

T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

SPİNAL ANESTEZİDE GELİŞEBİLECEK HİPOTANSİYONUN
PASİF BACAK KALDIRMA VE VENA CAVA İNFERİOR ÇAP
ÖLÇÜMLERİ İLE OLAN İLİŞKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.

MEMDUH YETİM

J.Tbp. Yzb.

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Askeri Tıp Fakültesi'nin
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Programı

İçin ÖngördüĐü

TIPTA UZMANLIK TEZİ

olarak hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI

Ahmet COŞAR

Prof. Hv. Tbp. Kd. Alb.

ANKARA

2012

GATA Askeri Tıp Fakóltesi Dekanlığı'na

“Spinal anesteziye gelişebilecek hipotansiyonun pasif bacak kaldırma ve vena cava inferior çap ölçümleri ile olan ilişkilerinin değeriendirilmesi” konulu bu çalışma jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Tez Danışmanı : Prof. Hv. Tbp. Kd. Alb. Ahmet COŞAR

Başkan : Prof Tbp. Kd. Alb. Ercan KURT

Üye : Doç. Tbp. Alb. Sezai ÖZKAN

ONAY:

J. Tbp. Yzb. Memduh YETİM' in 28/ 06/ 2012 tarihinde savunduğı bu tez Akademi Kurulu' nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görölmüş ve kabul edilmiştir.

Dekan

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışması Gülhane Askeri Tıp Akademisi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanlığı'nda yapılmıştır.

Çalışmalarında bana her türlü yardımı ve desteği sağlayan Anabilim Dalı Başkanım Sayın Prof. Dr. Ercan KURT'a ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Ahmet COŞAR'a teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

Çalışma süreci boyunca tezin sunum aşamasına getirilmesindeki katkılarından dolayı Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndan Sayın Yrd. Doç. Dr. Tarık PURTULOĞLU'na ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Serkan ŞENKAL'a,

Uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndan Sayın Prof. Dr. Mehmet Emin ORHAN'a, , Sayın Doç. Dr. Vedat YILDIRIM' a, Sayın Doç. Dr. Ali SIZLAN'a, Sayın Doç. Dr. Ömer YANARATEŞ' e, Sayın Doç. Dr. Abdulkadir ATIM'a, Sayın Yrd. Doç. Dr. Oğuz KILIÇKAYA' ya, Sayın Uzm. Dr. Nusret PUSAT' a, Sayın Uzm. Dr. Süleyman DENİZ'e, Sayın Uzm. Dr. Burak EŞKİN'e, Sayın Uzm. Dr. Ela ERTEN'e, Sayın Uzm. Dr. Sami EKSERT'e,

Tezin kurgulanması, verilerin yorumlanması ve istatistiksel analizlerinin yapılması aşamalarındaki katkılarından dolayı Halk Sağlığı Anabilim Dalı'ndan Sayın Dr. Necmettin KOÇAK'a,

Asistanlığım boyunca, çalışmalarında destek ve ilgilerini esirgemeyen ve mesai yoğunluğumu paylaşan asistan arkadaşlarıma ve tüm klinik personeline,

Ve bütün bu süreç boyunca manevi desteklerini esirgemeyen benim geniş aileme,

Sonsuz teşekkürler...

Dr. Memduh YETİM

ÖZET

Spinal anesteziye gelişebilecek hipotansiyonun pasif bacak kaldırma ve vena cava inferior çap ölçümleri ile olan ilişkilerinin değerlendirilmesi

Prehidrasyon, vazopressör kullanımı gibi profilaktik yöntemlere rağmen hipotansiyon oranları spinal anesteziye hala yüksektir. Bir dakikadan uzun süre uygulanan pasif bacak kaldırmada hemodinamik değişiklikler kalıcı olabiliyor. Elastiki bir damar olan vena cava inferior (VCİ)'un çapı doluşumdaki kan volümüyle orantılıdır.

Spinal anestezi sonrası görülebilen hipotansiyonun pasif bacak kaldırma ile önlenmesi, preoperatif VCİ ölçümleriyle öngörülmesi ve VCİ çap değişikliklerinin değerlendirilmesi.

100 gönüllü hasta çalışmaya alındı (7 hasta çalışma dışı bırakıldı). Hastalar grup pasif bacak kaldırma (PBK) (n=49) ve grup kontrol (K) (n=44) olarak ikiye ayrıldı. Her iki gruba spinal anestezi öncesi supin pozisyonunda ve sonrasında 2 dakika pasif bacak kaldırmadan sonra bu pozisyonda VCİ ön-arka, transvers çapları ve alanı ölçüldü. Spinal anestezi yapıldıktan sonra hastalar 5 dakika supin pozisyonunda bekletildi. Grup K cerrahi ekibe verilirken grup PBK'da VCİ çap ölçümleri yapıldı ve 2 dakika pasif bacak kaldırma uygulandıktan sonra tekrarlandı. Ölçümler 4 mHz'lik konveks ultrason probuyla, 7. İnterkostal aralıktan, karaciğer penceresi kullanılarak, ekspriumda ve P dalgası sonunda yapıldı. Hastaların spinal önce sisistolik arter basınçları baz alınarak %25 düşme veya 90mmHg'nin altına düşmesi hipototansiyon olarak değerlendirildi.

Grup PBK'da 1 hipotansiyon görülürken grup K'da 6 hipotansiyon görüldü ($p<0,05$). Spinal öncesi VCİ ölçüm değerleri pasif bacak kaldırma sırasındaki trasvers ölçüm hariç tüm parametrelerde hipotansiyon görülmeyen hastalarda daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Gruplar arası spinal öncesi VCİ ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). Grup PBK'da bakılan spinal sonrası VCİ ölçümlerinde supin pozisyonunda ön-arka çapı ve alanı spinal öncesine

göre anlamlı olarak azalırken ($p<0,01$), pasif bacak kaldırma sonrası transvers çap anlamlı olarak arttı ($p=0,03$) ve supin pozisyonunda transvers çap , pasif bacak kaldırmadaki ön-arka çap ve alan değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

Pasif bacak kaldırma spinal anestezi hipotansiyon sıklığını azaltmaktadır. Spinal anestezi öncesi VCI çap değişiklikleri hipotansiyonu öngörebilir.

