4). Tek doz spinal anestezi (TDSA) girişimlerde yaygın olarak uygulanmaktadır, ancak beklenenden daha uzun süren operasyonlarda yetersiz kalabilmektedir. Devamlı spinal anestezi (DSA) tekniği ise dünyada yeterince kabul görmemiş ve onaylanmamış olup hasta güvenliği açısından yeterli olmayabileceği yönünde kuşkular vardır (5, 13, 14).

İlk olarak 1891 yılında Heinrich Quincke'nin lumbar ponksiyon işlemi SA için en önemli gelişme olmuştur. Ardından 1899'da alman cerrah August Bier ve asistanı olan Hildebrand tarafından ilk defa SA uygulaması gerçekleştirilmiştir. Öncelerde genel anestezinin daha güvenilir olarak görülmesi, enfeksiyon, nörolojik sekeller gibi durumlar SA seçeneğinin kullanımını kısıtlamış olup 1965 sonrasında sterilizasyon tekniklerinin gelişmesi, yeni ilaçların kullanımı ve tekniğin daha iyi anlaşılması tekniğin kullanımını tekrar yaygınlaştırmıştır (1).

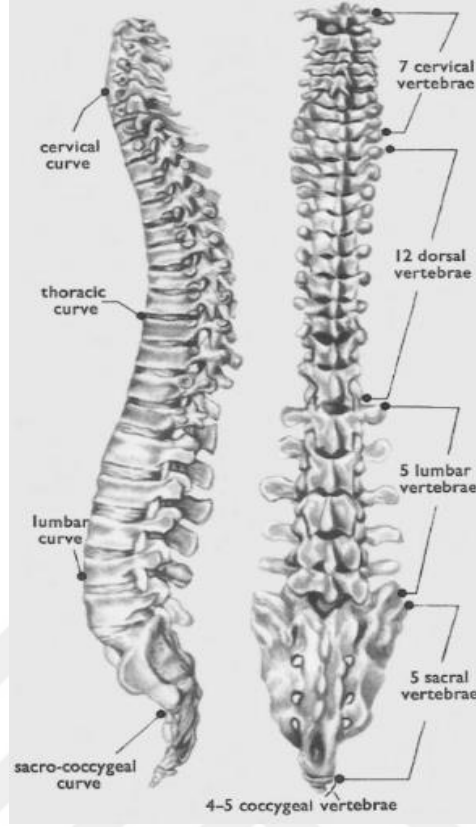
Spinal anestezinin tarihinde ilk aşamayı oluşturan 1899-1905 yılları spinal anestezi için sadece kokain kullanımıyla sınırlıydı. Einhorn tarafından 1904'te prokainin sentezlenmesiyle yeni bir döneme girilmiş olup 1930'da Jones tarafından dibukain, 1935'te de Sise tarafından tetrakain klinik olarak kullanılmıştır (1). İlk DSA uygulaması 1907 yılında Dean tarafından gerçekleştirilmiştir. Dört French üretral kateterin 15-gauge (G) spinal kanülden geçirilerek intratekal bölgeye yerleştirilmesi ile ilk spinal kateterizasyon 1944 yılında Tuohy tarafından yapılmıştır. İlerleyen zamanlarda çok daha ince kateterler ortaya çıkmış, ilk kez 1989-1990 yıllarında, Hurley ve Lambert tarafından intratekal olarak kullanılmıştır. İnce kateterlerin postspinal baş ağrısı oranlarını da azalttığı görülmüştür (2, 14, 15). Rigler ve ark. 1991 yılında bu kateterlerin kullanıldığı 4 vakada kauda ekuina sendromu (KES) oluştuğunu göstermiştir (2). Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi

(FDA)'nin 1992 yılında Amerika'da tüm mikrokaterleri kullanımdan kaldırması DSA'nın tehlikeli bir uygulama olduğunu düşündürmüştür (15,16).

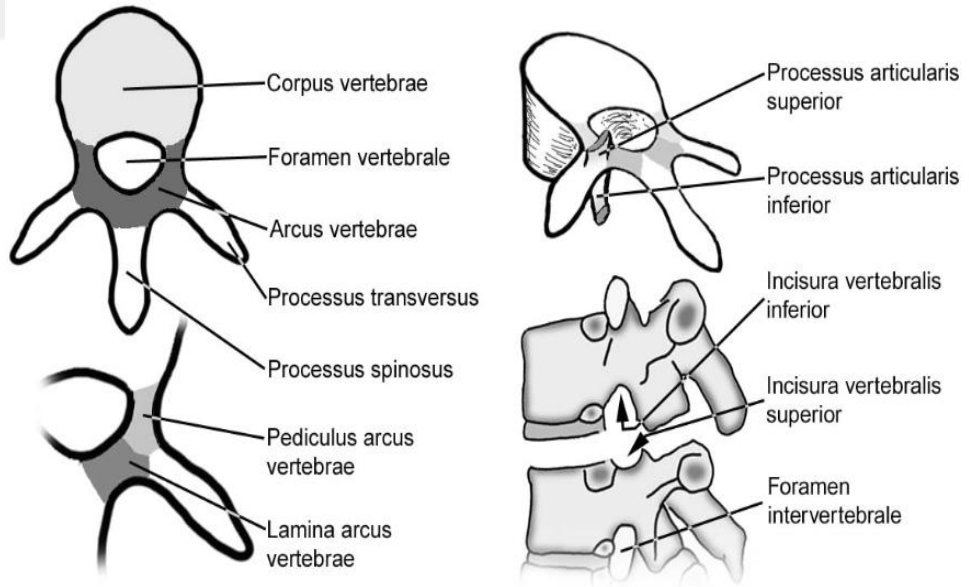
2.2. Vertebral Kolon Anatomisi

Spinal girişimlerde başarının sağlanması, lokal anesteziğin beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda yayılımı ve ulaşılan anestezi seviyesinin kontrolü açısından güvenli bir spinal anestezi uygulaması için vertebral kolon anatomisinin iyi kavranması çok önemlidir (17).

Vertebral kolon 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan meydana gelir (Şekil 1). Servikal ve lumbal bölgede konveksitesi öne, torasik ve sakral bölgede konveksitesi arkaya bakan 4 eğrilik içerir (Şekil 1). Bu yapı, yer çekiminin hasta üzerindeki etkilerini ve spinal anestezi solüsyonların dağılımlarını anlamak açısından önemlidir. Vertebral cisimlerin arka yüzleri, intervertebral diskler, vertebral arkuslar ve bunları saran bağlar arasında kalan bölge spinal kanal olarak adlandırılır. Spinal kanalın yanlarında intervertebral, arkada interlaminal foramenlerle dışarıya bağlantısı vardır. İntervertebral foramenlerden spinal sinirler vertebral kanalı terk eder (Şekil 2). Laminalar arasında oluşan ve üçgen biçiminde olan, gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen şeklini alan interlaminal foramenler ise, girişim sırasında iğnenin epidural veya subdural aralığa girebilmesini sağlar (1, 5, 18, 19). Spinal blok uygularken ilk aşama, girişim yapılacak olan intervertebral aralığı net bir şekilde tespit etmektir. Girişimin yeri, vücut yüzeyindeki belirli anatomik bölgeler referans alınarak belirlenir. Ayrıca spinöz çıkıntıların, servikal ve lumbal bölgelerde horizontale yakınken, torasik bölgede vertikale yakın olmaları, lokalizasyon ve iğneye verilecek eğim açısından önem arz eder (1, 2, 5).



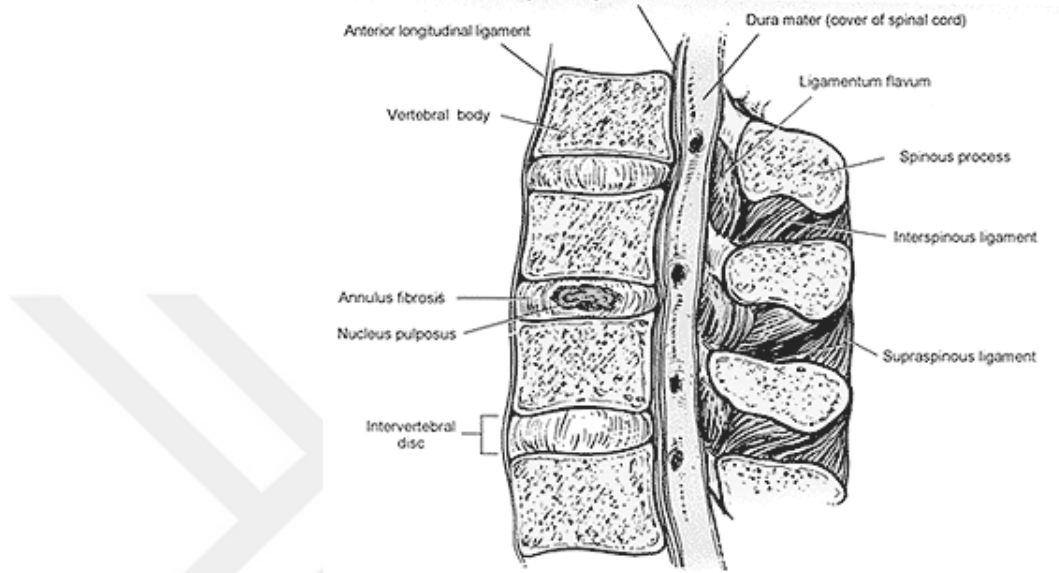
Şekil 1.Columna Vertebralis Bölgeleri ve Eğrilikleri (20)



Şekil 2. Vertebra Anatomisi (21)

Vertebral kolonun esnek ve stabil olmasını sağlayan ligamentler mevcuttur. Bu ligamentler posteriordan anteriora doğru; supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum, posterior longitudinal ligament, anterior longitudinal

ligament şeklinde sıralanmaktadır (Şekil 3). Bu yapıları da belirttikten sonra SA esnasında iğnenin cilt, ciltaltı, supraspinöz, interspinöz ligament ve ligamentum flavumu geçerek epidural alana ardından duramateri geçerek subdural aralığa, son olarak da araknoid membranı geçip subaraknoid aralığa ulaşır (1, 2, 5, 18).



Şekil 3. Vertebral Kolon Ligamentleri (21)

Medulla spinalis vertebral kolon içinde uzanmakta olup dıştan içe doğru; duramater, araknoid mater ve pia mater ile sarılıdır. Kranial duramaterin meningeal tabakası aşağıya doğru S2 disk düzeyinde filum terminale ile devam eder. Araknoid mater, dura matere sıkı yapışık olan ve oldukça ince nonvasküler bir zar yapısındadır. Araknoidmater S2 alt sınırında sonlanır. Piamater, en içteki tabaka olup, beyin ve omuriliği saran çok daha ince vasküler bir membrandır. Spinal sinirleri, beyin omurilik sıvısını (BOS) ve omuriliği besleyen damarları içeren subaraknoid aralık araknoid ile pia mater arasında yer almaktadır (1, 5, 18).

BOS beyin ventriküllerinde, kranial aralıkta ve spinal subaraknoid mesafede bulunur. Sekresyonla veya lateral, üçüncü ve dördüncü ventriküllerde koroid pleksusların ultrafiltrasyonu ile meydana gelir. Günde 500-800 mL kadar üretilir ve aynı miktarda araknoid villuslar tarafından venöz dolasıma absorbe edilir. 37°C’de spesifik gravitesi 1.003-1.009 arasında değişmekle beraber erişkindeki volümü 120-150 mL kadardır. Bunun da yaklaşık 25-35 mL’si spinal subaraknoid aralıktadır.

Spinal subaraknoid sıvının esas miktarı distal kesimde kauda ekina alanında yer alır. BOS basıncı horizontal pozisyonda 6-8cm-H₂O seviyelerindedir (1, 2).

Medulla spinalis erişkinlerde L1-2 seviyesinde sonlanır fakat bireysel farklılıklar gösterebilmektedir. Çocuklarda doğumda L3'ün alt kenarında sonlanırken, 12-16 yaşında erişkinlerdeki seviyeye gelir. Bu farklılıklar SA esnasında iğnenin korda zarar verme olasılığı açısından önem arz eder. Spinal kord ile vertebral kolon arasındaki gelişim farklılıkları spinal segmentlerle vertebraların aynı hizada olmamalarını açıklar. Spinal kord spinal kanaldan kısadır. Spinal kord 40-45 cm uzunluğunda, 1cm genişliğinde ve önden arkaya basıktır. Altta konus medullaris adını alan koniye benzer bir uç ile sonlanır ve bu hat L2 seviyesinden geçirilen yatay çizgi ile gösterilir. Konus medullaris ucundan başlayarak koksiksin tabanına kadar uzanan kısma filum terminale ismi verilmektedir (1, 2, 5). Ayrıca spinal ve epidural anestezi olmak üzere, bölgesel yöntemlerin çoğunda anestezi miktarının belirlenmesi ve komplikasyonların öngörülebilmesi için dermatomların bilinmesi gerekmektedir. Vertebral kolonu terk eden sinirler, deride belirli yayılım göstererek dermatomları oluştururlar (1, 2, 5, 18).

Medulla spinalis bir anterior ve iki posterior arter ile beslenmektedir. Anterior spinal arter, kordun 2/3 ön kısmı ile merkezinin, posterior spinal arterler ise spinal kordun arka 1/3 beyaz maddesi ile gri maddenin bir kısmının vaskülarizasyonunu sağlar. Bu damarsal yapılar, üst bölgede vertebral arterlerden çıkarlar ve subaraknoid aralık içinde aşağıya doğru devam ederler. Bu seyir esnasında, bir çok anastamoz vasıtasıyla belirli bir ilişki içindedirler. Medulla spinalisin üst bölümüne (C1-T2/T3 düzeyi) anterior radiküler arterin 3-5 dalı beslenme desteği verirken, midtorasik bölüme (T4-T7/T8) anterior radiküler arter sadece bir dalı ulaşır, bazen o da yoktur. Medulla spinalisin alt torasik ve lomber bölümü ise (T8-L5) anterior radiküler arterlerin 3-5 dalı ulaşır. Alt torasik ve lomber bölüme ulaşan dallardan biri çok önemli olup, "Adamkiewicz" adını alır. Bu arter insanların %90' nında T8 -L3 düzeyinden ve genellikle de (%80) sol taraftan çıkmaktadır. Geniş çalışma serilerine göre; Adamkiewicz arteri %15 olguda T5-T8, %75 olguda T9-T12, %10 olguda ise L1-L2 düzeyinde aortadan çıktığı gösterilmiştir. Dolayısıyla bu arterin çıktığı düzeyin bilinmesi büyük önem taşımaktadır. Venöz drenaj ise vertebral kanalın

içinde ve dışında uzanan pleksusların intervertebral venlere drene olmasıyla sağlanır. Epidural sistemdeki venlerde valvler olmadığı için gebelik ve obezite gibi bazı durumlarda venöz göllenme izlenebilmektedir (19).

2.3. Spinal Anestezi Fizyolojisi ve Sistemlere Etkileri

Visseral yapılar otonom sinir sistemi ile uyarılırken somatik yapılar duyu ve motor sistemle uyarılmaktadır. SA'nin neden olduğu fizyolojik etkiler somatik ve visseral yapılardaki afferent-efferent sinir blokajı ile meydana gelir. Lokal anestezi ajanlarının belirli konsantrasyonlarda hücrenin lipid membranından diffüze olması ve sodyum kanallarını bloke etmesi sonucu sinir bloğu sağlanmış olur (20).

A, B ve C olarak üçe ayrılan sinir liflerinden A ve B miyelinli iken C grubu liflerin miyelin kılıfı yoktur. İnce ve miyelinli olan sinir lifleri daha hızlı bloke olurken, kalın ve miyelinsiz lifler daha yavaş etkilenmektedirler. Bu duruma paralel olarak sinir liflerinin lokal anesteziye duyarlılığının değişmesinden dolayı aynı konsantrasyonda lokal anestezi ajanla bloke edilen sempatik, duyu ve motor sinir seviyeleri farklılık gösterebilmektedir. Bu duruma diferansiyel blok adı verilir.(20). Sinir kökleri, bu sinir liflerinin hepsinden içerdiği için anestezinin başlangıcında sempatik, duyu ve motor sinirler aynı anda bloke olmazlar. Sempatik, duyu ve motor blok seviyeleri arasında, yukarıdan aşağıya iki segment fark olduğu kabul edilir ve bu bölge diferansiyel blok zonları olarak adlandırılır (1, 20).

2.3.1. Anestezi Ajanının Dağılımı ve Eliminasyonu

Anestezi solüsyonların subaraknoid aralıktaki dağılımı SA ile oluşturulan nöron blokajının seviyesini belirlemektedir (1, 22, 23, 24). Bu ajanların ağırlığı özgül ağırlıklarına göre belirlenmektedir. Bu da 1 ml sıvının gram cinsinden ağırlığını açıklar. Barisite anestezi sıvının BOS'daki dağılımını belirleyen en önemli faktördür. Barisite anestezi maddenin dansitesinin BOS dansitesine oranı ile hesaplanır. Barisitesi 1 olan madde izobarik olarak tanımlanırken, 1 in üstünde olanlar hiperbarik, altında olanlar ise hipobarik olarak tanımlanır (1, 24). Hipobarik ajanın enjeksiyonundan sonra dağılımı etkileyen en önemli faktör hasta

pozisyonudur. Örneğin baş yukarı pozisyondaysa solüsyon sefal yöne doğru, aşağı pozisyondaysa kaudal yöne doğru yayılır. İzobarik ajanlar kullanıldığında enjeksiyon sırasında ve sonrasındaki pozisyonun dağılım üzerine herhangi bir etkisi olmamaktadır. Anestezinin derecesi ajanın total dozuna, volümüne ve ısısına bağlı değişir. Hiperbarik solüsyonlarda enjeksiyon sırasındaki ve sonrasındaki 5 dakikadaki pozisyon dağılımı etkilemektedir (1, 2, 5, 18, 24).

Lokal anestezi ajanının barisitesi, hastanın enjeksiyon sırasındaki ve sonrasındaki pozisyonu, ilaç dozu ve enjeksiyon yapılan seviye dağılımı etkileyen en önemli parametrelerdir. Yaş, BOS miktarı, vertebral kolonun eğimi, intraabdominal basınç, iğnenin yönü, hastanın boyu ve gebelik de dağılımı etkileyen diğer parametrelerdir (20).

Bölge ve sinirin türü lokal anestezinin alınıp hızını etkilemektedir. Lokal anestezi konsantrasyonunun ve sinir dokusunun BOS ile teması ne kadar çok ise alınıp o kadar hızlı olmaktadır. Dorsal ganglionlar ve subaraknoid aralığa giren sinir lifleri enjeksiyonun hemen ardından yüksek konsantrasyonlarda lokal anestezi içeren BOS tarafından yıkanmaktadır. Lokal anestezilerin alınması ve tutulması kord yüzeyinde kordun derinlerine göre daha fazla olmaktadır (1, 23).

Lokal anestezi ajan BOS içerisine verildikten sonra bir bölümü sinir dokusu tarafından alınıp damar içine absorbe olur. Diğer bir kısmı da yoğunluk farkı sonucu duradan difüzyonla epidural aralığa geçer ve ortamdaki uzaklaşır. Anestezi ajanının sinir dokusundan ayrılma süresi anestezinin süresini belirleyen bir faktördür (5, 19, 26). Anestezi maddenin lipid çözünürlüğü de eliminasyon oranını belirlediğinden etki süresi ile primer ilişkilidir. Ajanın lipidlere bağlanma gücü arttıkça vasküler absorpsiyonu da o kadar azalır, böylece etki alanlarından uzaklaşması zorlaşır (1, 26). Barbotaj serebrospinal sıvının türbülansının arttırılarak enjekte edilecek solüsyon içine aspire edilmesi ve subaraknoid boşluktaki dağılımının arttırılması işlemidir. Serebrospinal sıvının ileri geri hareketiyle enjekte edilen ilacın daha yüksek seviyelere taşınması sağlanmış olur (2, 3, 5). Özet olarak; toplam ilaç dozu, barisite, kord kan akımı ve lipid çözünürlüğü gibi faktörler nöral blokajın etkisini ve süresini etkileyen faktörlerdir (23).

2.3.2. Spinal Anestezinin Sistemlere Etkisi

Kardiyovasküler Sistem: SA uygulamasının tüm sistemler üzerine etkisi olmakla beraber en önemli fizyolojik cevap kardiyovasküler sistem (KVS) tarafında oluşmaktadır. Sempatik denervasyon KVS etkilerinin temelini oluşturur. SA'ye bağlı etkilerden en ciddi olanlar bradikardi ve hipotansiyondur. Yapılan araştırmalarda kardiyak arrest insidansı 0.04-1/10.000 seviyelerindedir (2,25,26). Sempatektominin derecesi bloğun seviyesi ile direkt ilişkilidir. Düşük seviyeli spinal anestezinin (T8-10); yüksek seviyeli spinal anestezi (T5) ile aynı miktarda sempatektomi oluşturmayaacağı aşıkardır. Spinal anestezinin kardiyovasküler etkileri α_1 ve β adrenerjik blokerlerin kombine etkileri ile benzerlik göstermekte ve dolaşımdaki toplam kan volümünün %75'inin bulunduğu venöz ve arteriyel yatakta vazodilatasyona yol açmaktadır (27). Total periferik vasküler direnç (TPVD) normovolemik ve sağlıklı hastalarda %15-18 kadar azalır. Kalp debisi normal olduğunda TPVD ile paralel olarak ortalama arteriyel kan basıncı (OAB) da %15-18 seviyesinde azalır (1, 2, 28). Spinal anestezide gelişen bradikardiden kalbin sağ tarafına giren ana venlerin basıncındaki azalma da sorumludur. Bu durum Bezold Jarish refleksi olarak tanımlanmaktadır. SA altındaki bradikardi ve asistoli düşük riskli hastalarda dahi ortaya çıkabilmektedir. Bu durumdan yukarıda tanımladığımız Bezold Jarish refleksi olarak adlandırılan aşırı KVS yanıtı sorumlu tutulmaktadır (1, 2, 29). Kan basıncında % 15 civarındaki hafif değişimler ile normovolemik hastalarda yüksek SA sırasında gelişebilen değişimler ardyük ve dolayısıyla TPVD'deki azalma sonucu oluşur. Hipovolemik hastalarda SA sonucu gelişen hipotansif etkiler daha derindir çünkü hipovolemi varlığında kardiyovasküler sistemin sağlıklı işleyişi sadece sempatik aktivitedeki kompanzatuvar reflekslerle bağlıdır. Dengeleyici reflekslerin SA'de oluşan sempatik denervasyonla eliminasyonu hipovolemi ile beraber olunca ciddi hipotansiyon ortaya çıkmaktadır (1, 2). Normovolemik hastalarda hipotansiyonu önlemek için hidrasyon yerine vazoaaktif ajan kullanımı daha etkin olabilmektedir. Sadece hipotansiyon gelişen hastalarda başlangıç tedavisi α agonistlerle, hem hipotansiyon hem bradikardi varlığında α , β agonistlerle ve antimuskariniklerle yapılmalıdır (30, 31, 32).

Koroner kan akımı yaklaşık 250 ml/dk olup, 5 katına kadar yükselebilir. Koroner kan akımı fiziksel, nöral ve metabolik faktörlerden etkilenir. Primer fiziksel faktör koroner perfüzyon basıncı olup, bu basınç aortik basınç ile koroner arter basıncı arasındaki fark olarak hesaplanır. Myokard kontraksiyonu, kalp hızı, damar yapısı ve kanın viskozitesi de koroner perfüzyonu etkiler. Koroner kan akımı kardiyak siklus ile birlikte değişkenlik gösterir (33). Koroner kan akımının değişkenlik göstermesi sebebiyle, diyastolik arteriyel basıncının 50mm Hg'nın üzerinde tutulması önerilir. Yüksek derecede koroner tıkanıklığı olan hastalarda göreceli yüksek diyastolik basınçlar tercih edilebilir. Aşırı volüm yüklenmesi gibi sol ventrikül end diyastolik basıncında aşırı yükselmeler duvar gerilimini (ardyük) artırır ve subendokardiyal perfüzyonu düşürebilir (34). Subendokardiyal tabaka; subepikardiyal tabakaya göre sistol süresince daha yüksek basınca maruz kaldığından özellikle koroner stenoz, ventriküler hipertrofi, veya taşikardi olması halinde iskemiye daha yatkındır. Miyokardın oksijen sunumu, oksijen ihtiyacını karşılayamadığında miyokardiyal iskemi ortaya çıkar. İskemi klinikte ilk olarak artmış sol ventrikül diyastol sonu hacmi ve azalmış sol ventrikül kompliyansı ile ortaya çıkar ve duvar hareket anomalileri, azalmış ejeksiyon fraksiyonu, EKG anormallikleri (ST ve T segment değişiklikleri), konjesif kalp yetmezliği ve kardiyojenik şoka ilerleyebilir (33).

SA sırasında serebral kan akımı normal kişilerde etkilenmeden kalır. Oysa esansiyel hipertansiyonlularda serebrovasküler otoregülatör mekanizmalar düzgün çalışmaz. Hipertansif vakalarda, OAB'de SA boyunca % 50'lik bir azalma serebral kan akımında % 17'lik azalmaya sebebiyet verir. Kan basıncındaki anestezi öncesi kontrol düzeylerine göre azalma hipertansif hastalarda normotansif hastalara göre daha erken düzeltilmelidir (1, 2, 29).

Solunum Sistemi: Herhangi bir kronik hastalığı olmayan bireylerde spinal blok sonrası solunum sistemi üzerinde ciddi etkiler beklenmez. Yüksek SA sırasında tidal volüm değişmezken abdominal kas paralizisine bağlı ekspiratuvar rezerv volüm düşer ve vital kapasite az miktarda azalır. Yüksek SA'ye bağlı gelişen respiratuvar arrest inspiratuvar disfonksiyondan değil beyin sapındaki solunum merkezinin hipoperfüzyonu nedeniyledir. Resusitasyonda ilaç ve sıvı tedavisi ile kardiyak

output ve kan basıncı düzeltildiğinde apnenin ortadan kalkması bu durumu desteklemektedir (30). Yüksek seviyeli spinal anestezide hastalar göğüs duvarı ve karın kaslarının paralizi nedeniyle öksüremezler ve atalektazi gelişebilir. Ayrıca aspirasyon riski vardır (4, 35). Bronşiyal kaslara giden sempatikler üst 5. veya 6. torakal segmentten kaynaklanır. Yüksek spinal blok sonucu predominant vagal etki nedeniyle bronşiyal spazm ve affektif dispne adı verilen solunum zorluğu görülebilir (2, 36, 37).

Gastrointestinal Sistem: SA'den etkilenen diğer bir sistem de gastrointestinal sistemdir. Parasempatik uyarı sonucu hiperperistaltizme bağlı olarak hastaların bir kısmında bulantı ve kusma görülebilir (30). OAB deki azalmaya paralel olarak SA sırasında hepatic kan akımı azalmaktadır (30). Sempatik blokajın T5-L1 düzeyine ulaşması sonucunda parasempatik tonus hakimiyeti ön plana çıkar ve buna bağlı olarak ince barsaklarda kontraksiyon ve sfinkterlerde gevşeme olur. Bu etki, karın duvarının gevşemesi ile birlikte iyi cerrahi koşullar sağlar (38-39).

Üriner Sistem: Böbrekler geniş bir fizyolojik rezerve sahiptir. Spinal blok renal kan akımını azaltsa da bunun fizyolojik önemi çok azdır. Spinal bloklara eşlik eden bir olay sıklıkla oluşan üriner retansiyondur. Üriner retansiyon hastanede kalış süresini uzatır ve bazı hastalarda üriner kateterizasyona gereksinim olabilir (30).

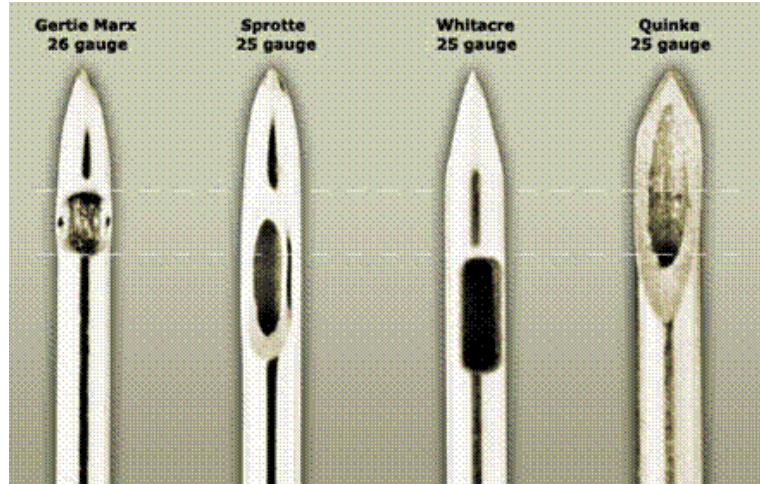
Termoregülasyon: Spinal anestezinin termoregülasyon üzerindeki etkileri genişçe araştırılmıştır. Hipotermiye sebep olan iki önemli mekanizma vardır. İlki, sempatik bloktan kaynaklanan vazodilatasyonun neden olduğu, santral ısının periferde redistribüsyona uğramasıdır (40, 41). İkincisi ise termoregülasyonun kaybıdır; bu durum SA esnasında titreme ve vazokonstriksiyon eşiklerinin azalmasıyla termoregülasyonun kaybolmasıdır (42, 43). Spinal anestezi, vücut sıcaklığında 30-60 dakika arasında başlayan bir düşüşe neden olmaktadır. Anestezi altındaki tüm hastaların vücut ısılarının monitörize edilerek gereğinde aktif bir şekilde ısıtılmaları önemlidir (44).

2.4. Spinal Anestezi Tekniği

SA yapılacak olan hastaya işlemden önce mutlaka bilgi verilmesi gerekmektedir. SA için uygun donanım seçilmeli ve genel anestezi ve resüsitasyon hazırlığı daima mevcut bulundurulmalıdır (2, 5, 37). Hastaya SA yapılmadan önce sağlıklı ve normovolemik bir kişide 10-20ml/kg iv sıvı verilmesinin hipotansiyonu önleyemediği defalarca gösterilmiştir (20).

SA için kullanılan iğnelerden ucu keskin olmayanlar; Sprotte, Whitacre (kalem uçlular) ve Grene, keskin olanlar ise; Quincke-Babcock ve Pitkin iğnesidir. Spinal anestezi iğnelerinin geri çekilebilen kılavuzları bulunmalıdır. İğne kalınlıkları genellikle 22 ile 29 gauge arasındadır (1). Kullanılan iğneleri sıralayacak olursak (Şekil 4) (2, 5);

- Quincke-Babcock İğnesi: Keskin kenarlı, sivri uçlu, deligi uçtadır.
- Sprotte İğnesi: Kalem ucu şeklinde deligi yandadır.
- Whitacre İğnesi: Sprotteden farkı uç kısmı daha sivridir
- Greene İğnesi: Kalem ucu şeklinde keskin kenarlıdır.
- Pitkin İğnesi: Kısa, keskin uçlu, deligi en uçtadır



Şekil 4. Spinal Anestezide Kullanılan İğne Tipleri (45).

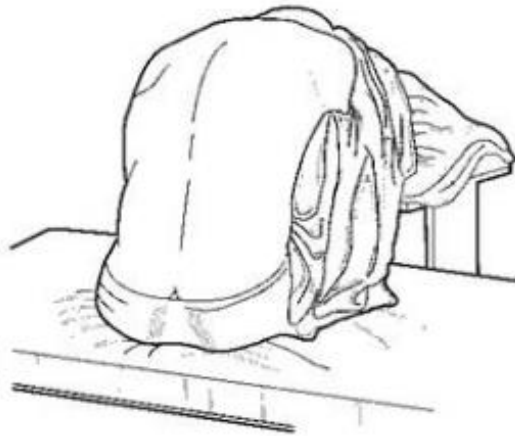
2.4.1. Spinal Anestezide Pozisyonlar

SA değişik pozisyonlarda yapılabilir. Bunlar; oturur pozisyon, lateral dekubit pozisyon ve prone (yüz üstü) pozisyon olarak değişebilir. Lateral dekubit

pozisyonda hasta ameliyat masasının kenarına, uygulayıcıya yakın olacak şekilde yan yatırılır. Hasta dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar (Şekil 5). Hipobarik solüsyon kullanılır ise, unilateral bir blok sağlamak isteniyorsa ameliyat tarafının yukarda olması istenir. Alt ekstremitte cerrahilerinde daha çok tercih edilir (1). Oturur pozisyon ise sıklıkla kullanılan bir diğer pozisyonudur (Şekil 6). Obstetrik, jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda genellikle hiperbarik teknikler kullanıldığında bu pozisyon tercih edilebilir. Premedikasyon uygulanmış hastalarda bu pozisyonda postural hipotansiyona karşı dikkat etmek gerekmektedir (1). Prone (yüz üstü) pozisyon, özellikle anorektal girişimlerde hipobarik teknikler için tercih edilir. Havayolu hakimiyeti konusunda dezavantajlıdır (1).



Şekil 5.Lateral Dekübit Pozisyon (46)



Şekil 6.Oturur Pozisyon (46)

Hastaya pozisyon verilir ve enjeksiyon yapılacak alan temizlenir. Renkli solüsyonların kullanılması hangi bölgenin hazırlandığını gösterdiğinden daha uygundur. Spinal blok uygulanılacak enjektör, lokal anestezi solüsyon ve benzeri gereçlerin manipülasyonu sırasında steriliteye dikkat edilmesi azami derecede önemlidir. Mümkünse iğnenin sadece enjektörle birleşme noktasından tutulması tercih edilmelidir (5).

2.4.2. Spinal Anesteziye Yaklaşım Teknikleri

Spinal anestezi için değişik yaklaşım teknikleri vardır. Orta hattın yaklaşım, lumbosakral yaklaşım, paramedian yaklaşım bunlar arasında sayılabilir.