Anahtar Kelimeler : VCI çap ölçümü, spinal anestezi sonrası hipotansiyon, pasif bacak kaldırma

Yazar Adı : J. Tbp. Yzb. Memduh YETİM

Danışman : Prof. Hv. Tbp. Kd. Alb. Ahmet COŞAR

SUMMARY

Evaluation of the relationship between hypotension during spinal anesthesia and passive leg raising and inferior vena cava diameter measurement

The rate of hypotension during spinal anesthesia still remains high although prophylactic methods including prehydration and vasopressor administration are applied. Hemodynamic changes resulting from passive leg raising may be irreversible if it exceeds one minute. The diameter of inferior vena cava (IVC) –an elastic vessel- is proportional to circulating blood volume.

To avoid hypotension after spinal anesthesia by passive leg raising, using preoperative IVC measurements as a predictor, and evaluating IVC diameter changes.

100 voluntary patients were included in the study (7 patients were excluded). Patients were divided into two groups as passive leg raising (PLR) (n=49) and controls © (n=44).for both groups, IVC anteroposterior and transverse diameters were measured before spinal anesthesia while the patients were in supine position; in PLR group, measurements were repeated after 2 minutes of PLR. The patients were held in supine position for 5 minutes after spinal anesthesia. In PLR group, IVC measurements were performed before spinal anesthesia and repeated after 2 minutes of passive leg raising. Measurements were performed via 4 mHz convex ultrasound probe, from 7th intercostal space by using hepatic window, at expiration and at the end of P wave. Systolic blood pressure before spinal anesthesia as reference; 25 % decrease at systolic blood pressure or < 90 mmHg considered as hypotension.

Hypotension was observed at 1 patient in PLR group and 6 patients in C group (p<0,05). IVC measurements before spinal anesthesia except transverse measurement during passive leg raising were higher in patients that hypotension didn't occur. The differences of IVC measurements before spinal anesthesia between two groups were not statistically significant. In PLR group, IVC anteroposterior diameter and area were significantly decreased (p<0,01) after spinal anesthesia but transverse diameter was significantly increased (p=0,03); changes in transverse

diameter during supine position, anteroposterior diameter after passive leg raising and areas were not statistically significant ($p>0,05$).

Passive leg raising decreases frequency of hypotension after spinal anesthesia. IVC diameter changes before spinal anesthesia may predict hypotension.

Keywords: IVC diameter measurement, hypotension after spinal anesthesia, passive leg raising

Author: J. Tbp. Yzb. Memduh YETİM

Supervisor: Prof. Hv. Tbp. Kd. Alb. Ahmet COŞAR

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	II
TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
İNGİLİZCE ÖZET	VI
İÇİNDEKİLER	VIII
SİMGELER ve KISALTMALAR	XI
ŞEKİLLER DİZİNİ	XIII
TABLolar DİZİNİ	XIV
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tarihçe.....	2
2.2. Vertebral Kolonun Anatomik Yapısı	2
2.2.1. Kemik Yapılar	2
2.2.2. Ligamentler	4
2.2.3. Spinal Kordun Zarları	5
2.2.4. Spinal arterler	6
2.2.5. Spinal venler.....	6
2.2.6. Beyin Omurilik Sıvısı	6
2.3. Spinal anestezi endikasyonları	6
2.4. Spinal anestezi kontrendikasyonları.....	6
2.4.1. Kesin kontrendikasyonlar.....	7
2.4.2. Rölatif kontrendikasyonlar	7
2.5. Bupivakain	8
2.5.1. Fizik Özellikleri	8
2.5.2. Etki Mekanizması.....	8
2.6. Spinal anestezinin fizyolojik etkileri.....	9
2.6.1. Sinir iletimine etkileri	9
2.6.2. Kardiyovasküler sisteme etkileri.....	11
2.6.3. Solunum sistemine etkileri	12
2.6.4. Üriner sisteme etkileri	12

2.6.5. Endokrin Sisteme Etkileri	13
2.6.6. Santral Sinir Sistemine Etkileri.....	13
2.7. Spinal anesteziye görülen komplikasyonlar.....	13
2.7.1. Erken dönemde görülen komplikasyonlar	13
2.7.1.1. Hipotansiyon	14
2.7.1.2. Bradikardi.....	16
2.7.1.3. Bulantı – kusma	16
2.7.1.4. Korku ve endişe.....	17
2.7.1.5. Total spinal anestezi.....	17
2.7.1.6. Kardiyak arrest.....	17
2.7.2. Geç dönemde gelişen komplikasyonlar	17
2.7.2.1. Baş ağrısı.....	17
2.7.2.2. Baş dönmesi	18
2.7.2.3. Sırt ağrısı	18
2.7.2.4. Kranial sinir paralizileri	18
2.7.2.5. İnfeksiyonlar	19
2.7.2.6. Nörotoksik etkiler.....	19
2.8. Spinal anesteziye görülen hipotansiyonu önleme ve tedavi yöntemleri	19
2.8.1. Sıvılar	19
2.8.1.1. Kristalloid sıvılar.....	19
2.8.1.2. Kolloid sıvılar.....	20
2.8.2. Vazopressörler.....	22
2.8.3. Venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler.....	23
2.8.4. Oksijen tedavisi.....	23
2.9. Ultrason	24
2.9.1. Tarihçe.....	24
2.9.2. Ultrasonun Tanımı	24
2.10. VCI Çapının Ultrasonografik Olarak Görüntülenmesi ve Ölçümü.....	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	30
3.1. Dışlanma Kriterleri.....	30
3.2. Gruplar	30
3.3. Yöntem.....	31
3.3.1. Pasif Bacak Kaldırma (PBK) Grubu	31
3.3.2. Kontrol Grubu	33
3.3.3. VCI Ölçümleri.....	33
3.3.4. Diğer parametreler	36

3.5. İstatistiksel Analiz.....	36
4. BULGULAR.....	37
4.1. Grupların Demografik Veriler Açısından Karşılaştırılması.....	37
4.2. Grupların Vital Parametrelerinin Karşılaştırılması	37
4.3. Grupların Blok Seviyelerinin Karşılaştırılması.....	40
4.4. Gruplar Arası Hipotansiyon Görülme Oranlarının Karşılaştırılması	41
4.5. Gruplar Arası VCI Oranlarının Karşılaştırılması	41
4.6. Hipotansiyon Görülen Ve Görülmeyen Hastalar Arasındaki VCI Oranlarının Karşılaştırılması	42
4.7. Grup PBK’da Spinal Anestezi Sonrası Bakılan VCI Çaplarının Spinal Anestezi Öncesi Bakılan Çaplara Göre Değişimi	43
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	50
KAYNAKLAR	51

SİMGELER VE KISALTMALAR

ASA	: American Society of Anesthesiologists
BOS	:Beyin Omurilik Sıvısı
DAB	: Diyastolik Arter Basıncı
EKG	: Elektrokardiyogram
İKA	:İnter Kostal Aralık
iv	: İntravenöz
K	: Kontrol
kg	: Kilogram
KVS	: Kardiyovasküler Sistem
m	: Metre
mEq	: Miliekuivalan
mm	: Milimetre
mg	: Miligram
Mhz	: Megahertz
µg	: Mikrogram
ml	: Mililitre
NSAİİ	: Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
PBK	: Pasif Bacak Kaldırma
s	: Saat
SAB	: Sistolik Arter Basıncı
sn	: Saniye
SÖSÖA	: Spinal Anestezi Öncesi Supin Pozisyonunda Ön Arka Çap
SÖST	: Spinal Anestezi Öncesi Supin Pozisyonunda Transvers Çap
SÖSA	: Spinal Anestezi Öncesi Supin Pozisyonunda Alan

SÖPBKÖA	: Spinal Anestezi Öncesi Pasif Bacak Kaldırma Pozisyonunda Ön Arka Çap
SÖPBKT	: Spinal Anestezi Öncesi Pasif Bacak Kaldırma Pozisyonunda Transvers Çap
SÖPBKA	: Spinal Anestezi Öncesi Pasif Bacak Kaldırma Pozisyonunda Alan
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SSSÖA	: Spinal Anestezi Sonrası Supin Pozisyonunda Ön Arka Çap
SSST	: Spinal Anestezi Sonrası Supin Pozisyonunda Transvers Çap
SSSA	: Spinal Anestezi Sonrası Supin Pozisyonunda Alan
SSPBKÖA	: Spinal Anestezi Sonrası Pasif Bacak Kaldırma Pozisyonunda Ön Arka Çap
SSPBKT	: Spinal Anestezi Sonrası Pasif Bacak Kaldırma Pozisyonunda Transvers Çap
SSPBKA	: Spinal Anestezi Sonrası Pasif Bacak Kaldırma Pozisyonunda Alan
SVB	: Santral Venöz Basınç
US	: Ultrason
VCI	: Vena Cava Inferior

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.2.1. Vertebra Üstten Görünüm	3
Şekil 2.2.2. Vertebra Yandan Görünüm	4
Şekil 2.2.3. Ligamanlar	5
Şekil 2.10.1 Uzun aks prob tutuşu	24
Şekil 2.10.2. Uzun aks VCI görüntülemesi	25
Şekil 2.10.3. Subkostal prob tutuşu	25
Şekil 2.10.4. Subkostal VCI görüntülemesi	26
Şekil 2.10.5 İCA prob tutuşu	26
Şekil 2.10.6 İCA'dan VCI görüntülemesi	26
Şekil 3.3.1. Supin pozisyonunda spinal anestezi öncesi her iki grupta VCI ölçümlerinin yapılması	30
Şekil 3.3.2. Spinal anestezi öncesi her iki grupta 2 dk. pasif bacak kaldırma sonrası VCI ölçümlerinin yapılması	31
Şekil 3.3.3.1. VCI ölçümlerinin anterior aksiller çizgi üzerinde 7. İCA'dan yapılan ölçümleri görülmektedir	32
Şekil 3.3.3.3. Sol renal venin VCI'a dökülmesi	33
Şekil 3.3.3.4. Hepatik venin VCI'a dökülmesi	34
Şekil 4.3. Grupların blok seviyelerinin karşılaştırılması	39
Şekil 4.4. Gruplar Arası Hipotansiyon Görülme Oranları	40
Şekil 4.5. Gruplar Arası Hipotansiyon Görülme Oranları	41
Şekil 4.6. Hipotansiyon Görülen Ve Görülmeyen Hastalar Arasındaki VCI Oranları	42
Şekil 4.7. Grup PBK'DA Spinal Anestezi Öncesi ve Sonrası VCI çapları	43

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo		Sayfa
Tablo 4.1.	Hastaların demografik verilerinin karşılaştırılması. Veriler ortalama (ort) $\pm$ Standart Sapma (SS) olarak sunuldu.	36
Tablo 4.2.1.	Grupların spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 0., 5., 10., 15., 20., 25. Ve 30. dakikalardaki sistolik arter basınç değerlerinin karşılaştırılması	37
Tablo 4.2.2.	Grupların spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 0., 5., 10., 15., 20., 25. Ve 30. dakikalardaki diyastolik arter basınç değerlerinin karşılaştırılması	37
Tablo 4.2.3.	Grupların spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 0., 5., 10., 15., 20., 25. Ve 30. dakikalardaki ortalama arter basınç değerlerinin karşılaştırılması	38
Tablo 4.2.4.	Grupların spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 0., 5., 10., 15., 20., 25. Ve 30. dakikalardaki ortalama kalp tepe atım değerlerinin karşılaştırılması	38
Tablo 4.3.	Grupların blok seviyelerinin karşılaştırılması	39
Tablo 4.4.	Gruplar Arası Hipotansiyon Görülme Oranları	40
Tablo 4.5.	Gruplar Arası VCI Oranlarının Karşılaştırılması	40
Tablo 4.6.	Hipotansiyon Görülen Ve Görülmeyen Hastalar Arasındaki VCI Oranları	42
Tablo 4.7.	Grup PBK'DA Spinal Anestezi Öncesi ve Sonrası VCI çapları	43

1. GİRİŞ

Günümüzde rejjyonel anestezi operasyonlarda artan sıklıkla uygulanmaktadır. Rejjyonel anestezi yöntemlerinden spinal anestezi; hızlı, derin, simetrik duyusal ve motor blok sağlayarak cerrahi işlem için uygun şartları sağlar. Bununla beraber yaşamı tehdit edici olabilen bir komplikasyon olan hipotansiyona sıklıkla yol açabilir (1,2,3).

Tüm profilaktik yöntemlere rağmen, hipotansiyon oranları halen yüksektir. Uygulanan klasik profilaktik yöntemler; sıvı uygulamaları ve vazopressör uygulamasıdır (1,2,3). Düşük doz lokal anestetik uygulaması da bu yöntemlere eklenebilir. Bu yöntemlerle ilgili farklı kombinasyonlar pek çok çalışmada konu edilmiş olmakla birlikte, yöntemlerin birbirine üstünlüğü konusunda fikir birliği mevcut değildir (1,2,3).