Orta hattın yaklaşım tekniği en sık kullanılandır. Pozisyon verildikten sonra uygulama için her iki krista iliaca posterior superioru birleştiren çizgisel hat belirlenir. Bu hat genelde L4 ün spinöz çıkıntısına ya da L3-L4 arasına denk gelmektedir. Lomber ponksiyon ise L2-L3 veya L3-L4 vertebral aralıktan planlanır. Giriş bölgesine steriliten sağlandıktan sonra spinal iğneyle cilt, cilt altı, ligamentum supraspinale ve ligamentum interspinale sırasıyla geçilir. Ligamentum flavumda bir dirençle karşılaşılır ve bu tabaka aşıldığında epidural aralığa ulaşılmış demektir. Dura da geçildikten sonra subaraknoid aralıktan BOS'un serbest akışı izlenir. BOS geldiği görüldükten sonra lokal anestezi ajanı spinal aralığa yavaşça uygulanır. Kullanılan solüsyonun hipo-izo-hiperbarik olmasına göre hastaya pozisyon verilir. Modifiye Bromage Skalası (MBS) ve Pin Prick testi ile SA'nın etkinliği ve seviyesi değerlendirilir. Yeterli seviyeye ulaştığında uygun pozisyon verilerek operasyona başlanır (47).

Bromage Skalası: Motor bloğun derecesini değerlendirmede kullanılan skaladır.

- 0: Hiç paralizi yok, ayak ve dizini tam fleksiyona getirebilir.
- 1: Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir.
- 2: Dizini fleksiyona getiremez, sadece ayağını oynatabilir.
- 3: Ayak eklemi ve baş parmağını oynatamaz, tam paralizi vardır (47).

Paramediyen veya lateral girişim yaşlı hastalarda, interspinöz yapılarda dejeneratif değişiklikler varsa ya da fraktür, dislokasyon gibi durumlarda, hastaya yeterince pozisyon verilemediğinde ve orta hattan girişimin yapılamaması halinde tercih edilebilen bir yöntemdir. Seçilen aralıkta, orta hattan 1,5 cm lateralde giriş noktasına iğnenin ucu orta hatla 15-20° lik bir açı yapacak şekilde başa doğru 100-105° lik bir açı ile ilerleme sağlanır (1).

2.4.3. Spinal Anestezi Tipleri

Saddle Blok, alçak seviyeli spinal anestezi, yüksek seviyeli spinal anestezi, tek taraflı spinal anestezi ve total spinal blok SA tipleri arasında sayılabilir.

- Saddle (Eyer) Blok: İlacın oturur pozisyonda enjeksiyonundan sonra en az 5 dk oturur pozisyonda tutulmasıyla uygulanır. Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu söz konusudur. Kan basıncı çok etkilenmez(48).

- Alçak seviyeli SA: Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve T10'u geçmez.

- Yüksek seviyeli SA: Hipotansiyonun belirgin olduğu tiptir ve T4-10, lumbal ve sakral segmentleri tutar. Solunum yetmezliği gelişebilir (48).

- Tek taraflı SA: Sempatik blok tek taraflı olduğundan hipotansiyon riski azdır. Enjeksiyonun hiperbarik ajan kullanıldığında hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırılarak yapılması ve bu pozisyonda tutulması ile elde edilir (48).

- Total spinal blok: Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bilinç kaybı, apne, bradikardi ve hipotansiyonla karakterizedir. Bulber merkezler depresyona uğrar (1, 48).

2.5. Spinal Anestezi Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

Spinal anestezinin cerrahi ve teröpatik endikasyonları olmasının yanında bazı durumlar kontrendikasyon oluşturur. Endikasyon ve kontrendikasyonlar Tablo 1 ve Tablo 2 de verilmiştir (1, 2, 5, 18).

Tablo 1.Spinal Anestezi Endikasyonları

Cerrahi Endikasyonlar
Alt ekstremitte cerrahisi
Gluteal bölge cerrahisi
Perine bölgesi cerrahisi
Alt abdomen cerrahisi
Lomber vertebra cerrahisi
Ürolojik endoskopik cerrahiler
Rektal cerrahiler
Obstetrik cerrahiler
Vaginal doğum ve sezeryan

Tablo 2.Spinal Anestezi Kontrendikasyonları

Mutlak Kontrendikasyonlar	Rölatif Kontrendikasyonlar
Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon	Sepsis
Hastanın reddetmesi	Kooperasyon kurulamayan hasta
Koagülopati ve kanama diyatezi	Önceden mevcut olan nörolojik defisit
Ciddi hipovolemi	Demyelizan lezyonlar
Kafa içi basıncında artış	Stenotik kalp hastalığı olanlar
Ciddi aort darlığı	Sol ventrikül dış akımında obstrüksiyon
Ciddi mitral darlığı	Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
	Ciddi spinal deformite

2.6. Spinal Anestezinin Komplikasyonları

SA işleminin neden olduğu komplikasyonlar erken ve geç dönemde olmak üzere iki gruba ayrılabilir.

2.6.1. Erken Komplikasyonlar

SA erken dönemde hipotansiyon, bradikardi, üşüme-titrete, nörojenik kollaps, huzursuzluk, hıçkırık, yüksek spinal anestezi ve kardiyak arreste neden olabilir.

SA'nin neden olduğu hipotansiyonun primer sebebi arteriel, arteriyoller ve venöz vazodilatasyondur. Bu vazodilatasyona preganglionik sempatik sinir blokajı neden olur. Hipotansiyonun derecesi sempatik bloğun derecesine ve anestezi

ajanının dağılımına bağlıdır (27). T5 seviyesinin üzerindeki bloklarda, sempatik sinir sisteminin kronotropik ve inotropik etkileri kaybolur. Periferik venodilatasyon, venöz dönüşü azaltarak bradikardiyi tetikleyebilir. Dolayısı ile kalp debisi ve kan basıncı düşer. (49, 50, 51).

SA'de bradikardi, venöz dönüşün azalmasına ve sempatik blokaja bağlı olarak gelişebilir. Bradikardi, hipotansiyon veya hipoksiyle genelde beraber görülse de bunlara bağlı olmadan da izlenebilmektedir. SA esnasında görülen bradikardi sıklığı %8,9-13 arasında değişir (28). Kalbin sempatik kardiyoakseleratör lifleri; T1-4 segmentlerinden çıkar. Sempatik blok T1' e ulaştığında, bu lifler etkileneceğinden, kalpte N.Vagus etkisi baskın hale gelir (6, 28). Kalp hızı dakikada 50 nin altına düştüğünde yeterli kardiyak outputu sağlayabilmek için intravenöz 0,01-ml/kg. atropin ve/veya β adrenerjiklerle erken müdahale edilmelidir. Spinal anestezinin servikal dermatomlara uzanması sonucunda total spinal anestezi oluşabilmektedir. Bunun sonucunda da bilinç kaybı, bradikardi, hipotansiyon, respiratuar ve kardiyak arrest gelişebilir. Solunum yetmezliği için O2 desteği, entübasyon; kalp debisini arttırmak için atropin, sıvı ve efedrin uygulanmalıdır (6).

2.6.2. Geç Komplikasyonlar

Baş ağrısı, baş dönmesi, sırt ağrısı, enfeksiyonlar, kranial sinir paralizileri ve nörotoksik etkiler geç komplikasyonlar arasında sayılabilir (6, 7).

Baş ağrısı genelde postoperatif 12-72 saat içinde görülür. Görülme sıklığı %3-8 arasındadır. Genç ve bayan hastalarda daha fazla izlenir. İğnenin çapı önemli olmakla beraber BOS miktarındaki azalma meninks gerginliğine sebep olur. Ağrı karakteristik olarak ayaktayken artar yatınca azalır. Oküler ağrı ve boyun spazmı eşlik edebilir. Baş ağrısının önlenmesi için ince iğne kullanılmalı, hidrasyon sağlanmalı, iğnenin kenar açısı dura liflerine paralel olmalı ve hastanın valsalva benzeri manevralardan kaçınması önerilir. Gayta yumuşatıcılar, baş aşağı pozisyon, hidrasyon, kafein ile kombine analjezik preparatları, oksijen inhalasyonu ve abdominal kompresyon tedavi seçenekleri arasındadır. Hastaların baş ağrısına baş dönmesi eşlik edebilir. Baş dönmesi hipotansiyona ya da postüre bağlı olabilir (6).

Periostal travma veya sırt kaslarının relaksasyonu sonucu ligamentlerdeki gerilmeye bağlı %2-5 sıklıkta sırt ağrıları gelişebilir. Sıcak uygulama ve dinlenme rahatlama sağlar.

%0,5 sıklıkla kranial sinir paralizileri görülebilir. En sık % 60 ile 6. kafa çifti (N.abducens), %30 7. kafa çifti (N.facialis), %10 sıklıkla da 8.kafa çifti (N.vestibulocochlearis) ile diğer kranial sinirler etkilenmektedir. BOS azalması sinirlerde çekilme ve gerilmeye neden olur. Spinal ponksiyondan sonraki 6. ve 8. günlerde tek taraflı içe şaşılıkla ortaya çıkabilir. Tedavide postspinal baş ağrısı gibi yaklaşılr (52, 53).

İşlem esnasında steriliteye dikkat edilmediğinde enfeksiyonlar ortaya çıkabilir. Kütanöz enfeksiyonlar, epidural apse ve septik menenjit görülebilir. En sık epidural apse oluşturan ajanlar stafilokokus aureus ve stafilokokus epidermidis'tir. Tanıyı netleştirmek için manyetik rezonans (MR) veya bilgisayarlı tomografik (BT) yapılmalıdır. Antibiyotikler tedavide ilk tercih olsa da apse gelişiminde cerrahi drenaj gerekebilir (42). Spinal anesteziye kullanılan ilaçların, spinal iğnelerin ve benzeri donanımının kontamine olmasına bağlı olarak nörotoksik komplikasyonlar görülebmesinin yanında lokal anestetik ajanların intramedullar ve endonöral enjeksiyonu sonucu da görülebilir. Aseptik menenjit, adheziv araknoidit, hastalarda daha önce var olan medulla spinalis hastalıklarının şiddetlenmesi, mesane ve rektal paraliziler ve Kauda equina sendromu gibi patolojiler gelişebilir. Spinal veya epidural anestezi sonrası klinik olarak belirgin spinal hematoma, özellikle anormal koagülasyon veya kanama bozukluğunda meydana gelebilir (42).

Spinal anestezi sonrası 24 saat ile 8 gün arasında işitme kaybı başlayabileceği gibi çoğunlukla postoperatif ikinci günde ortaya çıkar (54). Nadir görülen bu komplikasyonun patogenezinin, koklear aquaduktus bölgesi ile ilgili olduğu belirtilmiştir. Çoğunlukla bilateral ve spontan olarak düzelir. Süre iki yıla uzayabilmektedir (55, 56).

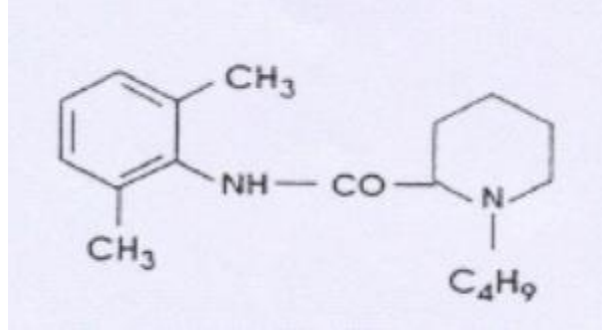
2.7. Lokal Anestezikler

Nöronlarla uygun konsantrasyonda bir araya geldiklerinde uyarı iletimini reversible olarak bloke eden ilaçlara lokal anestezik adı verilmektedir (57). Lokal anestezikler sodyum kanallarının α alt ünitesine bağlanarak açılmasını doza bağımlı olarak bloke ederler. Bağlanma noktaları kanal porunun içerisinde bulunur. Kanal porunun hücre içi tarafından (hidrofilik yol) veya lipid membran içinde yan tarafından (hidrofobik yol) olmak üzere iki yoldan ulaşılabilir. Nöronların lipoprotein membran yapısını geçebilen non-iyonize yağda çözünen kısımdır ve bu sayede etki başlama süresi kısaldır. Hücre membranından geçtikten sonra noniyonize ve iyonize form arasında eşitlenme yeniden sağlanır. Kanal porlarında lokal anestezik bağlanma noktalarına bağlanabilen kısım ise iyonize formudur (58).

pKa iyonize ve noniyonize ilaç fraksiyonlarının eşit olduğu pH değeridir. Fizyolojik pH'a çok yakın pKa değerleri olan lokal anestezikler, fizyolojik pH da sinir hücresi membranını kolayca geçebilen yüksek bir noniyonize baz formuna kıyasla daha hızlı bir etki başlangıcına sahip olacaktır. Lokal anesteziklerin etki başlangıcının direkt pKa ile ilişkili olacağı teorisi aslında gerçek verilerle desteklenmemiştir. Aslında en hızlı etki başlangıcına sahip ajan olan kloroprokain en büyük pKa değerine sahip olan lokal anesteziktir. Bağ dokuya kolay difüze olma gibi diğer faktörler de etki başlangıcını in vivo olarak etkileyebilir (58). Blokaj ile sinir hücrelerinde ve uyarılabilir hücrelerde aksiyon potansiyeli yükselme hızı ve amplitüd yavaşlar. Kısa etki süreli lokal anestezik ajanlar arasında prokain ve kloroprokain; orta etki süreli ajanlar arasında lidokain, mepivakain, prilokain; uzun etki süreli ajanlar arasında ise bupivakain, etidokain, levobupivakain, ropivakain sayılabilir (1, 57, 59, 60).

2.7.1. Bupivakain

Bupivakain; yapısı amid gurubunda, yağda çözünürlüğü en fazla olan, piperidin halkası üzerinde bir metil gurubu yerine butil grubu bulunmasıyla elde edilmiş mepivakainin yapısal homologudur. Kimyasal yapısı; L-n Butyl-Piperidin 2 carboxyl acid-2-6 dimethyllanilid-Hydrochroli'dir (Şekil 7).



Şekil 7. Bupivakainin kimyasal yapısı (61)

Bupivakain ticari preparatlarında HCl tuzu formunda bulunur. Solüsyon pH'ı 4.5 - 6.5 olup, pKa'sı 7.7'dir. Fizyolojik pH'da % 33 oranında iyonize olmayan baz şeklindedir (62, 63). Spinal anestezide % 0,5-0,75 konsantrasyonda kullanılır ve anestezik etkinlik 3-4 dk içinde başlar, 2-3 saat devam eder. Bupivakainin etki başlama süresi lidokaine göre yavaş, ancak etki süresi daha uzundur. Bupivakain uzun etkisine karşın, motor blok yapıcı etkisinden daha fazla duysal blok meydana getirmektedir. Bu özelliğinden dolayı doğum analjezisi ve postoperatif analjezide popüler bir ajan haline gelmiştir. Lidokain ve mepivakainin aksine geçici nörolojik defisitler çok nadir görülür (40, 64).

2.8. Preoperatif Değerlendirme

Cerrahi olan veya olmayan girişimler için uygulanacak anestezi öncesinde anesteziistin sorumluluğunda yapılan klinik inceleme preoperatif değerlendirme olarak isimlendirilir (8). Yapılacak olan girişim öncesinde hastayı değerlendirmek, uygun anestezi yöntemini belirlemek ve olası sıkıntılı durumlar için öncesinde duruma hazırlık yapmak gereklidir. Anesteziistin hastaya uygulayacağı anestezi yöntemi ve buna yönelik hazırlık; anestezi riskinin belirlenmesi, hastaya en uygun koşullarda girişim yapılabilmesi, fizik ve psikolojik durumun ve terapötik öyküsünün değerlendirilmesini kapsar (10, 11). Preoperatif değerlendirme aynı zamanda hastaya anestezi ile ilgili bilgi verme, hastalar tarafından yeterince tanınmayan anestezi hekimiyle tanışma ve anksiyetenin azaltılmasına olanak sağlar. Hastanede kalış süresini kısaltır, planlanan cerrahinin ertelenmesi ya da iptal edilmesi ihtimalini azaltır (65).

Cerrahi ve anestezi ile ilgili risklerin azaltılması, perioperatif bakım kalitesinin artırılması, maliyetin azaltılması, hastanın istenen fonksiyon düzeyine gelmesinin sağlanması, hastanın bilgilendirilmesi ve anestezi için onamının alınması preoperatif değerlendirmenin amaçları arasındadır (8, 10, 11). Bu sebeple hastanın psikolojik ve fiziksel durumu değerlendirilir. Laboratuvar incelemeleri yapılır. Alışkanlıkları ve farmakolojik öyküsü değerlendirilir. Bunların paralelinde anestezi riski belirlenir, anestezi planı oluşturulur.

Anestezi öncesi risklerin belirlemede çeşitli skora ve sınıflamalar kullanılmaktadır. Bunların çoğu; Goldman Kardiyak Risk indeksi, Euroscore gibi spesifik hasta grupları veya cerrahi yonteme göre değerlendirme yapılmasına yöneliktir. Günümüzde en yaygın kullanılan ve kabul gören sınıflama American Society of Anesthesiologists (ASA) 'nın yaptığı sınıflamadır. ASA sınıflamasında hastaların fiziksel durumu ve cerrahi girişimin elektif veya acil oluşuna göre risk belirlenir. Bu sınıflama anestezi (zor havayolu varlığı gibi), hasta (yaş, yandaş hastalıklar gibi) veya cerrahi yöntem (yeri, kapsamı gibi) ile ilgili özellikleri kapsamamasına rağmen, basit ve kolay uygulanabilir olması ve bir standart oluşturması açısından halen tüm dünyada kullanılmaktadır. ASA sınıflaması anestezi mortalite oranı ile ilişkili olup, bu oran ASA I için %0.08, ASA II için %0.27, ASA III için %1.82, ASA IV için %7.76 ve ASA V için %9.38 olarak bildirilmiştir (Tablo 3) (66).