Vena cava inferior (VCİ) elastik bir damar olup çapı vücut volumu ve nefesle değişmektedir. VCİ ultrasonla ilk olarak inceleyenler, çapının sağ kalp yetmezliğinde arttığını (4) ve nefesle çapının değiştiğini söylemişlerdir (5,6). İnvaziv santral kataterizasyon ile ölçülen sağ atrial basınç ile VCİ çapları arasında belirgin bir korelasyon mevcuttur (7). Yapılan araştırmalarda VCİ çapının, dolaşımdaki kan miktarının ve vücut ağırlığının ultrafiltrasyonla düştüğü gösterilmiş ve VCİ ölçümünün dolaşımdaki kan miktarı ile korele olduğu vurgulanmıştır (8). Hemodiyaliz hastalarında çekilen sıvı miktarı ile postdializ sistolik basınç arasında zayıf bir korelasyon varken VCİ çapı çekilen sıvı ile küçülmekte, kanın reinfüzyonu sonrası ise çap belirgin olarak artmaktadır (67). 2004 yılında yapılan bir çalışmada 31 kan donörü gönüllü kişide VCİ çapını 450 ml kan verme işleminden önce ve sonra ölçmüşler volum kaybına bağlı olarak VCİ çapında ortalama 5.5 mm lik bir azalma olduğu ifade edilmiştir (6). Tüm bu çalışmalar VCİ ölçümünün vücut volumunun bir göstergesi olduğu yönündedir.

Çalışmamızda, 15 mg heavy marcaine ile spinal anestezi uygulanacak hastalarda pasif bacak kaldırma ile gelişebilecek hipotansiyonun önlenmesi ve vena cava inferior çap ölçümleriyle hastanın sıvı durumunun ve gelişebilecek hipotansiyonun ön görülmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Valsalva, spinal anestezi uygulamasının temeli olan beyin omurilik sıvısı (BOS)'nın varlığını 1682 yılında köpeklerin omurgasını incelerken fark etmiş. İlk kez BOS'un tanımını 1764 yılında Dominico Cotugno yapmıştır. 1885 yılında önce köpeklerde deneysel amaçlarla, sonra insanlarda kronik ağrı tedavisinde intervertebral kokain enjeksiyonu uygulamasını Amerikalı bir nörolog olan J. Leonard Corning tanımlamıştır. Ama bu girişimlerin spinal veya epidural uygulama olduğuna ilişkin kesin bulgu bulunmamaktadır. İlk spinal analjeziyi, köpeklerin spinal sinirleri üzerinde yaptığı kokain çalışmaları sırasında duranın kazara yırtılması sonucu gerçekleştirmiştir. Daha sonra intradural enjeksiyonlara devam eden Corning bu uygulamanın cerrahi girişimler için kullanılabileceğini savunmuştur ve bu uygulamayı spinal anestezi olarak adlandırmıştır. Lomber ponksiyonun klinik olarak standardizasyonu 1891'de Alman Heinrich Irenaeus Quincke ve İngiliz Essex Wynter tarafından yapılmıştır. August Bier tarafından 1898'de cerrahi amaçlı ilk spinal anestezi uygulanmıştır. 34 yaşında bir hastaya 3 ml %0.5'lik kokaini enjekte eden Bier, özellikle alt ekstremité operasyonları için ideal bir analjezi sağlamış, ama toksisite riski nedeniyle terk etmek zorunda kalmıştır (1,2,3). Spinal anestezi 1940 ortalarına kadar parlak bir dönem yaşamıştır fakat 1945-1965 tarihleri arasında ciddi bir durgunluk dönemi gözlenmiştir. Bu durumun başlıca sebepleri ilaç, iğne ve sterilizasyon teknolojisindeki gelişmelerdir. Bu gelişmelerdeki duraksama ve nöral hasar, enfeksiyon gibi kaygılara bağlı olarak spinal anestezi duraklama dönemi yaşamış, 1960-1970 arasında yeniden canlanmaya başlamıştır. Bu dönemde halotan anestezisinin yan etkileri, iğne tiplerinin gelişmesi ve yeni amid grubu ilaçların üretilmesi yeniden spinal anestezinin gündeme gelmesine neden olmuştur (1,2,3).

2.2 VERTEBRAL KOLONUN ANATOMİK YAPISI

2.2.1 Kemik Yapılar

Vertebral kolonda 7'si servikal, 12'si torakal, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere, 33 vertebra vardır. Vertebraların arka yüzü, intervertebral

diskler, vertebra arkusları ve bu arkusları birleştiren bağlar spinal kanalı meydana getirir ve *medulla spinalis* bu kanalda bulunur. İntervertebral ve interlaminar foramenlerle kanal dışarı açılır. Servikal ve lumbal kavisler ventrale doğru konveks olan vertebral kolon, torasik ve sakral kavisler de doğru dorsale konvektir. Spinal sinirlerin vertebral kanalı terketmesine olanak veren intervertebral foramenler yanlarda vertebra arkuslarının üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelir. İnterlaminar foramen arkada laminalar arasında oluşur, üçgen biçiminde olup, gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alarak iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına izin verir (1,2,3).

Vertebralar

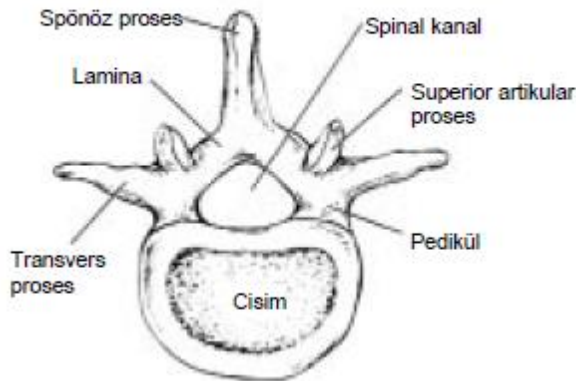
Servikal vertebralar: Vertebra korpusları daha küçük olup spinal kanalın en dar olduğu bölümdür. Spinöz çıkıntılar yatay seyrettiği için orta hat yaklaşımına izin verirler (1,2,3).

Torasik vertebralar: Torasik spinöz çıkıntılar oblik (aşağı doğru açı yaparlar) olduğu için interlaminar boşluğu daraltırlar (1,2,3).

Lumbal vertebralar: Orta hat yaklaşımının en kolay olduğu bölgedir (1,2,3).

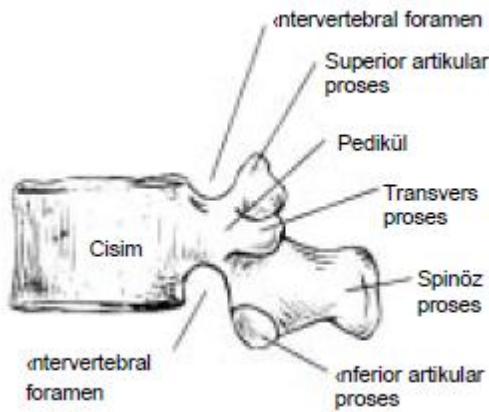
Sakral vertebralar: 5 vertebra birleşerek sakrumu oluşturur. Dorsal ve santral foraminalardan sinirler seyreder. Kaudal anestezi sakrumun distalinden, sakrokoksigeal ligamenti geçerek uygulanır (1,2,3).

Koksigeal vertebralar: 3-4 rudimenter vertebranın birleşmesiyle oluşur (1,2,3).



Şekil 2.2.1: Vertebra üstten görünüm (1)

Spinöz çıkıntılar: Spinöz çıkıntılar servikal ve lumbal bölgede horizontale yakın seyreder. Üst spinöz çıkıntının alt kenarında laminar boşluğun en geniş yeri bulunur. Torakal bölgede ise özellikle T4-9 hizasında spinöz çıkıntılar aşağı doğru açı yaparak interlaminar boşluğu daraltırlar. Bu bölgede spinöz çıkıntılarının alt ucu alttaki vertebra korpusu hizasına kadar iner. Bu durum iğneye verilmesi gereken eğim ve lokalizasyon bakımından önemlidir. Orta torakal bölgede orta hattan giriş zor olup *paramedyan* yaklaşım tercih edilmelidir. Servikal bölgede spinöz çıkıntının açısı, lumbal bölgedeki kadar olmasa da yeniden genişler ve orta hattan dik bir açıyla girişe olanak sağlar. Uygulamada en güvenilir, teknik olarak en kolay ve sık kullanılan aralıklar L3-4 ve L4-5 aralıklarıdır. İliak kristaları birleştiren çizgi L4-5 aralığından veya L4 spinöz çıkıntısından geçer. Spinal ve/veya epidural girişimin L3 vertebraasının altından yapılması daha güvenilir ve kolaydır (1,2,3).



Şekil 2.2.2: Vertebra yandan görünüm (1)

2.2.2 Ligamentler

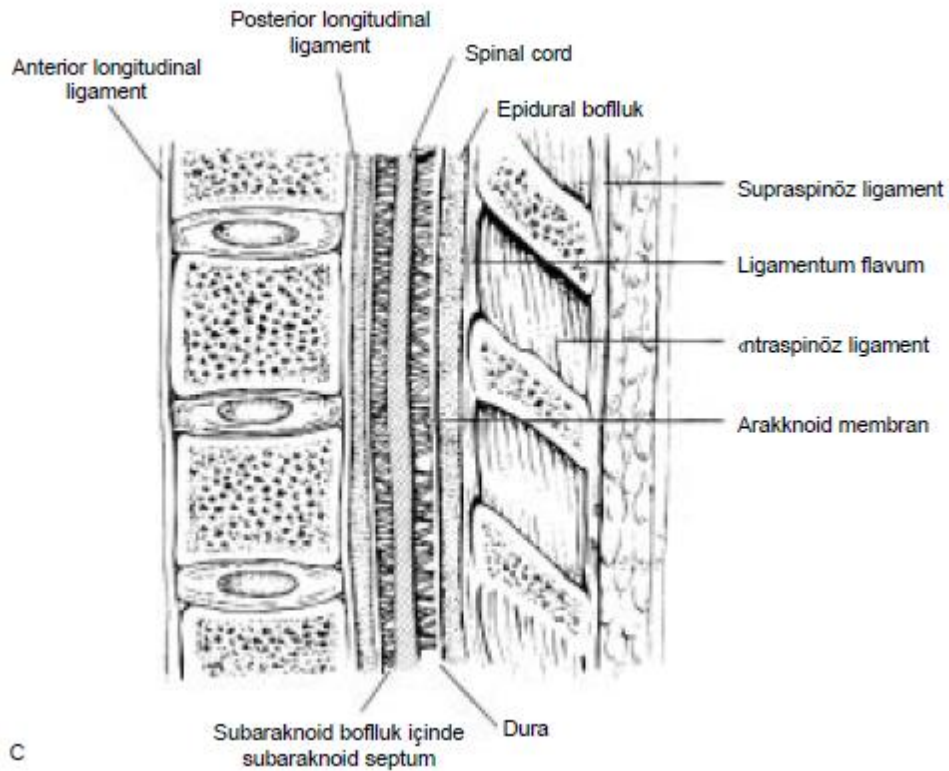
Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasında yardımcı olan ligamentler işlem sırasında iğnenin geçtiği katmanların bir kısmını oluşturur. Bu ligamentler önden arkaya sırasıyla;

- 1- Anterior longitudinal ligament: Vertebra korpuslarını arasında
- 2- Posterior longitudinal ligament: Vertebra korpuslarını arasında
- 3- Ligamentum flavum: Üstteki vertebraanın alt laminasını, alttaki

vertebranın üst laminası ile birleştiren, sağlam, kalın ve sarı elastik liflerden oluşur. Servikal bölgede ince, lumbal bölgede kalındır. İğneye gösterdiği direnç ve geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı epidural aralık lokalizasyonu bakımından çok önemlidir.

4- İnterspinöz ligament: Spinoz çıkıntılar arasında yer alır ve lumbal bölgede daha kalındır.

5-Supraspinöz ligament: C7-S5 arasında spinöz çıkıntıların uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz yapıdır. Yaşlılarda kalsifiye olduğundan orta hattan girişi zorlaştırabilir (1,2,3).