Tablo 3. ASA Sınıflandırması

ASA I	Normal, sağlıklı hasta. Sigara veya alkol kullanmıyor.
ASA II	Fonksiyonel kısıtlılığa neden olmayan sistemik hastalık. (sigara kullanımı, sosyal alkol içiciliği, gebelik, VKİ 30-40 Obezite, iyi kontrollü DM ve hipertansiyon, hafif derecede akciğer hastalığı)
ASA III	Aktivitesini sınırlayan ciddi hastalıklar. (Kötü kontrollü DM, hipertansiyon, KOAH, VKİ 40'dan yüksek obezite, aktif hepatit, alkol bağımlılığı veya suistimali, pacemaker'ı olanlar, düşük EF'li hastalar, diyaliz ihtiyacı bulunan son dönem böbrek yetmezliği olanlar)
ASA IV	Yaşam için sürekli bir tehdit olan şiddetli sistemik hastalığı olan bir hasta (Son 3 ay içinde Mİ, SVO, TİA. CABG veya stentleme geçirenler, ciddi kapak hastalığı olanlar, EF'si ileri derece düşük olanlar, sepsis, DIC ve ARDS'si olanlar)

ASA V	Ameliyat olmadan hayatta kalması beklenmeyen hasta (ruptüre abdominal veya torasik anevrizma, masif travma, kitle etkisi yapan kafa içi kanama, multipl organ disfonksiyonu)
ASA VI	Organ donörü olmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar girmektedir
"E" nin eklenmesi Acil cerrahiye belirtir. (Acil durum, hastanın tedavisinde gecikmenin yaşama yönelik tehditte önemli bir artışa neden olduğu durum olarak tanımlanır).	

2.9. Anestezi ve Açlık Süresi

Geçmişten beri operasyon öncesi hastaların gece yarısından itibaren oral alımının kapatılması rutin bir uygulama haline gelmiştir. Bunun sebebi mide içeriğinin aspire edilmesinden çekinilmesidir. Günümüzde hastaların anestezi güvenliğinin dışında, konforla ilgili şartlarının da iyileştirilmesi de önemli hale gelmiştir. Uzun süren açlığın insan fizyolojisi üzerine olumsuz etkileri olmasından dolayı uzun süre hastaların aç ve susuz bırakılması sorgulanır hale gelmiştir (12).

Açlık durumunda bir çok metabolik değişiklik meydana gelir. Karaciğer ve kas dokusunda glikojen olarak depolanan karbonhidratlar enerji sağlamak için glukozla dönüştürülür. Karaciğerdeki toplam glukoz miktarı yaklaşık olarak 500-600 mMol olup 24-36 saatten daha kısa bir sürede tükenir. Bu glukozun salınmasıyla birlikte 1000 - 1500 ml kadar sıvı da harekete geçer. Bu depolar, cerrahi öncesi açlık evresinde ve cerrahi sırasında biter. Cerrahi öncesi gece açlıkla karaciğerdeki glikojenin yarıdan fazlası kullanılır ve cerrahi sırasında kayıp daha da artar (67). İnsülin düzeyi de azalır ve kas proteinlerinin yıkımı başlar. Kaslar dan salınan laktat ve amino asit gibi kaynaklardan tekrar glukoz üretilir fakat üretilen bu miktar, açlığın ilk 22 saatindeki toplam glukoz üretiminin neredeyse yarısı kadardır (67, 68).

Anestezi sırasında fizyolojik değişimlerden dolayı koruyucu refleksler kaybolacağı için, gastrik basınç alt özefagus basıncını geçtiğinde regurjitasyon ve kusma ile mide içeriğinin akciğerlere aspirasyonuna neden olabilmektedir. Bir hayvan deneyinde Roberts ve Shirley mide sıvısı pH değeri 2.5 'in altında ve volümü 25 ml bulunan hastaların aspirasyon pnömonisi riski taşıdığını ortaya koymuştur. Aspirasyon pnömonisi oluşma riski mide asiditesi fazla olduğunda düşük hacimlerde dahi yüksek olmaktadır (69). Anestezi sırasındaki aspirasyon sıklığını gösteren net bir veri olmasa da İsveç'te yapılan bilgisayar destekli bir çalışmada her 10.000

anestezi vakasında aspirasyon sıklığının 4.7 olduğu bildirilmiştir (70). Hiatus hernisi, özafajit ve akalazya gibi özefagus hastalıkları, paralitik ya da mekanik ileus, pilor stenozu, çok küçük ya da çok ileri yaş, acil cerrahi, nörolojik bozukluklar, obezite, peptik ülser yada gastrit öyküsü, geçirilmiş üst gastrointestinal cerrahi, aşırı anksiyete, narkotik premedikasyon gibi durumlar aspirasyon riskini arttırmaktadır. Bu riski azaltmak için H_2 reseptör blokerleri, metoklopramid ve sodyum sitrattan oluşan üçlü profilaksi gibi preparatlar kullanılmış olup asit aspirasyonu tehlikesine karşı tamamen koruyucu olmasa bile gastrik aspirasyon riski yüksek olanlarda uygulanması önerilmiştir (71). Miller ve ark. anestezi öncesi hastaları aç ve tok olmalarına göre premedikasyon kullanımından bağımsız olarak ayırmışlardır. Uzun süreli açlığın indüksiyon sırasında midenin boş olmasını garantileyemeyeceğini ortaya koymuşlardır (72). Bazı çalışmalarda premedikasyonla birlikte sıvı verilmesi ve açlık durumları araştırılmış, premedikasyon kullanımına rağmen cerrahi öncesi sıvı alımının mide hacmini değiştirmedeği gösterilmiştir. Ayrıca uzun süreli açlığın güvenilirliği arttırmadığı, hatta hastayı rahatsız ettiği görülmüştür (73,74).

Cerrahi işlem uygulanmadan 2-3 saat öncesine kadar berrak sıvı alınmasının özellikle antisekretuar premedikasyon uygulanan hastalarda açlık ve susuzluk hissini önemli miktarda azalttığı ortaya konmuştur (75, 76).

Midenin boşalma hızı; bulantı-kusma, regurjitasyon ve mide içeriğinin aspirasyonu gibi riskler nedeniyle önemlidir. Mide içeriğinin bileşimi, volümü, pH'ı, osmolaritesi, yağ ve protein miktarı mide boşalma hızını etkilemektedir (77). Hasta uzun süre aç kalınca mide boşalır şeklinde bir genelleme yanlıştır. Hatta açlık, mide sıvısı hacmini ve asiditesini de azaltmayabilir. Elektif cerrahi için gece boyu aç kalarak beklemiş sorunsuz hastaların (ASA, I ve II) mide volümü genellikle 25 ml'nin üzerinde, pH'ı ise 2.5'dan az olmaktadır (78). Son dönemde yapılan çalışmalarda, anesteziden 2-4 saat öncesine dek 150 ml'ye kadar berrak sıvı verilmesinin, anestezi esnasındaki mide içeriği ve pH'ını değiştirmedeği gösterilmiştir (74, 75, 79).

Çoğu toplumda uzun süreli açlık sırasında hastaların sıkıntısı anlaşılmış olup anestezi indüksiyonuna daha yakın bir süre öncesinde berrak sıvı verilmesinin güvenli olduğu kabul edilmiştir (80). Norveç, yeni "ulusal cerrahi-öncesi-açlık

ilkeleri”ni 1994 yılında kabul eden ilk ülke olmuştur. 1996'da yeni ilkeler değerlendirmeye alınmış ve yanıt alınan hastanelerin %69'unda klinik uygulamanın daha serbest bir aç bırakma politikası yönünde ilerleme gösterdiği anlaşılmıştır. Ayrıca aspirasyon gibi komplikasyonlarda bir artış izlenmemiştir (81).

Özet olarak; cerrahiden 2 saat kadar önce berrak sıvıların alınması cerrahi öncesi susuzluğu azaltır, çocuklarda huzursuzluğu azaltır, mide içeriğinde ve pH’ında değişiklik yapmaz, midenin boşalma hızını etkilemez ve aspirasyon riskini arttırmaz (81-82).



3. MATERYAL VE METOD

İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ameliyathanesinde, Etik Kuruldan 2014-4 numaralı izin alındıktan sonra, Helsinki Deklerasyonu prensiplerine uygun olarak gerçekleştirilen bu prospektif gözlemsel çalışmaya, 2015 yılı ocak ve aralık ayları içerisinde opere olan; gerekli şartları sağlayan 211 hasta dahil edildi. ClinicalTrials.gov adresinde Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü kayıt protokol sistemine NCT02773199 protokol kayıt numarası ile kaydedildi.

Spinal anestezi altında ortopedik ve ürolojik cerrahi uygulanan, 60 yaş üstü ASA1-2-3 hasta kondisyonuna sahip elektif cerrahi yapılacak hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastanın çalışmaya dahil olmayı istememesi, psikiyatrik bozukluğu olması, acil cerrahi uygulanacak olması, hali hazırda mevcut EKG iskemi bulgusu ya da iskemi bulgusunu taklit edebilecek klinik durumları bulunması durumunda çalışma dışı bırakıldı.

Elektif ortopedik ve ürolojik cerrahi geçirecek hastaların demografik özellikleri [yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), operasyon grupları, komorbidite varlığı, operasyon tipleri], oral olarak en son sıvı ve katı gıda alımı zamanından ameliyata alınma zamanlarına kadar olan açlık ve susuzluk süreleri hesaplandı; kayıt altına alındı. Tüm hastalara ameliyat öncesi 10 ml/kg iv sıvı uygulaması hastanemizin rutin protokolüdür, ancak preop hazırlık odasında bekleme süresi değişken olduğundan hastalara verilen sıvı miktarları farklı olabilmektedir. Bu nedenle hastalara verilen preop sıvı miktarları kayıt altına alınmıştır. Hastalar sabah 08:00-12:00 arası ve 12:00-16:00 arası operasyona girenler şeklinde 2 guruba ayrılarak; grupların demografik özellikleri, vital bulgular [OAB, kalp atım hızı (KAH), oksijen saturasyonu (sPO₂), vücut ısıları], uygulanan ilaçlar kaydedildi.

OAB, KAH, sPO₂ ve EKG verileri ameliyat öncesi, spinal enjeksiyondan hemen sonra ve spinal enjeksiyon sonrası 2. 5. 15. ve 30.dakikalarda; vücut ısısı ameliyathane salonunda spinal yapılmadan önce kaydedildi. EKG karşılaştırmasında ameliyathanede rutin her hastaya uygulanan 3 lead monitörizasyonu kullanıldı. Sağ kol leadi sağ omuza yakın infrakalvikuler fossa üzerine, sol kol leadi sol omuza yakın infrakalvikuler fossa üzerine, sol bacak leadi

abdomenin sol tarafında göğüs kafesinin altına yerleştirildi ve D2 derivasyonu takibe alındı. Mindray Beneview T8 marka modelli monitörlerin dijital analiz özelliği kullanılarak iskemik bulgular (T dalgası değişiklikleri ve ST segment yükselmesi veya çökmesi) D2 derivasyonunda 0.1mmV dan fazla değişiklik olanlar kayıt altına alındı (83). Spinal anestezi işlemi sırasında cerrahiye özgü olan rutin uygulamalar ve ilaç dozları yapıldı. Tüm hastalara intratekal hiperbarik bupivakain solusyonu verildi. Basit soğuk duyu kaybı testi alkollü spanç ile yapıldı. Her hastaya uygulanan spinal anestetik dozu ve sempatik blokaj düzeyi kaydedildi. Her hasta operasyon salonuna girdiğinde nazal 2lt/dk oksijen uygulandı. SA uygulaması sonrasında bazal değere göre OAB’de %20’den fazla düşüş olduğunda İV efedrin tedavisi uygulananlar ve KAH<50 atım/dk olduğunda bradikardi kabul edilip 0.5mg İV atropin ile tedavi edilenler kaydedildi. Spinal bağli hemodinamik değişiklikler genellikle bizim takibimizi yaptığımız ilk 30 dakika içinde beklendiği için ameliyat boyunca hastaya verilen toplam sıvı miktarı kaydedilmedi.

Verilerin analizi SPSS for Windows 18.0 paket programında yapıldı. Sürekli ve kesikli sayısal değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı Kolmogorov Smirnov testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli ve kesikli sayısal değişkenler için ortalama±standart sapma veya ortanca biçiminde, kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Nonparametrik verilerin kıyaslanmasında Mann Whitney U testi, kategorik değişkenler Pearson’un Ki-Kare veya Fisher’in Kesin Sonuçlu Ki Kare testiyle incelendi. Gruplar içerisinde izlem zamanlarına göre olan değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı değişim olup olmadığı Wilcoxon işaret testi kullanılarak değerlendirildi.

Tekrarlayan klinik ölçümlerin analizi Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi kullanılarak araştırıldı. Gruplar içerisinde Wilks’Lambda testi istatistiği sonucunun önemli bulunması halinde farka neden olan durumları tespit etmek amacıyla Bonferroni Düzeltmeli çoklu karşılaştırma testi kullanıldı. GrupxZaman etkileşiminin önemliliği Greenhouse-Geisser test istatistiği kullanılarak değerlendirildi. Greenhouse-Geisser test istatistiği sonucunun önemli bulunması durumunda izlem zamanlarına göre tekrarlayan ölçümlerde meydana gelen

yüzdesel değışimler hesaplanarak gruplar arasında karşılaştırmalar yapıldı. Aksi belirtilmedikçe $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



,

4. BULGULAR

Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $72,5 \pm 7,8$ yıl olup, hastaların 130'u (%61,6) erkekti. Hastaların VKİ ortalaması $28,0 \pm 4,0$ idi. Çalışmamızda hastaların 135'inde (%62,5) komorbid hastalık saptanmış olup; en sık komorbid hastalık HT idi. Hastaların 129'u (%64,5) ASA II, 71'i (%35,5) ASA III idi. Hastaların 49'una (%24,5) total kalça protezi, 47'sine (23,5) total diz protezi, 57'sine (%28,5) mesaneye sebebiyle transüretal rezeksiyon, 27'sine (%13,5) prostat'a transüretal rezeksiyon ve 20'sine (%10) üreter taşı operasyonu yapıldığı saptandı. Hastalara preoperatif verilen sıvı miktarı $486,3 \pm 290,6$ ml idi. Gruplar arasında, yaş, cinsiyet, VKİ, ASA, komorbidite, opeasyon tipi, verilen sıvı miktarları, SA de uygulanan ilaç miktarı ve gelişen sempatik blokaj düzeyi açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Grupların demografik yapılarının karşılaştırılması

		Toplam	Sabah	Öğleden sonra	p
Yaş, Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)		72,5 $\pm$ 7,8 (72)	73,1 $\pm$ 7,8 (72)	71,6 $\pm$ 8,1 (70)	0,171
Cinsiyet	Erkek, n(%)	130 (61,6)	68 (59,1)	62 (64,6)	0,417
	Kadın, n(%)	81 (38,4)	47 (40,9)	34 (35,4)	
VKİ, Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)		28,0 $\pm$ 4,0(28,1)	28 $\pm$ 4,2(28,1)	27,6 $\pm$ 3,8 (28,1)	0,600
ASA	ASA II, n(%)	135 (64)	78 (67,8)	57 (59,4)	0,203
	ASA III, n(%)	76 (36)	37 (32,2)	39 (40,6)	
Komorbid	Yok, n(%)	58 (27,5)	28 (24,3)	30 (31,3)	0,282
	HT, n(%)	45 (21,3)	34 (29,6)	11 (11,5)	
	DM, n(%)	6 (2,8)	1 (0,9)	5 (5,2)	
	İKH, n(%)	13 (6,2)	8 (7)	5 (5,2)	
	KOAH, n(%)	9 (4,3)	4 (3,5)	5 (5,2)	
	KKY, n(%)	3 (1,4)	2 (1,7)	1 (1)	
	Multipl, n(%)	77 (36,5)	38 (33)	39 (40,6)	
Operasyon tipi	TKP, n(%)	51 (24,2)	30 (26,1)	21 (21,9)	0,135
	TDP, n(%)	47 (22,3)	32 (27,8)	15 (15,6)	
	TUR-Tm, n(%)	58 (27,5)	29 (25,2)	29 (30,2)	
	TUP-p, n(%)	33 (15,6)	14 (12,2)	19 (19,8)	
	Üreter taşı, n(%)	22 (10,4)	10 (8,7)	12 (12,5)	
Sıvı miktarı (mL)		486,3 $\pm$ 290,6 (300)	490,9 $\pm$ 290,9 (300)	480,7 $\pm$ 291,7 (300)	0,812
SA İlaç Miktarı (mL)		2,4 $\pm$ 0,5 (2,5)	2,4 $\pm$ 0,5(2,5)	2,4 $\pm$ 0,4 (2,5)	0,835
Sempatik blokaj Seviyesi	T6, n(%)	52 (24,6)	30 (26,1)	22 (22,9)	0,239
	T7, n(%)	24 (11,5)	13 (11,3)	11 (11,5)	
	T8, n(%)	57 (27,0)	28 (24,3)	29 (30,2)	
	T9, n(%)	33 (15,6)	14 (12,2)	19 (19,8)	
	T10, n(%)	45 (21,3)	30 (26,1)	15 (15,6)	

(HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes mellitus, İKH: İskemik kalp hastalığı, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KKY:Konjesif kalp yetmezliği,TKP: Total kalça protezi, TDP: Total diz protezi, TUR-Mt: Mesane için trans üretral rezeksiyon, TUR-p: Prostat için trans üretral rezeksiyon, VKİ: vücut kitle indeksi)

Hastaların ortalama susuzluk süresi $11,0 \pm 3,7$ saat ve açlık süresi $13,6 \pm 3,5$ saat olarak ölçüldü. Öğleden sonra opere edilen hastaların susuzluk süresi ve açlık süresi anlamlı olarak daha uzundu ($p < 0,05$). Hastaların operasyon süresi ortalaması $86,0 \pm 37,4$ dk olup, gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). (Tablo 5).