Şekil 2.2.3: Ligamanlar (1)

2.2.3 Spinal Kordun Zarları

Omurilik, vertebral kanal ve üç kılıf tarafından çevrilidir. Bu kılıflara meninks adı verilir. En dıştaki kılıf olan dura mater, longitudinal olarak seyreden fibroelastik liflerden oluşur. Dura mater kranyal ve spinal olmak üzere iki bölümde ele alınır. Kranyal dura mater, kafatasını çevreleyen endosteal tabaka ile beyin ve kıvrımlarını çevreleyen meningeal tabakadan oluşur. Spinal dura mater, dışta vertebral kanalı döşeyen endosteal tabaka ile içte spinal kordu koruyucu bir kılıf

şeklinde saran meningeal tabakadan oluşur. Bu iki tabaka foramen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece spinal - epidural aralık burada sonlanır. Aşağıda ise S2 düzeyinde filum terminale ile sona erer. İkinci kılıf olan araknoid mater duraya sıkıca yapışık olup oldukça ince non-vasküler bir membrandır. S2'nin alt sınırında sonlanır.

Üçüncü kılıf pia mater en içteki tabaka olup, beyin ve omuriliği saran çok ince vasküler bir membrandır. Filum terminale pia materin sonudur ve spinal kord ucundan koksikse kadar devam eder. Araknoid ve pia arasındaki boşluğa subaraknoid boşluk adı verilir. Bu boşlukta spinal sinirler, serebrospinal sıvı ve omuriliği besleyen damarlar bulunur. Pianın lateral uzantıları olan dentikülat ligamanlar duraya yapışır ve omuriliğin desteklenmesine yardımcı olur (1,2,3).

2.2.4 Spinal arterler:

Spinal kordun kanlanması, beyinden gelen arterler ile subklavyan arter, aorta ve iliak arterlerin spinal dallarından sağlanır. Spinal arterler intervertebral foraminalardan geçerek önce peridural boşluğa oradan spinal köklerle duranın ağızlaştığı noktalardan subaraknoid boşluğa ve omuriliğe ulaşır. Bu arterlerin görevi spinal sinir köklerine kan vermek olmakla birlikte çok azı anterior spinal arter ile anastomoz yapar. Anterior spinal arter her vertebral arterin bir dalını alarak oluşan tek bir arterdir. Spinal kordun içine ve çevresine çok sayıda dal verir. Çok az arterden dal alır. Bunların en büyüğü Radikülaris Magna veya Adamkiewicz arteridir (1,2,3).

2.2.5 Spinal venler:

Vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere, bütün medula spinalis boyunca uzanan, karmaşık plexuslar oluşturur ve intervertebral venlere direne olurlar.

2.2.6 7. BOS (Beyin Omurilik Sıvısı):

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

2.3. SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI:

Amacına göre üç ana grupta toplanabilir (9,10);

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

2.4 SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI:

Kesin ve rölatif olmak üzere 2 kısma ayrılır (11).

2.4.1. Kesin kontrendikasyonlar:

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

2.4.2 Rölatif kontrendikasyonlar:

- a) Hipotansiyon,
- b) Hipertansiyon,
- c) Aortik ve valvüler hastalıklar,
- d) Primer miyokardiyal kalp yetmezliği,

- e) Spinal konjenital anomaliler ve sonradan edinilmiş anomaliler,
- f) Kronik sırt ve baş ağrıları olanlar,

2.5 BUPİVAKAİN

Bupivakain, yapıcı mepivakaine benzeyen, 1963 yılında klinik kullanıma giren, amid tipi bir lokal anesteziyektir. Mepivakainden farkı piperidin halkası üzerinde metil grubu yerine butil grubu olmasıdır. (12).

2.5.1. Fizik Özellikleri

Bupivakainin moleküler ağırlığı baz formunda 288, klor tuzu halinde ise 325 olup, erime derecesi 258 °C' dir. Kimyasal ismi *1-n-butyl-DL-piperidin-2 karboksilik asid-2,6 dimetil 17 anilid hidroklorid*' dir. Epinefrin içeren bupivakain solüsyonunun pH'sı 3,5'tir. %70-90 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Lipofilik özelliği fazladır. Epinefrin eklenmesi bupivakain etki süresinde önemsiz bir artış sağlar (12).

2.5.2. Etki Mekanizması

Bupivakain, epidural anestezi, interkostal sinir bloğu veya infiltrasyonun 5. dakikası içinde kanda tayin edilebilir. Sinir hücrelerine yavaş penetre olup iyi bir duyusal anestezi meydana getirir. Tek doz interkostal bloktan veya epidural anesteziden sonra, plazma bupivakain konsantrasyonları 1-2 saat içinde 1-2 µg/mL'ye ulaşır. Uygulama sonrasında 0,14-1,18 µg/mL'lik pik seviyesine 5 dakika ile 2 saat içinde ulaşır ve 4. saatin sonunda 0,1-0,34 µg/mL'ye düşer. Bupivakainin 24 saat içinde %10 kadarı idrarla değişmeden atılır, kalanı da karaciğerde N- dealkilasyonla metabolize edilir. Yarı ömrü fetusta 8, erişkinde 9 saattir. Anestezinin süresi blok tipine göre değişir; sinir bloklar için yaklaşık 5-6 saat, epidural blok için ise ortalama 3,5-5 saattir.

Bupivakain lokal anestetik etkinliği açısından prokainden 8 kez, mepivakainden 4 kez daha potenttir. Etki başlaması 5-10 dakikada ve maksimum anestezi 15-25 dakikada elde edilir. Latent periyot prokain veya lidokain eklenmesiyle kısaltılabilir. Maksimum bolus dozu 150 mg bupivakainin epinefrinli formunda bu doz 250 mg'dır. Toksik doz plazma konsantrasyonu 4-5 µg/mL olan

bupivakainin tek seferde verilen güvenli maksimum dozu 2-2,5 mg/kg'dır. 3-4 saat aralıkla doz tekrarı yapılabilir ve günlük maksimum dozu 400-600 mg'ı (9 mg/kg) geçmemelidir. Ciddi komplikasyonlara yol açabildiği intravenöz rejyonal anestezi için kullanımı uygun değildir. Konsantrasyonundaki değişikliklerle ilgili olarak duyusal ve motor liflerde blok ayırımı yapabildiği için yani belirgin motor blok yapmadan analjezi sağladığından (differansiyel blok) postoperatif ağrı ve doğum analjezisi tedavisinde başarı ile kullanılabilen bir ajandır.