Tablo 5. Grupların Susuzluk, Açlık ve cerrahi sürelerinin karşılaştırılması

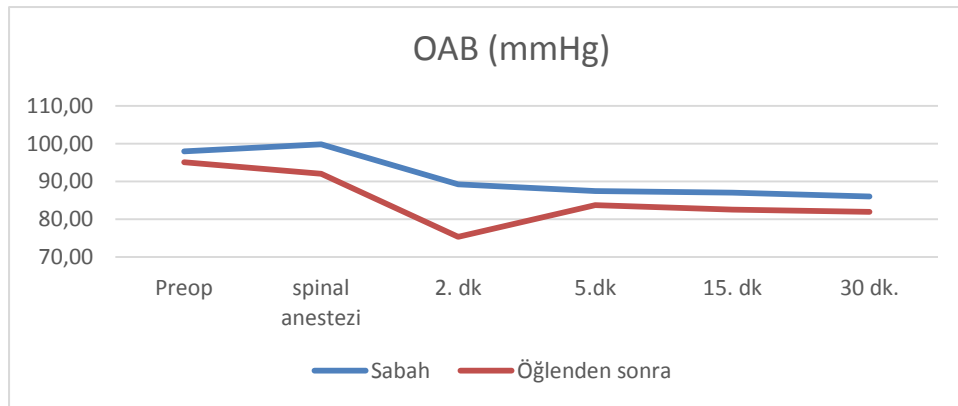
	Toplam Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	Sabah Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	Öğleden sonra Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	p
Susuzluk süresi	$11,0 \pm 3,7$ (9)	$9,5 \pm 2,1$ (9,0)	$12,7 \pm 4,4$ (13)	$<0,001$
Açlık süresi	$13,6 \pm 3,5$ (14)	$12,0 \pm 2,8$ (13)	$15,5 \pm 3,4$ (14)	$<0,001$
Cerrahi süresi	$86,0 \pm 37,4$ (72)	$90,4 \pm 37,7$ (105)	$80,7 \pm 36,5$ (60)	0,137

Çalışmamızda sabah opere edilen hastalarda operasyon öncesi ortalama OAB değeri $98,0 \pm 15,1$ mmHg, öğleden sonra opere edilen hastalarda opere edilen hastalarda operasyon öncesi ortalama OAB değeri $95,1 \pm 13$ mmHg olduğu saptandı. Operasyon zamanının operasyon öncesi OAB açısından anlamlı farklılık oluşturmadığı saptandı ($p > 0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Grupların operasyon öncesi OAB düzeylerinin karşılaştırılması

	Sabah Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	Öğleden sonra Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	p
OAB	$98,0 \pm 15,1$ (96)	$95,1 \pm 13$ (94)	0,189

Çalışmamızda öğleden sonra SA uygulanan hastaların 2. dk'da OAB'ları anlamlı düşük; buna bağlı olarak OAB'larının zaman içindeki değişimindeki farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$). (Şekil 8)



Şekil 8. Grupların OAB düzeylerinin zamansal karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi

Gruplar arasında spinal enjeksiyon sonrası, 5. dk, 15. dk ve 30. dk’larda; operasyon öncesi zamana kıyasla OAB’de meydana gelen değişim düzeyleri arasında farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Öğleden sonra opere edilen grupta OAB’nin operasyon öncesi zamana kıyasla 2. dk olan düşüş miktarı, sabah opere edilen gruba kıyasla anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0,05$). Öğleden sonra opere edilen grupta OAB’nin spinal enjeksiyon zamanına kıyasla 2. dk olan düşüş miktarı, sabah opere edilen gruba kıyasla anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0,05$). Öğleden sonra opere edilen grupta OAB’nin 2. dk’sına kıyasla 5. dk olan yükselme miktarı, sabah opere edilen gruba kıyasla anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0,05$). Operasyonun 15.dk’si, 5.dk’ye kıyasla ve 30.dk’si 15.dk’ya kıyasla olan OAB değişimlerinde gruplar arası farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Grupların OAB düzeyindeki yüzdelik değişimlerinin karşılaştırılması

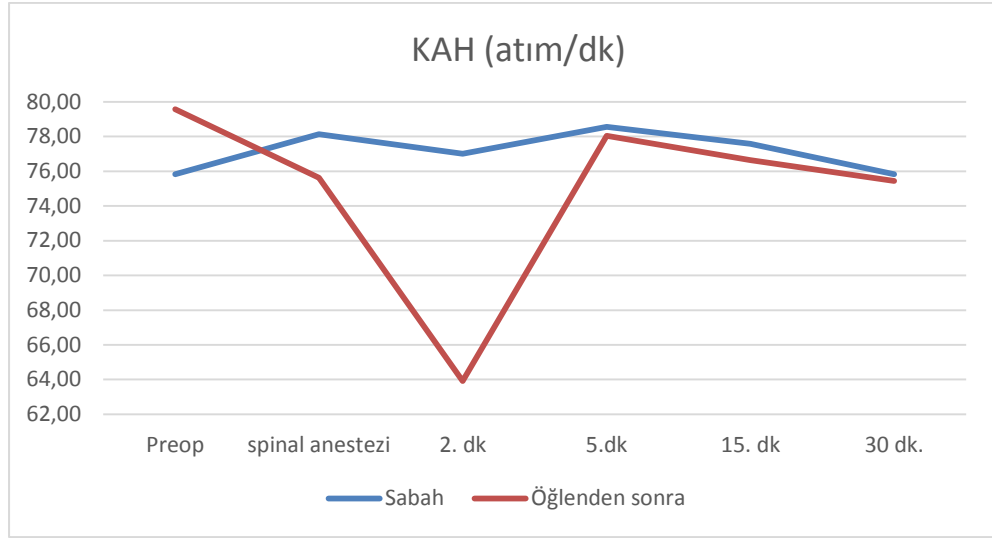
	Sabah Ortalama değişim (%) (Min;Maks)	Öğleden sonra Ortalama değişim (%) (Min;Maks)	P
SS-giriş	3,2 (-30,1; 61,6)	-2,5 (-23,5; 25,8)	0,062
2 dk- giriş	-8,8 (-38,4; 11,5)	-20,3 (-51; 1,9)	<0,001
5 dk- giriş	-10,6 (-93,2; 9)	-11,5 (-49,1; 4,8)	0,629
15 dk - giriş	-10,8 (-33,3; 12,8)	-12,8 (-37,6; 2,1)	0,407
30 dk -giriş	-11,9 (-34,8; 15,4)	-13,4 (-40,2; 0)	0,772
2 dk- SS	-9,9 (-54,5; 20)	-17,7 (-53,5; 14,6)	<0,001
5dk – 2dk	-0,6 (-22,7; 44,6)	14,2 (-42,2; 100)	<0,001
15dk- 5dk	-0,8 (-22,3; 31,8)	-0,9 (-27,2; 37)	0,561
30dk -15dk	-1,1 (-24,4; 23,3)	-0,6 (-11,2; 23,4)	0,522

Çalışmamızda sabah opere edilen hastalarda operasyon öncesi ortalama kalp atım hızı değeri $75,8\pm12,6$ atım/dk, öğleden sonra opere edilen hastalarda KAH değeri $79,6\pm9,5$ atım/dk olduğu saptandı. Öğleden sonra opere edilen hastaların nabız sayısının anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı ($p>0,05$). (Tablo 8).

Tablo 8. Grupların operasyon öncesi KAH değerlerinin karşılaştırılması

	Sabah Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	Öğleden sonra Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	P
KAH	$75,8\pm12,6$ (73)	$79,6\pm9,5$ (80,5)	0,001

Çalışmamızda öğleden sonra anestezi uygulanan hastaların 2. dk’sında anlamlı düşüklük olduğu, buna bağlı olarak, KAH’larının zaman içindeki değişimindeki farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). (Şekil 9)



Şekil 9.Grupların KAH düzeylerinin zamansal karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi

Öğleden sonra opere edilen hastaların spinal enjeksiyon sonrası, 2. dk, 5. dk, 15. dk ve 30. dk'larda; operasyon öncesi zamana kıyasla KAH'larında meydana gelen düşüklük anlamlı olarak daha fazla saptandı ($p<0,05$). Öğleden sonra opere edilen hastalarda; operasyonun 2. dk'si, spinal enjeksiyon sonrasına kıyasla ve 5. dk'si, 2. dk'ye kıyasla KAH'taki düşüklük anlamlı olarak fazla saptandı ($p<0,05$). Gruplar arasında 15.dk'si, 5.dk'ye kıyasla ve 30.dk'si 15.dk'ye kıyasla olan KAH değişimlerinde gruplar farklılık saptanmadı ($p>0,05$). (Tablo 9)

Tablo 9. Grupların KAH düzeyindeki yüzdelik değişimlerinin karşılaştırılması

	Sabah Ortalama değişim (%) (Min; Maks)	Öğleden sonra Ortalama değişim (%) (Min; Maks)	P
SS-giriş	3,1 (-18,2; 27,1)	-4,9 (-30,9; 20)	<0,001
2 dk- giriş	1,9 (-29,2; 27,3)	-19,2 (-7,7; 37,4)	<0,001
5 dk- giriş	3,7 (-35,4; 33,0)	-1,5 (-36,2; 43,3)	<0,001
15 dk - giriş	2,4 (-30,8; 24,6)	-3,3 (-35,3; 35)	<0,001
30 dk -giriş	-0,2 (-46,9; 23,6)	-4,8 (-37,1; 36,4)	0,002
2 dk- SS	-1,1 (-12,9; 18,9)	-14,5 (-38,4; 8,3)	<0,001
5dk – 2dk	2,1 (-39,6; 17,4)	24,3 (-33,3; 83,6)	<0,001
15dk- 5dk	-1,2 (-22,2; 12,7)	-1,5 (-11,3; 37)	0,426
30dk -15dk	-2,0 (-56,5; 20,0)	-1,5 (-18,3; 34,2)	0,292

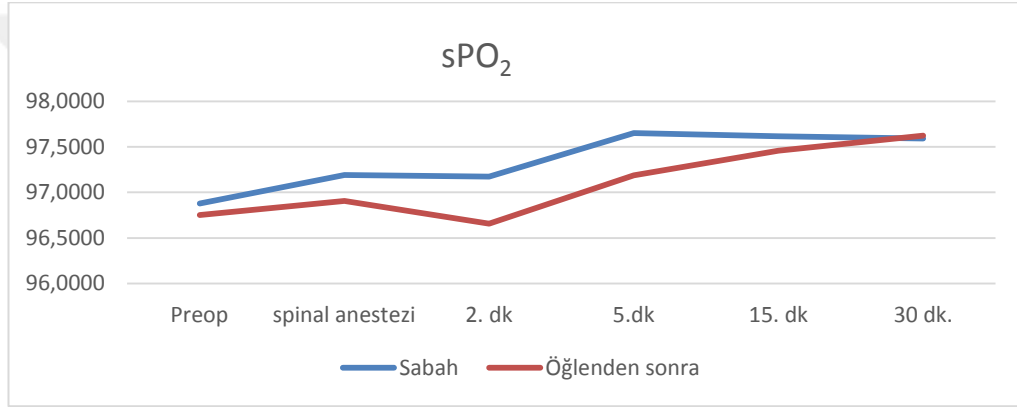
Çalışmamızda sabah opere edilen hastalarda operasyon öncesi ortalama sPO_2 değeri $96,9\pm2,5$, öğleden sonra opere edilen hastalarda opere edilen hastalarda operasyon öncesi ortalama sPO_2 $96,8\pm2,0$ olduğu saptandı. Operasyon zamanının,

operasyon öncesi sPO₂ açısından anlamlı farklılık oluşturmadığı saptandı (p>0,05). (Tablo 10)

Tablo 10. Grupların operasyon öncesi sPO₂ değerlerinin karşılaştırılması

	Sabah Ortalama±SS (Ortanca)	Öğleden sonra Ortalama±SS (Ortanca)	p
sPO ₂	96,9±2,5 (97)	96,8±2,0 (97)	0,308

Çalışmamızda operasyon zamanının, operasyon esnasında ölçülen sPO₂ yönünden gruplar arasında fark oluşturmadığı saptandı (p>0,05). (Şekil 10)



Şekil 10. Grupların sPO₂ düzeylerinin zamansal karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi

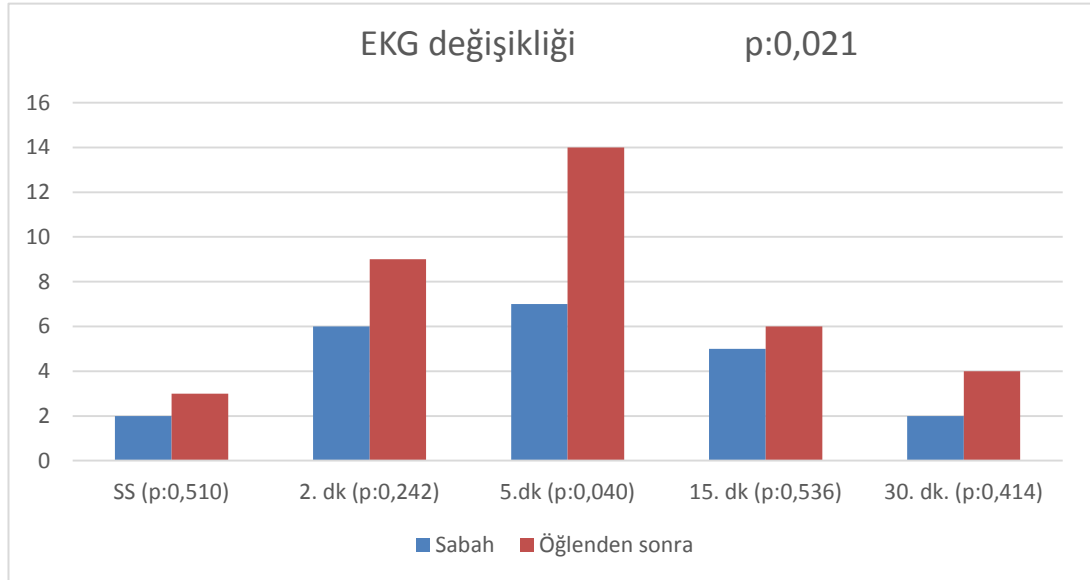
Gruplar arasında spinal enjeksiyon sonrası, 2. dk, 5. dk, 15. dk ve 30. dk'larda; operasyon öncesi zamana kıyasla sPO₂'lerde meydana gelen değişim düzeyleri arasında farklılık saptanmadı (p>0,05). Öğleden sonra opere edilen grupta sPO₂'nin 5. dk'sına kıyasla 15. dk olan artış miktarı, sabah opere edilen gruba kıyasla anlamlı olarak daha fazla yükseldiği saptandı (p<0,05). Operasyonun 2. dk'si, spinal enjeksiyon sonrasına kıyasla, 5. dk'si, 2. dk'ye kıyasla, 15. dk'si, 5. dk'ye kıyasla ve 30. dk'si 15. dk'ye kıyasla olan sPO₂ değişimlerinde gruplar farklılık saptanmadı (p>0,05). (Tablo 11)

Tablo 11. Grupların sPO₂düzeyindeki yüzdelik değişimlerinin karşılaştırılması

	Sabah Ortalama değişim (%) (Min; Maks)	Öğleden sonra Ortalama değişim (%) (Min; Maks)	P
SS-giriş	0,3 (-4,3; 6,4)	0,2 (-3,1; 4,4)	0,215
2 dk- giriş	0,3 (-10,6; 6,5)	-0,1 (-5,2; 4,2)	0,266
5 dk- giriş	0,8 (-6,4; 6,8)	0,5 (-4,3; 4,4)	0,525
15 dk - giriş	0,8 (-4,3; 6,8)	0,8 (-4,1; 5,5)	0,662
30 dk -giriş	0,8 (-4,3; 6,8)	0,9 (-2,1; 6,5)	0,186
2 dk- SS	0 (-6,7; 4,3)	-0,3 (-5,2; 4,3)	0,063
5dk – 2dk	0,5 (-2,2; 5,3)	0,6 (-2,2; 6,5)	0,676
15dk- 5dk	0 (-3; 2,3)	0,3 (-1,1; 6,7)	0,035
30dk -15dk	0 (-5,2; 4,2)	0,2 (-2; 4,2)	0,223

Tüm hasta popülasyonu incelendiğinde; sabah opere edilen hastaların 11'inde (%9,6) EKG değişikliği saptanırken, öğleden sonra opere edilen hastaların 20'sinde (%20,8) EKG değişikliği saptandı. Öğleden sonra opere edilen hastalarda EKG iskemi bulgusu gelişim oranı istatistiksel anlamlı olarak yüksekti (p:0,021). Spinal anestezi sonrası, 2. dk, 15. dk ve 30. dk'lerde EKG değişimleri açısından fark saptanmazken (p>0,05); öğleden sonra opere edilen hastalarda 5. dk'de görülen EKG değişikliği sıklığı anlamlı olarak yüksekti (p<0,05).

(Şekil11)



Şekil 11. Gruplarının EKG değişikliğinin karşılaştırmasının grafiksel gösterimi

EKG değışikliği saptanan 31 hastanın 17'sinde (%54,8) ST segment çökmesi, 6'sında (%19,4) ST segment elevasyonu ve 8'inde (25,8) T negatifliği saptandı. Gruplar arasında EKG değışiklik türü açısından farklılık saptanmadı ($p>0,05$). (Tablo 12)

Tablo 12. Grupların EKG değışikliği türünün karşılaştırılması

	Toplam (n:31) n(%)	Sabah (n:11) n(%)	Öğleden sonra (n:20) n(%)	p
ST çökmesi	17 (54,8)	7 (63,6)	10 (50)	0,676
ST elevasyonu	6 (19,4)	2 (18,2)	4 (20)	
T negatifliği	8 (25,8)	2 (18,2)	6 (30)	

Hastaların vücut ısısı ortalaması $36,6\pm0,3$ °C olup, sabah opere edilen hastaların vücut ısıları anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). (Tablo 13)

Tablo 13. Grupların vücut ısısı değerlerinin karşılaştırılması

	Toplam Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	Sabah Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	Öğleden sonra Ortalama $\pm$ SS (Ortanca)	p
Vucutısısı	$36,6\pm0,3$ (36,6)	$36,6\pm0,3$ (36,6)	$36,5\pm0,3$ (36,5)	0,001

Hastaların 20'sinde (%9,5) atropin, 36'sında (%19,5) efedrin kullanıldı. Atropin ve efedrin kullanım sıklığı öğleden sonraki hastalarda anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). (Tablo 14)

Tablo 14. Gruplardaki atropin ve efedrin kullanımı sıklığının karşılaştırılması

	Toplam n(%)	Sabah n(%)	Öğleden sonra n(%)	P
Atropin	20 (9,5)	5 (4,3)	15 (15,6)	0,005
Efedrin	36 (19,5)	13(11,3)	23 (24)	0,015

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Ameliyat öncesi açlık, preoperatif hazırlıklardan biri olup, bu süreç içerisinde sıvı ve besin kısıtlaması uygulanır. Buradaki temel amaç, anestezinin yol açtığı akciğeri koruma reflekslerindeki azalmayı engelleyerek operasyon esnasında mide içeriğinin akciğere aspire edilmesinin önüne geçmektir (84, 85). Yapılan çalışmalar; aspirasyon riski açısından spinal anestezinin rutin entübasyon riskinin olmaması, hastanın bilincinin açık olması sebebiyle daha üstün olduğunu ifade etmişlerdir (86, 87).

Geleneksel yaklaşımda hastaların preoperatif 6-8 saat süre zarfında katı ve sıvı gıda alımlarının kısıtlanması önerilse de (88, 89), bu sürenin istemsiz olarak 15-25 saatte kadar uzayabildiği gösterilmiştir (90, 91). Uzun süreli açlık süresinin yanlış bir uygulama olduğu, artan açlık süresinin olumsuz etkilere yol açtığı bildirilmiştir (92).

ASA; altı saat ya da daha fazla anestezi indüksiyonu veya sedasyondan önce hafif bir yemek alımının güvenli olduğunu bildirmiştir (93, 94). Yakın geçmişte yapılan çalışmalarda; ameliyattan 2 saat öncesine kadar berrak sıvıların, 6 saat öncesine kadar da katı gıdaların alınabileceği ifade edilmektedir (84, 85, 90). Miller ve ark. yaptıkları çalışmada, bu süreyi en az 4 saat olarak bildirmiştir (72). Yapılan başka bir çalışma da katı gıdalar için bu süre 6 saat, sıvı gıdalar için ise 2-3 saat olarak bildirilmiştir (95).

Uzun süreli açlığın hastada sıkıntı, yorgunluk, sinirlilik ve dehidrasyon, biyokimyasal dengesizlik ve hipoglisemi geliştirdiği belirtilmiştir (96, 97). Açlık durumunda, mide sekresyonu uyarılmakta ve hem mide volümü artmakta hem de pH düşmektedir. Dolayısıyla bu durum aspirasyon riskini arttırabilmektedir (98-99). Kısa açlık sürelerinin hastalıklardaki psikolojik ve fizyolojik iyilik halini arttırdığı gösterilmiştir (92). Yapılan çalışmalarda; preoperatif karbonhidrat yüklemenin ağrı kontrolünü kolaylaştırdığı, postoperatif insülin direncini azalttığı ve gastrointestinal fonksiyonun daha hızlı geri gelmesini sağladığını göstermiştir (100-101). Bu durumun postoperatif dönemde morbiditeyi azalttığı, hasta güvenliğini arttırdığı, hastane yatış süresini kısalttığı ve maliyeti azalttığı gösterilmiştir (102).

Hastalarda gece başlatılan açlık süreci boyunca idrar ve hissedilmeyen sıvı kaybı devam etmektedir (103, 104). Taniguchi, ve ark. açlığa bağlı olarak gelişebilecek komplikasyonların önlenmesinde verilecek oral rehidratasyon sıvısının, intravenözden daha üstün olduğunu ve uygulanacak sıvının oral yoldan verilmesi gerektiğini savunmuşlardır (105). Ljunggren ve ark. preoperatif olarak uygulanabilecek sıvılarından birinin çeşme suyu olduğunu, hatta bu sıvının elektif kalça protezi ameliyatından sonra insülin duyarlılığı, glikoz kinetiği, hastanın hemodinamisi, komplikasyonlar, hastane kalış süresi ve hasta refahını olumlu etkileyebileceğini ileri sürmüştür (106).

Baril ve ark yaptığı çalışmada hastaların operasyona alınma süresinin genellikle 10-15 saat arasında olduğu, ancak bazen bu sürenin 20 saati geçebildiğini ifade etmiştir (84). Aguilar-Nascimento ve ark. yaptıkları çalışmada; hastaların neredeyse %80'inin 8 saatten önce opere edilemediğini, %46,2'sinde bekleme süresinin 12 saati geçtiğini ifade etmiştir (107). Pearse ve ark. yaptıkları çalışmada; preoperatif açlık süresini 15 saat ve susuzluk süresini 12.5 saat olarak belirlemiştir (91). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ortalama açlık süresi 11 saat olarak bildirilmiştir (92). Tekgül ve ark. kolesistektomi uyguladıkları hastalarda sabah opere edilen hastaların sıvı kısıtlama sürelerinin $10,3 \pm 1,2$ katı gıda kısıtlama süresinin $12,9 \pm 2,2$ saat; öğleden sonraki grupta sıvı kısıtlama sürelerinin $14,8 \pm 1,4$ katı gıda kısıtlama süresinin $16,6 \pm 2,9$ saat olduğunu ve öğleden sonraki grupta hem susuzluk hem de açlık süresinin istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğunu ifade etmiştir (108). Çalışmamızda ortalama susuzluk süresi $11 \pm 3,7$ saat ve açlık süresini $13,6 \pm 3,5$ saat olarak ölçüldü. Öğleden sonra opere edilen hastaların susuzlukve açlık süresi anlamlı olarak daha uzundu. Hastalarda preoperatif istenen açlık düzeyine ulaşma ve karışıklığa yol açmamak sebebiyle hastaların tamamının geceden aç bırakılması ve operasyon sırasındaki değişiklikler göz önüne alınarak hastalardaki açlık sürelerinin değişebildiği kanısındayız. Hastanelerdeki teknik imkanlar (operasyon odaları, operasyonda kullanılan malzeme vb.), doktor sayısındaki (anestezist ve cerrah) yetersizlikler ve operasyon sürelerindeki beklenmedik uzamaların gecikmelere yol açtığı kanısındayız.

Tekgöl ve ark. kolesistektomi ameliyatı yapılan hastalarda sabah ve öğleden sonra opere edilen hastalarda, operasyon süresi açısından farklılık olmadığını ifade etmiştir (108). Hastaların operasyon süresi ortalaması $86,0 \pm 37,4$ dk olup, gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmadı. Operasyon süresine teknik imkanlardan, anesteziistin ve cerrahın tecrübesine, yapılacak operasyonun türüne kadar birçok faktörün etkili olduğu aşıkardır. Yapılan cerrahi yaklaşımların benzer olması, operasyonu gerçekleştiren ekiplerin genel olarak aynı olması ve benzer operasyonlar için benzer anesteziik yöntemlerin seçilmesinin operasyon sürelerinin arasında fark oluşmasını engellediği kanısındayız.

Hastalarda gece başlatılan açlık süreci boyunca hissedilmeyen sıvı kaybı ve idrar olarak sıvı kaybı devam etmektedir (106, 107). Hipovolemik hastaların doku perfüzyonunda azalma olduğu ve bu hastalarda operasyon sırasında organ hasarları geliştiği ifade edilmiştir (109-110). Gelişen bu dehidratasyon halini engellemek amacıyla kısa süre zarfında hastaya verilen aşırı sıvılar, hipervolemiye yol açmak suretiyle hastalarda postoperatif mortalite ve yoğun bakım ihtiyacına yol açabilmektedir (111). Cerrahi sonrası gelişmiş derlenme (ERAS) protokolleri günümüzde anesteziistler açısından da popüler hale gelmiş olup, organ disfonksiyonunu en aza indirmek ve iyileşmeyi hızlandırmak için kanıt bazlı uygulamaları kullanır. Bu protokole göre de hastalarda preoperatif sıvı kısıtlaması ve açlık süresinin en aza indirilmesi, operasyon sırasında aşırı sıvı yükünden kaçınılması vurgulanmaktadır (112). OAB üzerindeki etki sadece plazma hacmi ile ilgili değil, aynı zamanda vasküler tonus ve venöz kapasitansla ilişkilidir (113, 114). Bu durum gece boyunca sıvı verilmeyen hastalarda plazma ve interstisyel sıvı hacminin düşmüş olsa da, neden bazı hastalarda hipotansiyon görölmediğini açıklamaktadır (115). Jacob ve ark. yaptıkları çalışmada gece aç bırakılarak sıvı verilmeyen ve sıvı verilen hastalar arasında preoperatif MAP’de anlamlı bir farklılık saptamamıştır (116). Osigu ve ark. preoperatif 6-8 saat aç bıraktıkları hastalarda, açlık süresi zarfında verilen sıvının perioperatif MAP’ı değıştirmediğini ifade etmişlerdir (115). Meisner ve ark. çalışmasında 6 ve 12 saatlik açlık sürelerini kıyaslamış, özellikle indüksiyonun ilk 18 dakikalık kısmında anlamlı farklılıklar saptadığını ve müdahale gereksinimi olduğunu ifade etmiştir (117). Tekgöl ve ark. öğleden sonra opere edilen hastalardaki OAB değerlerinin 2. dk’da düştüğünü ve

bu grupta hipotansiyon gelişme sıklığının anlamlı olarak yüksek olduğunu belirlemişlerdir (108). Alves ve ark. açlık süresi uzun olan hastalarda önyük'ün düşmediğini ve kan basıncında anlamlı bir değişiklik olmadığını ifade etmişler (118). Ingadottir ve ark yaptıkları çalışmada, öğleden sonra cerrahi alan hastaların sıvı ihtiyaçlarının arttığını ifade etmiştir (119). Yılmaz ve ark. aç bırakılan hastalarda preoperatif olarak uygun miktarda sıvı verilmesini önermektedir (120). Taniguchi ve ark. yaptıkları çalışmada; kan basıncının operasyon sırasında arttığını, postoperatif 2. saatte normale döndüğünü belirtmiş, bunun operasyona bağlı anksiyeteye bağlı olduğunu ifade etmiştir (121). Bu çalışmada hastaların OAB'ları ameliyat öncesi benzer olup; öğleden sonra opere edilen grupta SA sonrası 2. dk'dagiriş OAB'na göre olan düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı. Beşinci dakika ortalamalarının 2.dk ya göre kıyasında ise sabah gurubundaki düşüş ile öğleden sonra gurubundaki yükseliş arasında istatistiksel fark saptadık. Operasyona alınacak hastalarda bekleme süresi uzadıkça artan stres sebebiyle terleme, ürinasyon ve hissedilmeyen sıvı kaybı oranının arttığı; bu nedenle öğleden sonra opere edilen hastalarda SA sonrası OAB'ın daha çok düştüğü, ancak operasyonu takip eden anestezi ekibinin takibi ile operasyon sırasında hastanın OAB'ını dengede tutmak amacıyla iv sıvı yüklemesi ve ilaç uygulaması yapılmasının aşırı hipotansiyon gelişmesini engellediği kanısındayız. Beşinci dakikada öğleden sonra gurubunda saptadığımız OAB yükselişi bu durumu işaret etmektedir. Her iki grupta da spinal anestezinin etkisine bağlı olarak, vasküler yatakta sempatik blokaj gelişmesi ve venöz yataktan dönüşün azalması nedeniyle hipotansiyona eğilim olduğu, bekleme süresi uzun olan hastalarda kompensatuar mekanizmaların yeterli olmadığı kanısındayız.

Tekgül ve ark. yaptıkları çalışmada, sabah ve öğleden sonra opere edilen hastalarda nabız sayısı açısından farklılık olmadığını ifade etmiştir (108). Taniguchi ve ark. yaptıkları çalışmada; operasyon sırasında nabız sayısında değişiklik olduğunu, postoperatif bu nabız sayısının düştüğünü ve bu durumun psikolojik baskının bir sonucu olduğunu ifade etmişlerdir (121). Meisner ve ark. laparoskopik alt abdomen cerrahisi geçiren hastalarda 6 ve 12 saatlik açlık sürelerinin kıyaslamış, indüksiyonun başlarında KAH açısından farklılıklar olduğunu ifade etmiştir (117). Bu çalışmada sabah opere edilen hastaların preoperatif KAH'nı daha düşük,

operasyonun seyri sırasındaki nabızların giriş nabzına göre olan değişimleri anlamlı saptadık. Grupların kendi içinde 5.dk dan sonraki ardışık zaman dilimleri içindeki değişimlerde ise anlamlı fark saptamadık. Öğleden sonra opere edilen hastalarda bekleme süresinin artması sonucu gelişen anksiyate, hipovolemi ve nöroendokrin stres yanıtı bağlı preoperatif kalp hızının arttığı kanısındayız. Operasyon zamanı içinde görülen farklılığın temel sebebinin, sabah opere edilen hastalarda operasyon esnasında kalp üzerinde beklenen otonomik kontrol sağlanabilirken, öğleden sonra opere edilen hastalarda bu durumun sağlanamamasıdır. Hastalarda uygulanan benzer dozlarda preop sıvı, spinal anestezi, ve gelişen benzer sempatik blokaj seviyelerine rağmen aşırı uzun açlık ve susuzluk süresi nedeniyle hipovolemiye bağlı önyük azalmasının Bezold Jarish refleksi mekanizması ile sağ kalbe venöz dönüşü azalttığı ve bunun da bradikardiye neden olduğu kanısındayız. SA sonrası 2.dk'da bekleme süresi uzun olan grupta OAB'nın daha düşük olması da bu teorimizi desteklemektedir. Ayrıca bradikardinin uzamış açlık süresi olan hastalarda anksiyate ile tetiklenebilen artmış vazovagal yanıtı bağlı olabileceği de düşünülebilir. Şekil 9 incelendiğinde öğleden sonra opere edilen hastalarda 2.dk'da bradikardiye olan eğilime ani bir müdahale geldiği görülmektedir. Öğleden sonra opere edilen hastalardaki atropin ve efedrin kullanımının fazla olmasının da bu varsayımımızı desteklediği kanısındayız.

Literatürde açlık süresi ve perioperatif sPO₂ arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmaya rastlanmadı. Kristensen ve ark. preoperatif olarak gastrostomi ile beslenen hastaların midelerinin boşaltılmasının saturasyonu anlamlı düzeyde düşürdüğünü, perioperatif dönemde bu düşüşün kaybolduğunu ifade etmişlerdir (122). Oksijen saturasyonunu etkileyen faktörlerin başında dolaşım bozuklukları ve doku beslenme bozuklukları gelmektedir (123). Dolaşım bozukluğuna yol açan en büyük etken ise hastalardaki hipovolemik durumdur (123). Çalışmamızda grupların sPO₂'lerinin zaman içindeki değişimindeki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu durumun tüm hastalara operasyon salonuna girdiklerinde rutin 2lt/dk nazal oksijen verilmesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürde açlık süresi ve perioperatif EKG değişikliğinin değerlendirildiği çalışmaya rastlanmadı. Taniguchi, ve ark. yaptıkları çalışmada preoperatif açlık

döneminde hastaya verilen intravenöz sıvı ve oral rehidratasyon sıvılarını karşılaştırmış; hastada sodyum ve potasyumda anlamlı farklılıklar elde etmişlerdir (105). EKG de görülen ST segment ve T değişikliklerinin önemli nedenleri arasında elektrolit bozuklukları da vardır. Örneğin hipokalemiye T dalgası önce yassılaşır sonra tersleşir, ST segmenti çöker ve PR aralığı uzar (124). Çalışmamızda öğleden sonra opere edilen hastaların EKG de iskemi bulguları oranı yüksekti; 5. dk EKG de olan değişiklik sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu değişiklikler geçici olsa da geriatrik ve yüksek riskli hasta popülasyonu için kaygı vericidir. Hastalarda meydana gelen ST segment değişiklikleri ve T negatifliğinin temel sebebinin, operasyonu beklerken hastalara anksiyete ve açlığa bağlı stres yanıtı, spinal indüksiyonu sonrası görülen hipotansiyonun koroner arter perfüzyon basıncında azalma nedeniyle, miyokardda iskemiye tetiklenmesinin neden olduğu kanısındayız. Operasyonun başında özellikle spinal indüksiyonun 5. dk'sında gelişen EKG değişikliklerinin öğleden sonra opere olan uzamış susuzluk ve açlık süresi bulunan hastalarda sıklığının artmış bulunması varsayımımızı destekler niteliktedir.