Bupivakain düşük konsantrasyonlarda vazokonstriktör etkili, yüksek konsantrasyonlarda vazodilatasyon etkilidir. Kalp hızı 1-2 µg/ml'lik plazma konsantrasyonunda belirgin derecede artar, ortalama arteriyel kan basıncı artar ve kardiyak output %20 azalır. Bupivakainde diğer amid tipi lokal anesteziklerde olduğu gibi kümülatif toksisite bildirilmiştir. Ancak etki süresi uzun olduğu için genellikle doz tekrarına gerek kalmaz.

Bupivakainin yan etkileri aşırı dozun, hızlı absorpsiyonuna ve en çok da yanlışlıkla yapılabilen damar içi enjeksiyonun neden olduğu yüksek plazma konsantrasyonuna bağlı olarak görülebilir. Bunlar, santral sinir sisteminde; dilde uyuşma, metalik tat, sersemleme, baş dönmesi, bulanık görme, tremor, uyku hali, konvülsiyonlar, bilinç kaybı, solunum depresyonu, kardiyovasküler sistemde (KVS); hipotansiyon, bradikardi, kardiyovasküler kollaps ve ventriküler aritmilerdir. Diğer lokal anesteziklere oranla daha yüksek kardiyak depresyon yapıcı etkisi vardır.. Yapılan çalışmalarda bupivakain intoksikasyonunda görülen en sık EKG bulgusunun geniş QRS kompleksi, yavaş idioventriküler ritm ile elektromekanik ayrışma olduğu bildirilmiştir. Benzodiazepinler, bupivakainin SSS toksisitesini azaltırken, kardiyovasküler sistem toksisitesini etkilemezler. Bupivakainde titreme diğer lokal anesteziklere göre daha sık görülür (13, 14)

2.6 SPİNAL ANESTEZİNİN FİZYOLOJİK ETKİLERİ:

2.6.1. Sinir iletimine etkileri:

Spinal anestezi verilen anestezi ajan subaraknoid aralıkta spinal kordun anterior ve posterior sinir kökleri, dorsal kök ganglionu, ön ve arka boynuzdaki sinapslar ile spinal kord parankimasındaki inen ve çıkan yollar üzerine etkilidir. Sinir

lifleri, iletim tipi ve çaplarına göre üç ana gruba ayrılır. A grubu lifler, 3 ile 20 μ çapında, myelinize ve yüksek amplitüdlüdür. Bu liflerden impuls geçişi hızlıdır, refrakter periyot kısadır ve stimülasyon eşiği düşüktür. Motor ve sensoriyal impulsları taşır. A grubu lifler, çaplarına ve iletim hızlarına göre α , β , γ , δ diye tanınan dört gruba ayrılır. Çapı 12–20 μ , iletim hızı 70–120 m.sn.-1 arasında değişen α lifleri, proprioseptif ve somatik motor duyu lifleridir. Dokunma ve basınç duyusunu ileten β lifleri, 5–12 μ çapında ve 30–70 m.sn.-1 hızdadır. Kas içciklerinin motor uyarılması 3–6 μ çapında 15–30 m.sn.-1 iletim hızlı γ lifleri ile olur. Ağrı, ısı ve dokunma duyusu δ lifleri ile taşınır. Bu lifler, 2–5 μ çapında 12–30 m.sn.-1 hızdadır. B grubu lifler; 1–3 μ arasında daha az miyelinize, düşük amplitüdlü ve iletim hızı daha yavaş (3–5 m.sn.-1) 'tır. Bunların büyük kısmı pre ve postganglionik, otonomik liflerdir. Posterior kök ganglionu uzanan visseral afferent ağrı liflerini de kapsar. C grubu lifler ise; sinir liflerinin en küçük çaplı olanıdır. Bunlar myelinize değildir ve yavaş iletimlidir. Preganglionik sempatik lifler ile ağrı ve refleks yanıtlara aracılık eden afferent lifleri içerir. Lokal anesteziğin blok etkisi, yavaş ağrı duyusu taşıyan nonmyelinize C lifleri gibi daha küçük liflerde ve sempatik impulsları taşıyan B liflerinde çok kolaydır. Otonomik impulsları taşıyan orta büyüklükteki ince myelinize B lifleri sıklıkla erken bloke olur ve yavaş ağrı duyusunun dönüşünden daha önce blok döner. A liflerinde blok başlangıcı daha yavaş ve süresi daha kısadır. Genellikle sempatik paralizi daha diffüzdür ve sensoriyal bloğun 2–4 segment üzerine çıkabilir. Bazı hastalarda preganglionik blok, 4 ya da daha fazla segment yükseğe çıkabilir ve aşırı kan basıncı değişikliklerine neden olabilir. Sempatik blok genellikle önce başlar ve geç yok olur. Motor blok seviyesi genellikle sensoriyal bloğun 2 - 4 segment altındadır.

Blok oluşumu sırasıyla; preganglionik sempatik liflerin bloğu ve yavaş ağrı duyusunun kaybı (pin-prick), ısı ayırımının kaybı (soğuğu taşıyan lifler daha önce bloke olur), batıcı, kuvvetli ağrıyı ileten liflerin bloğu, dokunma duyusunun kaybı, derin bası hissinin kaybı, motor blok, vibrasyon ve denge duyusunun kaybı şeklindedir (15,16).

2.6.2. Kardiyovasküler sisteme etkileri:

Spinal anestezi arteriyel direnç, atım hacmi, kalp atım hızı (KAH), kalp debisi (KD) ve arteriyel kan basıncında değişikliklere neden olur. Arteriyel direnç, spinal anestezi esnasında %5–20 arasında düşebilir. Arteriyel vazodilatasyon direkt olarak sempatik sinir bloğuna bağlıdır.