Açlık durumunda bir çok metabolik değişiklik meydana gelir. Karaciğer ve kas dokusunda glikojen olarak depolanan karbonhidratlar enerji sağlamak için glukozla dönüştürülür. Karaciğerdeki toplam glukoz 24-36 saatten daha kısa bir sürede tükenir. Bu depolar, cerrahi öncesi açlık evresinde ve cerrahi sırasında biter. Cerrahi öncesi gece açlıkla karaciğerdeki glikojenin yarıdan fazlası kullanılır ve cerrahi sırasında kayıp daha da artar (67). İnsülin düzeyi de azalır ve kas proteinlerinin yıkımı başlar. Awad ve ark. yaptıkları çalışmada karaciğer ve kasdaki glikojen depolarının açlığın ilk 12 saattinde tükendiğini ama karbonhidrat içeren içeceklerin içilmesinden 2 saat sonra tekrar normale döndüğünü belirtmişlerdir (125). Ayrıca bu çalışmada 12 saatten uzun süren açlığın, glukoneogenezi başlattığı ve mitokondriyal etkinliği bozduğu, bunun bir sonucu olarak adenosin trifosfat üretimini azalttığı gösterilmiştir (125). Biteker ve ark. bozulmuş glukoz dengesinin perioperatif kardiyovasküler olaylar için risk faktörü olduğunu ifade etmiştir (126). Preoperatif olarak hastaya verilen karbonhidratların kolorektal (127) ve kalça (128) ve kalp cerrahisi (129) sonrasında karaciğer üzerindeki yükü azalttığı ve insülin duyarlılığını koruduğu gösterilmiştir. Ayrıca bu karbonhidratların bulantı ve kusmayı azaltarak, aspirasyon riskini düşürdüğü ve hastaların refah düzeyini

arttırdığı ifade edilmiştir (130-131). Bu çalışma prospektif gözlemsel olduğu için rutin protokolün dışına çıkılmadı, hastaların kan şekeri takibi yapılmadı.

Literatürde açlık süresi ve perioperatif vücut ısısının değerlendirildiği çalışmaya rastlanmadı. Hastaların vücut ısısı ortalaması $36,6\pm0,3$ °C olup; sabah gurubunda $36,6\pm0,3$ öğleden sonra grubunda $36,5\pm0,3$ idi. Bu çalışmada sabah opere edilen hastalarda vücut ısısı istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. Çalışmamızda gruplar arasında meydana gelen bu farkın temel sebebinin öğleden sonra opere edilen hastalarda muhtemelen beklenen ortamın soğuk olmasıyla ısı kaybının artmasına bağlı olduğu kanısındayız.

Meisner ve ark. çalışmasında laparoskopik alt abdomen cerrahisinde 6 ve 12 saatlik açlık sürelerinin kıyaslanmasında 12 saatlik grupta daha fazla olmak üzere her iki gruba operasyonun başlarında sıvı ve ilaç ile müdahale edildiğini bildirmiştir (117). Spinal anesteziye önceden sıvı açığı olmayan hastalarda tek başına sıvı tedavisinin hipotansiyonu önleyemediği, bu durumun sempatik blokaj nedeniyle gerçekleştiği bildirilmiştir (132-133); bununla beraber vazopressörlerin spinal anestezinin indüklediği hipotansiyonu güvenilir bir şekilde önlediği gösterilmiştir (134). Çalışmamızda atropin ve efedrin kullanımı sıklığı öğleden sonraki hastalarda anlamlı olarak yüksekti. Biz hastalarda daha önce tartıştığımız nedenlerden dolayı gelişen bradikardi eğilimi nedeniyle daha sık atropin uygulandığı; uzun açlık ve susuzluk süreli hastaların ameliyata hipovolemik durumda geldiği, ek olarak spinal anesteziye bağlı vazodilatasyonun yol açtığı hipotansiyonun düzeltilmesi için de efedrin kullanıldığı kanısındayız.

Bu çalışmada tüm hastalardaki iskemi bulguları takip periyodunda düzelmiş olsa da postop dönemde bu hastaların takibinin yapılmaması bir eksiklikler. Bu hastalarda hastanede yatış süresi, morbidite ve mortalite oranları açısından ayırım yapılmamıştır. Başka bir negatif yön de çalışmada EKG iskemi bulguları takip edilmiş ancak gelişebilecek diğer aritmiler kaydedilmemiştir.

Sonuç; bu çalışma, açlık ve susuzluk süresinin uzamasının OAB ve KAH da değişiklik meydana getirmesi sonucu EKG de geçici myokardiyal iskemi bulgularına yol açmakta olduğunu göstermektedir. Bu durumun önlenmesi amacıyla ameliyat

listelerinin hazırlanırken daha dikkatli davranılması; öğleden sonra operasyona girecek hastaların sabah öğünlerini alabilmelerinin sağlanması gerektiğini düşünmekteyiz.



ÖZET

SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA OPERE OLACAK İLERİ YAŞ HASTALARDA PREOPERATİF AÇLIK SÜRESİNİN VİTAL PARAMETRELER ve EKG VERİLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Amaç: Preoperatif açlık ve susuzluk süresinin hastaların cerrahi sırasındaki vital parametrelerinde ve EKG bulgularındaki değişikliklere etkilerini araştırarak literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Spinal anestezi altında ortopedik ve ürolojik cerrahi uygulanan, 60 yaş üstü ASA1-2-3 hasta kondisyonuna sahip elektif cerrahi yapılan 211 hasta prospektif olarak incelendi. Elektif ortopedik ve ürolojik cerrahi geçirecek bu hastaların demografik özellikleri, preoperatif açlık ve susuzluk süreleri, preoperatif aldıkları sıvı, uygulanan spinal anesteziğin dozu ve gelişen sempatik blokaj seviyesi kayıt altına alındı. Hastalar öğlen saat 12 den önce ve 12 den sonra operasyona girenler şeklinde 2 gruba ayrıldı; OAB, KAH, sPO₂ ve EKG iskemi bulguları gelişip gelişmediği ameliyat öncesi, spinal enjeksiyondan hemen sonra ve spinal enjeksiyon sonrası 2. 5. 15.ve 30. dakikalarda karşılaştırıldı. Vucut ısıları ameliyata girişte kayıt altına alındı. EKG karşılaştırmasında ameliyathanede rutin her hastaya uygulanan kardiyak monitorizasyon ve monitörlerin dijital analiz özelliği kullanıldı. İskemik bulgular (T negatifliği, ST segment değişiklikleri) açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 72,5±7,8 yıl olup, hastaların %61,6'sı erkekti. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, operasyon grupları, komorbidite varlığı, operasyon tipleri ve preop sıvı replasmanı, uygulanan spinal anestezi ve gelişen sempatik blok seviyesi açısından farklılık saptanmadı (p>0,05). Hastaların ortalama susuzluk süresi 11±3,7 saat ve açlık süresi 13,6±3,5 saat olarak ölçüldü. Öğleden sonra opere edilen hastaların susuzluk ve açlık süresi anlamlı olarak daha uzundu (p<0,05). Hastaların operasyon süresi ortalaması 86,0±37,4 dk olup, gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmadı (p>0,05). Grupların OAB ve KAH'larının zaman içindeki değişimindeki farklılık anlamlıydı (p<0,05). Grupların sPO₂'lerinin zaman içindeki değişiminde farklılık anlamlı

değildi ($p>0,05$). Öğleden sonra opere edilen hastaların EKG değişiklik sıklığı anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Sabah opere edilen hastaların vücut ısıları anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Atropin ve efedrin kullanımı sıklığı öğleden sonraki hastalarda anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$).

Sonuç; bu çalışma, açlık ve susuzluk süresinin uzamasının OAB ve KAH da değişiklik meydana getirmesi sonucu EKG de myokardiyal iskemi bulgularına yol açmakta olduğunu göstermektedir. Bu durumun önlenmesi amacıyla ameliyat listeleri hazırlanırken cerrah ve anesteziistin görüş birliğinde olması; öğleden sonra operasyona girecek hastaların sabah öğünlerini alabilmelerinin sağlanması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Preoperatif açlık, vital bulgular, EKG.

ABSTRACT

EFFECT OF PREOPERATIVE HUNGER DURATION ON VITAL PARAMETERS AND ECG DATA IN ELDERLY PATIENTS WHO WILL BE OPERATED BY SPINAL ANESTHESIA

Objective: We aimed to contribute to the literature by investigating the effects of preoperative fasting and thirst duration on vital parameters and ECG findings during surgery.

Materials And Methods: 211 patients over 60 years old who underwent elective orthopedic and urological surgery under spinal anesthesia and who has ASA 1-2-3 patient condition were prospectively studied. Demographic features, preoperative hunger and thirst duration, preoperative fluid administered intravenously, spinal anesthetic dose, and sympathetic blockade level of patients who undergo elective orthopedic and urological surgery were recorded. The patients were divided into 2 groups as those who entered the operation after 12 o'clock and before 12 o'clock. Whether the findings of MAP, HR, sPO₂ and ECG ischaemia develop; were compared before surgery, immediately after spinal injection, and after spinal injection at 2nd, 5th, 15th and 30th minutes. Body temperature was recorded at the beginning of the operation. In the ECG comparison, cardiac monitorization applied to every patient in the operating room and digital analysis of the monitors were used. Ischemic findings (T-negativity, tapering and ST-segment changes) were compared.

Findings: The mean age of the patients in our study was 72.5 ± 7.8 years and 61.6% of the patients were male. There were no significant differences in terms of age, sex, body mass index, operative groups, presence of co - morbidities, types of operation and preoperative fluid replacement, spinal anesthesia applied and sympathetic block level between groups ($p > 0,05$). The mean duration of thirst was 11 ± 3.7 hours and hunger was 13.6 ± 3.5 hours. Duration of thirst and hunger were significantly longer in patients who were operated at the afternoon ($p < 0.05$). The mean duration of operation of the patients was 86.0 ± 37.4 min and there was no statistical difference between the groups ($p > 0.05$). The difference in the changes of MAP and HR of the groups over time was significant ($p < 0.05$). It was not

statistically significant as the difference in the change of groups' sPO2 over time ($p > 0.05$). The ECG change frequency was higher in patients who were operated in the afternoon ($p < 0.05$). The body temperatures of patients who were operated in the morning were significantly higher ($p < 0.05$). The need for atropine and ephedrine was significantly higher in the treated patients in the afternoon ($p < 0.05$).

Conclusion; this study shows that the prolongation of the duration of hunger and thirst leads to changes in MAP, HR, and ECG leads to findings of myocardial ischemia. Therefore, in an attempt to avoid such adverse events, we suggest that joint planning of the operation lists by surgeon and anesthesiologist; and providing the morning meals of the patients who are scheduled for surgery in the afternoon hours is essential.

Key words: Preoperative hunger, vital findings, ECG.

KAYNAKLAR

1. Bridenbaugh PO, Greene NM, Brull SJ. Spinal (subarachnoid) neural blockade. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. 1998;3:203-42.
2. Özyalçın N. Spinal anestezi/Analjezi Uygulamaları. Erdine S. 2005:159-84.
3. Spinal Anesthesia-Principles In: Collins VJ, ed. Principles of Anesthesiology: General and Regional anesthesia 3rd ed. Philadelphia: Lea&Febiger, 1993; Vol 2: 1445-93.
4. Brown DL. Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia In: Miller RD, ed. Miller's Anesthesia. 6th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier Churchill Livingstone, 2005: Vol 2;1653-83.
5. Kayhan Z. Lokal/Bolgesel anestezi yöntemleri: Klinik Anestezi. 3. Baskı Logos Yayıncılık, İstanbul. 2004:559-70.
6. Mulroy MF. Spinal Anesthesia In: Regional Anesthesia, (ed): MF Mulroy, Little, Brown and Company, 1989, S: 65-88.
7. Collins VJ. Postoperative complications peculiar to spinal anesthesia: Principles of anesthesiology. (ed):VJ Coilins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1555- 70.
8. Garcia-Miguel F, Serrano-Aguilar P, Lopez-Bastida J. Preoperative assessment. The Lancet. 2003;362(9397):1749-57.
9. Fischer S, Bader M, Sweitzer B. Preoperative Evaluation. Miller Roland D. eds. Miller's Anesthesia, 7th ed.Churchill Livingston, New York, 2009:1002-8.
10. King MS. Preoperative evaluation. American family physician. 2000;62(2):387-96.

11. Lau L, Jan G, Chan T. Preparation of patients for anaesthesia—achieving quality care. *Emergency*. 2002;8(8):99-105.
12. Association of Anaesthetists of Great Britain and Northern Ireland. Pre-operative assessment-the role of the anaesthetist (section 10). London,2001.
13. Bevacqua BK. Continuous spinal anaesthesia: what's new and what's not. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2003;17(3):393-406.
14. Denny N, Selander D. Continuous spinal anaesthesia. *British journal of anaesthesia*. 1998;81(4):590-7.
15. Tobias G, Sands Jr RP, Bacon DR. Continuous Spinal Anesthesia: A Continuous History? *Regional anesthesia and pain medicine*. 1999;24(5):453-7.
16. Benson J. FDA Safety alert: Cauda equina syndrome associated with the use of smallbore catheters in continuous spinal anesthesia. Rockville, MD. Food and Drug Administration. 1992.
17. Erdine S. Rejyonel Anestezi. Nobel Matbaacılık. İstanbul; 2005: 159-84.
18. Morgan G, Mikhail M, Murray M. Klinik Anesteziyoloji 4. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 2008:289-324.
19. Tetik Ö, Gürbüz A. Spinal Kord Korunması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2000; 8(2): 587-92
20. Mackey D, Butterworth J, Wasnick J. Spinal, Epidural, Caudal Blocks. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th ed. Los Angeles, 2013:937-58.
21. Butterworth J. Physiology of Spinal Anesthesia: What Are the Implications for Management? *Regional anesthesia and pain medicine*. 1998;23(4):370-3.
22. Hocking G, Wildsmith J. Intrathecal drug spread. *British Journal of Anaesthesia*. 2004;93(4):568-78.

23. Greene NM. Uptake and elimination of local anesthetics during spinal anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 1983;62(11):1013-24.
24. Greene NM. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesthesia & Analgesia*. 1985;64(7):715-30.
25. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1992;76(6):906-16.
26. Hodgson PS, Liu SS. New developments in spinal anesthesia. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2000;18(2):235-49.
27. Fischer S, Bader M, Sweitzer B. Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia. Brown D, eds. *Miller's Anesthesia*, 7th ed. Churchill Livingstone, New York, 2009:1611-2. .
28. Casati A, Vinciguerra F. Intrathecal anesthesia. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2002;15(5):543-51.
29. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2001;94(5):888-906.
30. David L. Brovvn. Spinal, epidural, and caudal anesthesia. In: Miller R, editor. *Miller's anesthesia*. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2005;43:1654-74.
31. Kee WDN, Lau TK, Khaw KS, Lee BB. Comparison of metaraminol and ephedrine infusions for maintaining arterial pressure during spinal anesthesia for elective cesarean section. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2001;95(2):307-13.
32. Ayorinde B, Buczkowski P, Brown J, Shah J, Buggy D. Evaluation of pre-emptive intramuscular phenylephrine and ephedrine for reduction of spinal anaesthesia-induced hypotension during Caesarean section. *British journal of anaesthesia*. 2001;86(3):372-6.

33. Sharar R, Homeyer P. Kardiovaskuler Anathomy and Physiology. Barash,G, Cullen F, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, Ortega R, et.al eds. Basics of Clinical Anesthesia, JB Lippincott Company, Philadelphia, 2013:50-9, 209-25.
34. Mackey D, Butterworth J, Wasnick J. Cardiovascular Physiology and Anesthesia. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th ed. Los Angeles, 2013:394-6.
35. Kleinman W, Mikhail M. Regional anesthesia & Pain management In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, ed. Clinical Anesthesiology, 4th edition. New York: Lange Medical Books/ McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2006: 289-323.
36. Morgan P. The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. Canadian Journal of Anaesthesia. 1994;41(5):404-13.
37. Gajraj NM, Victory RA, Pace NA, Van Elstraete AC, Wallace DH. Comparison of an ephedrine infusion with crystalloid administration for prevention of hypotension during spinal anesthesia. Anesthesia & Analgesia. 1993;76(5):1023-6.
38. Albright G, Forster R. Spinal analgesia-physiologic effects. In: Collins VJ (Ed.). Principles of anesthesiology. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. p.1445-570.
39. Silverman D, Connelly N. Epidural and spinal anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (Eds.). Management of Anaesthesia. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Company; 1995: 509-44.
40. Özcengiz D, Özbek H. Anestezi El Kitabı. İstanbul: Nobel Yayıncılık. 1998:353-60.
41. Frank SM, El-Rahmany HK, Cattaneo CG, Barnes RA. Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 2000;92(5):1330-4.

42. Szmuk P, Ezri T, Sessler DI, Stein A, Geva D. Spinal anesthesia speeds active postoperative rewarming. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1997;87(5):1050-4.
43. Ben-David B, Solomon E, Levin H. Spinal anesthesia, hypothermia, and sedation: A case of resedation with forced-air warming. Anesthesia & Analgesia. 1997;85(6):1357-8.
44. Sessler DI, Todd MM. Perioperative heat balance. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 2000;92(2):578-9.
45. Çelik AD. Spinal ve epidural anestezi Web Sitesi: <https://sites.google.com/site/drcemre/122> Son Erişim Tarihi: 11.12.2016.
46. Spinal anestezi tekniği Web Sitesi: http://www.tiplopedi.com/Spinal_anestezi_tekniği Son Erişim Tarihi: 11.12.2016.
47. Esener Z. Spinal ve Epidural anestezi. Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık, İstanbul, 1995: 363-74; 403-14
48. Kayhan Z. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık. 2004:694-22.
49. Mark JB, Steele SM. Cardiovascular effects of spinal anesthesia. International anesthesiology clinics. 1989;27(1):31-9.
50. Tarkkila PJ, Kaukien S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. Regional Anesthesia and Pain Medicine. 1991;16(2):101-6.
51. Hemmingsen C, Poulsen J, Risbo A. Prophylactic ephedrine during spinal anaesthesia: double-blind study in patients in ASA groups I–III. British journal of anaesthesia. 1989;63(3):340-2.
52. Niedermüller U, Trinka E, Bauer G. Abducens palsy after lumbar puncture. Clinical neurology and neurosurgery. 2002;104(1):61-3.

53. Espinosa J, Giroux M, Johnston K, Kirkham T, Villemure J. Abducens palsy following shunting for hydrocephalus. Canadian Journal of Neurological Sciences/Journal Canadien des Sciences Neurologiques. 1993;20(02):123-5.
54. Fog J, Wang LP, Sundberg A, Mucchiano C. Hearing loss after spinal anesthesia is related to needle size. Anesthesia & Analgesia. 1990;70(5):517-22.
55. Malhotra S, Iyer B, Gupta A, Raghunathan M, Nakra D. Spinal analgesia and auditory functions: a comparison of two sizes of Quincke needle. Minerva anesthesiologica. 2006;73(7-8):395-9.
56. Brown DL. Spinal, epidural and caudal anesthesia. In: Miller's Anesthesia. 7th ed. Edited by Miller RD: Philadelphia, Churchill livingstone.2010: 1625-6.
57. Kayaalp O. Lokal Anestezikler: Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji: Hacettepe-Taş 8. Basım; 1998: 789-903.
58. Mackey D, Butterworth J, Wasnick J. Local Anesthetics. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th ed. Los Angeles, 2013:263-76
59. Morgan G, Mikhail M, Murray M. Klinik Anesteziyoloji 4. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 2008:263-75.
60. McLeod. Lokal anestezi ajanlar. In: Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anesthesia. Çeviri edit: Özkoçak Turan I. Ankara 13 baskı. 2008;4:369-401.
61. Göktuna S. Tek taraflı inguinal herni operasyonlarında İntratekal 0.5% Hiperbarik bupivakain ile 0.5% Hiperbarik Bupivakain -Morfin Kombinasyonu Uygulamalarının Hemodinamik Stabilite, Duyusal ve Motor Blok ve Postoperatif Analjezisi Açısından Karşılaştırılması. Uzmanlık tezi. İstanbul 2006
62. De Jong RH. Local anesthetic pharmacology. In: Regional Anesthesia and Analgesia. 1th edition. Brown DL (ed) WB Saunders. Philadelphia, 1996:124-42.

63. Howe JB. Local anesthetics. In Anesthetic Physiology and Pharmacology. McCaughey W, Clarke RJS, Fee JPH, Wallace WFM (eds) Churchill Livingstone. New York. 1997:83-100. .
64. Collins VJ. Lokal anesthetics. Collins VJ eds. Principles of Anesthesiology 3th. Edition. L.Febiger, Philadelphia, 1993:1232-81. .
65. Macpherson DS, Lofgren RP. Outpatient internal medicine preoperative evaluation: a randomized clinical trial. Medical care. 1994:498-507.
66. ASA House of Delegates . ASA physical Status Classification System. Washington, 2014
67. Rothman DL, Magnusson I, Katz L. Gluconeogenesis in Fasting Humans with" C NMR. 1991.
68. Ljungqvist O, Jansson E, Ware J. Effect of food deprivation on survival after hemorrhage in the rat. Circulatory shock. 1987;22(3):251.
69. Roberts RB, Shirley MA. Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. Anesthesia & Analgesia. 1974;53(6):859-68.
70. Olsson G, Hallen B, Hambraeus- Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer- aided study of 185 358 anaesthetics. Acta anaesthesiologica scandinavica. 1986;30(1):84-92.
71. Maltby J, Elliott R, Warnell I, Fairbrass M, Sutherland L, Shaffer E. Gastric fluid volume and pH in elective surgical patients: triple prophylaxis is not superior to ranitidine alone. Canadian Journal of Anaesthesia. 1990;37(6):650-5.
72. Miller M, Wishart H, Nimmo W. Gastric contents at induction of anaesthesia. Is a 4-hour fast necessary? British Journal of Anaesthesia. 1983;55(12):1185-8.
73. Hutchinson A, Maltby JR, Reid CR. Gastric fluid volume and pH in elective inpatients. Part I: Coffee or orange juice versus overnight fast. Canadian journal of anaesthesia. 1988;35(1):12-5.

74. Maltby J, Koehli N, Ewen A, Shaffer E. Gastric fluid volume pH, and emptying in elective inpatients Influences of narcoticatropine premedication oral fluid, and ranitidine. Canadian journal of anaesthesia. 1988;35(6):562-6.
75. Phillips S, Hutchinson S, Davidson T. Preoperative drinking does not affect gastric contents. British Journal of Anaesthesia. 1993;70(1):6-9.
76. Nygren J, Thorell A, Jacobsson H, Larsson S, Schnell P-O, Hylén L, et al. Preoperative gastric emptying. Effects of anxiety and oral carbohydrate administration. Annals of surgery. 1995;222(6):728.
77. Minami H, Mccallum RW. The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. Gastroenterology. 1984;86(6):1592-610.
78. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 10th edn. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. .
79. Scarr M, Maltby J, Jani K, Sutherland L. Volume and acidity of residual gastric fluid after oral fluid ingestion before elective ambulatory surgery. CMAJ: Canadian Medical Association Journal. 1989;141(11):1151.
80. Maltby JR. New guidelines for preoperative fasting. Canadian journal of anaesthesia. 1993;40(1):R113-R21.
81. Committee ASoA. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Anesthesiology. 2011;114(3):495.
82. Sunzel H. Effects of surgical trauma on the liver glycogen in fasting and in glucose-fed patients. Acta chirurg scand. 1963;125:118-28.
83. Wagner GS, Straus DG. İskeminin Ekg bulguları S. Güleç eds. Marriott's Pratik Ekokardiyografi 12.Baskı. Güneş Yayınevi, Ankara, 2015:184-206

84. Baril P, Portman H. Preoperative fasting: knowledge and perceptions. *AORN journal*. 2007;86(4):609-17.
85. Stuart PC. The evidence base behind modern fasting guidelines. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2006;20(3):457-69.
86. Sungur MO, Havas F, Karadeniz M, Acar U, Altun D, Seyhan TÖ. Elektif sezaryen ameliyatlarında anestezi seçiminin ameliyat odası kullanım süresine etkisi: spinal mi genel mi. *Türk Anest Rean Der Dergisi*. 2012;40:136-43.
87. McDonnell N, Paech M, Clavisi O, Scott K, Group AT. Difficult and failed intubation in obstetric anaesthesia: an observational study of airway management and complications associated with general anaesthesia for caesarean section. *International journal of obstetric anaesthesia*. 2008;17(4):292-7.
88. Shime N, Ono A, Chihara E, Tanaka Y. Current practice of preoperative fasting: a nationwide survey in Japanese anesthesia-teaching hospitals. *Journal of anesthesia*. 2005;19(3):187-92.
89. Breuer JP, Bosse G, Seifert S, Prochnow L, Martin J, Schleppers A, et al. Pre- operative fasting: a nationwide survey of German anaesthesia departments. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2010;54(3):313-20.
90. Crenshaw JT, Winslow EH. CE credit: Original research: Preoperative fasting: Old habits die hard. *The American journal of nursing*. 2002;102(5):36-45.
91. Pearse R, Rajakulendran Y. Pre- operative fasting and administration of regular medications in adult patients presenting for elective surgery. Has the new evidence changed practice? *European journal of anaesthesiology*. 1999;16(8):565-8.
92. Demirdağ H, Karaöz S. Ameliyat Öncesi Besin/Sıvı Kısıtlamasına İlişkin Hastaların Deneyimleri ve Hemşirelerin Konu ile İlgili Bilgi ve Uygulamaları. *Florence Nightingale Hemşirelik Dergisi*. 2015;23(1):1-10.
93. American Society of Anesthesiologists C. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary

aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology*. 2011;114(3):495-511.

94. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Preoperative Fasting. *Anesthesiology*. 1999;90(3):896-905.

95. Pandit SK, Loberg KW, Pandit UA. Toast and tea before elective surgery? A national survey on current practice. *Anesthesia and analgesia*. 2000;90(6):1348-51.

96. Hamid S. Pre-operative fasting - a patient centered approach. *BMJ quality improvement reports*. 2014;2(2):1-4.

97. Yamada T, Mukai N, Tsuchida K, Hayashi K. [Use and Safety of Preoperative Oral Rehydration Therapy Using a Jelly Type Oral Rehydration Solution]. *Masui The Japanese journal of anesthesiology*. 2015;64(4):379-82.

98. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Current opinion in critical care*. 2007;13(5):549-53.

99. Dershwitz M, Rosow CE. Pharmacology of intra-venous anesthetics. In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, editors. Chapter 41. *Anesthesiology*. New York: McGraw-Hill;2012: 687---702.

100. Power S, Kavanagh DO, McConnell G, Cronin K, Corish C, Leonard M, et al. Reducing preoperative fasting in elective adult surgical patients: a case-control study. *Irish journal of medical science*. 2012;181(1):99-104.

101. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gomez J, et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clinical nutrition*. 2004;23(6):1430-53.

102. Hendry PO, Hausel J, Nygren J, Lassen K, Dejong CH, Ljungqvist O, et al. Determinants of outcome after colorectal resection within an enhanced recovery programme. *The British journal of surgery*. 2009;96(2):197-205.
103. Holte K, Kehlet H. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration—does it improve outcome? *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 2002;46(9):1089-93.
104. Nygren J, Thorell A, Ljungqvist O. Are there any benefits from minimizing fasting and optimization of nutrition and fluid management for patients undergoing day surgery? *Current Opinion in Anesthesiology*. 2007;20(6):540-4.
105. Taniguchi H, Sasaki T, Fujita H, Takamori M, Kawasaki R, Momiyama Y, et al. Preoperative fluid and electrolyte management with oral rehydration therapy. *J Anesth*. 2009;23(2):222-9.
106. Ljunggren S, Hahn RG. Oral nutrition or water loading before hip replacement surgery; a randomized clinical trial. *Trials*. 2012;13(1):1.
107. de Aguiar-Nascimento JE, de Almeida Dias AL, Dock-Nascimento DB, Correia MI, Campos AC, Portari-Filho PE, et al. Actual preoperative fasting time in Brazilian hospitals: the BIGFAST multicenter study. *Therapeutics and clinical risk management*. 2014;10:107-12.
108. Tekgül ZT, Tuğmen C, Alaygut E, Karaman Y, Döşeme Y, Gönüllü M. Laparoskopik Kolesistektomi Yapılacak Sağlıklı Erişkinlerde, Preoperatif Aç Kalma Süresinin Perioperatif Etkileri. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*. 2014;34(2):176-81.
109. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2008;109(4):723-40.
110. Soni N. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients (GIFTASUP): Cassandra's view. *Anaesthesia*. 2009;64(3):235.

111. Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, O'Reilly M, Shanks AM, Fetterman DM, et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2007;107(6):892-902.
112. Carli F, Phil M, Baldini G. Perioperative Pain Management and Enhanced Outcomes. D.Mackey;J.Butterworth; J.Wasnick eds. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th ed. Los Angeles, 2013:1088-92.
113. Eaton DC, Pooler JP. Basic renal processes for sodium, chloride and water; regulation of sodium and water excretion. In: Raff H, Levitzky M, (ed). chapter 44,45 Medical physiology: a systems approach. New York: McGraw-Hill; 2011:437-49.
114. Kaye AD. Fluid management. In: Miller RD, Pardo MCJ (ed). Chapter 23, Basics of anesthesia. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011: 364---71.11.
115. Osugi T, Tatara T, Yada S, Tashiro C. Hydration status after overnight fasting as measured by urine osmolality does not alter the magnitude of hypotension during general anesthesia in low risk patients. *Anesthesia & Analgesia*. 2011;112(6):1307-13.
116. Jacob M, Chappell D, Conzen P, Finsterer U, Rehm M. Blood volume is normal after pre- operative overnight fasting. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2008;52(4):522-9.
117. Meisner M, Ernhofer U, Schmidt J. [Liberalisation of preoperative fasting guidelines: effects on patient comfort and clinical practicability during elective laparoscopic surgery of the lower abdomen]. *Zentralblatt fur Chirurgie*. 2008;133(5):479-85.
118. Alves DR, Ribeiras R. Does fasting influence preload responsiveness in ASA 1 and 2 volunteers? *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*. 2016;doi:dx.doi.org/10.1016/j.bjane.2015.11.002.

119. Ingadottir B, Olafsdottir AM, Sveinsdottir H, Asmundsdottir LB, Asgeirsdottir L, Torp MS, et al. [Preoperative fasting: Instructions to patients and length of fasting - a prospective, descriptive survey]. *Laeknabladid*. 2016;102(6):283-8.
120. Yılmaz H, Gülen G, Atalan G, Coşkun T, Özbek Ö, Aytaç Ş, et al. Ortopedi diz ve kalça protezi ameliyatlarında preoperatif oral karbonhidrat alımının cerrahi stres üzerine etkisi. *AJCI*. 2013;7(3):158-63.
121. Taniguchi H, Sasaki T, Fujita H. Oral rehydration therapy for preoperative fluid and electrolyte management. *International journal of medical sciences*. 2011;8(6):501-9.
122. Kristensen MS, Gellett S, Bach AB, Jensen TK. Hemodynamics and arterial oxygen saturation during preoperative emptying of the stomach. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1991;35(4):342-4.
123. Koçoğlu H. Doku oksijenasyonu. *Türk Yoğunbakım Derneği dergisi* 2006; 2 (4):6-10.
124. İlerigelen H, Mutlu H. EKG kurs kitapçığı. Web sitesi: http://www.ctf.edu.tr/stek/EKG_Kurs_Kitap.pdf Son erişim tarihi: 13.12.2016.
125. Awad S, Stephenson MC, Placidi E, Marciani L, Constantin-Teodosiu D, Gowland PA, et al. The effects of fasting and refeeding with a 'metabolic preconditioning'drink on substrate reserves and mononuclear cell mitochondrial function. *Clinical nutrition*. 2010;29(4):538-44.
126. Biteker M, Dayan A, Can MM, İlhan E, Biteker FS, Tekkesin A, et al. Impaired fasting glucose is associated with increased perioperative cardiovascular event rates in patients undergoing major non-cardiothoracic surgery. *Cardiovascular diabetology*. 2011;10:63.
127. Nygren J, Soop M, Thorell A, Efendic S, Nair KS, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrate administration reduces postoperative insulin resistance. *Clinical nutrition*. 1998;17(2):65-71.

128. Soop M, Nygren J, Myrenfors P, Thorell A, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrate treatment attenuates immediate postoperative insulin resistance. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2001;280(4):E576-83.
129. Rapp-Kesek D, Stridsberg M, Andersson LG, Berne C, Karlsson T. Insulin resistance after cardiopulmonary bypass in the elderly patient. *Scandinavian cardiovascular journal : SCJ*. 2007;41(2):102-8.
130. Ljungqvist O, Thorell A, Gutniak M, Haggmark T, Efendic S. Glucose infusion instead of preoperative fasting reduces postoperative insulin resistance. *Journal of the American College of Surgeons*. 1994;178(4):329-36.
131. Wang ZG, Wang Q, Wang WJ, Qin HL. Randomized clinical trial to compare the effects of preoperative oral carbohydrate versus placebo on insulin resistance after colorectal surgery. *The British journal of surgery*. 2010;97(3):317-27.
132. Jackson R, Reid J, Thorburn J. Volume preloading is not essential to prevent spinal-induced hypotension at caesarean section. *British journal of anaesthesia*. 1995;75(3):262-5.
133. Kinsella S, Pirlet M, Mills M, Tuckey J, Thomas T. Randomized study of intravenous fluid preload before epidural analgesia during labour. *British journal of anaesthesia*. 2000;85(2):311-3.
134. Lee RWC, Di Giantomasso D, May C, Bellomo R. Vasoactive drugs and the kidney. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2004;18(1):53-74.