Sempatik bloğun seviyesi, arteriyel dirençteki değişiklikleri etkiler. Alt ya da orta torakal bölgede sınırlanmış sempatik blok, alt ekstremitelerde vazodilatasyona yol açarken, kompensatuar olarak üst ekstremitelerde vazokonstrüksiyon yapar. Böylece hesaplanan arteriyel direnç değişmeyebilir. Bu sempatik vazokonstrüksiyon, azalmış arteriyel kan basıncına karotid ve aortik ark baroreseptörlerinin cevap vermesiyle başlatılır. Sempatik blok, bütün torakolumbal bölgeyi kapsayacak şekilde genişlediğinde, kompensatuar olarak vazokonstrüksiyon meydana gelmesi imkansızlaşır ve arteriyel dirençte düşme görülebilir. Arteriyel direnç, kan basıncı ve kalp debisi değerlerine bağlıdır. Kalp atım volümü, spinal anestezi esnasında %5–25 arası düşebilir. Spinal anestezi süresince kalp atım hacmindeki azalma; preload ve kontraktilitede azalma veya afterloaddaki artma nedeniyledir. Preloaddaki azalma, venöz dilatasyona bağlıdır ve spinal anestezi esnasındaki atım hacmindeki azalmanın temel nedeni olarak görülür. KAH spinal anestezide % 5–25 azalmaktadır. Spinal anestezi süresince kalbe gelen sempatik impulsların kaybolması yerini parasempatik innervasyona bırakır ve KAH azalabilir. Aslında vagal etkiler klinik olarak aktive edilmedikçe, kardiyookseleratör sempatik blokaj KAH'da sınırlı bir düşmeye neden olur. KAH'da refleks azalmaya neden olabilen, spinal anestezi ile birlikte kardiyak preloadun azalması; sempatik kardiyookseleratör liflerin inhibisyonundan daha önemlidir. Bainbridge refleksine benzemeyen, santral vagal merkeze gidecek afferent vagal ark gerektiren bu kardiyak reflekslerin sağ atrium ile sağ ventrikül ve büyük venlerde bulunan intrinsik kronotropik germe reseptörleriyle aracılık yaptığı bilinmektedir. Spinal anestezi süresince orta derecede bradikardi, kardiyookseleratör sinir bloğu nedeniyle olabilir, ciddi bradikardi veya spinal anestezi indüksiyonundan uzun zaman sonra görülen bradikardi daha çok venöz dönüşün azalması nedeniyledir.

Spinal anesteziden sonra bütün hastalarda kalp debisi %10–30 oranında düşmektedir. Kalp debisi; preload, afterload, kontraktilite ve KAH olmak üzere 4 değerinde değişikliklerinden etkilenir. Spinal anestezi esnasındaki preload tahminleri,

indirekt olarak pulmoner arter uç (wedge) basıncı veya santral venöz basınçtaki değişikliklerle belirlenebilir. Afterload, ventrikül büyüklüğü ölçülerine ve meydana getirmesi gereken basınç ile duvar kalınlığına bağlıdır. Kontraktilite veya KAH kalp debisinin afterload ve preloaddan bağımsız belirleyicidir. Yüksek torasik sempatik sinir liflerinin bloğu myokardın kontraktil safhasına etkili olabilir.

KAH'ı, kalp debisini normal klinik sınırlarda kalacak şekilde etkiler. Ancak kalp atımı dakikada 60 atımdan 40'a düştüğü zaman kalp debisinde %33'lük bir azalmaya neden olur. Spinal anestezi esnasındaki hipotansiyon, sempatik blokajın arteriyel resistans ve kalp debisi üzerine etkilerinin sonucu olarak gelişir. Kalp debisine etkilerine de preload ve afreload, kontraktilite ve kalp atımlarındaki değişiklikler aracılık eder (17,18).

2.6.3. Solunum sistemine etkileri:

Genel olarak sensoriyal seviyesi T4'e kadar olan spinal anestezi, pulmoner ventilasyonu bozmaz. Yüksek spinal anestezinin solunumu bozduğu düşünülmüştür. Ancak T4 üzerinde sensoriyal blok oluşan hastalarda ventilasyonun bozulduğu düşünülmekle beraber, tüm torakal spinal sinir köklerinin bloğu halinde bile inspiratuar kapasitenin %20 azaldığı gözlenmiştir. Çünkü spinal anestezi sırasında motor düzey sensoriyal düzeyin 2-3 segment altındadır. Bununla birlikte ekspiratuar rezerv volüm ve öksürebilme yeteneği belirgin olarak azalır. Ayrıca bronşiyal kaslara giden sempatikler üst 5. veya 6.torakal segmentten kaynaklanır. Yüksek spinal blok sonucu predominant vagal etki nedeniyle bronşiyal spazm ve affektif dispne denen soluyamama hissi olabilir (19,20,21,22).

2.6.4. Üriner Sisteme Etkileri:

Yüksek spinal anestezi, renal fonksiyon, glomerüler filtrasyon hızı ve efektif renal plazma akımının üzerine çok az etki (%5- 10 azalma) eder. Normotansif normovolemik hastalarda klinik önemi fazla yoktur. Spinal anestezide mesane fonksiyonu en son geri döner ve bu nedenle postoperatif üriner retansiyon nadir değildir (19).

2.6.5. Gastrointestinal Sisteme Etkileri :

T5 ve L1'den gelen pregangliyonik sempatik lifler, barsak hareketlerini inhibe ederler. Spinal anestezi altında vagus sinirinin etkisinin inhibe edilmemesine bağlı olarak peristaltizm normaldir, anal sfinkter relakse olur ve gastrik boşalma artar. Dalağın efferent lifleri (splenik sinirler) bloke olursa hacmi 2–3 kat artabilir. Hepatik kan akımı arteriyel basınçtaki düşüğe paralel olarak azalır (19).

2.6.6. Endokrin Sisteme Etkileri:

Spinal anestezi travmaya bağlı adrenal yanıtı geciktirebilir. Genel anestezi altındaki operasyonların kan steroid düzeylerini artırması ve eozinopeni yapmasına karşın spinal anesteziye bu gözlenmez. Cerrahi stresin meydana getirdiği endokrin ve metabolik değişikliklerin önlenmesi için üst abdominal girişimlerde seviye en az T4'e çıkmalıdır. Böylece hipofize ve hipotalamusa taşınan afferent otonomik impulslar bloke edilebilir (19).

2.6.7. Santral Sinir Sistemine Etkileri:

Yüksek spinal anestezi sırasında serebral kan akımında minimal değişiklik olduğu gösterilmiştir. Serebrovasküler dirençteki azalma, hipotansiyona bağlı azalan kan akımını blok öncesi düzeyde tutar (19).

2.7. SPİNAL ANESTEZİDE GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR:

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

2.7.1. Erken dönemde görülen komplikasyonlar:

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

2.7.1.1. Hipotansiyon:

Hipotansiyon, sistolik arteriyel basıncın 90–100 mmHg'nın altında olması veya ilk ölçüm değerinden %20–30 azalması olarak tanımlanmıştır. Spinal anestezi sırasında arteriyel hipotansiyonu açıklamak için; lokal anesteziğin direkt dolaşım sistemine etkileri, rölatif adrenal yetersizlik, iskelet kas paralizi, asendan medulla vazomotor blok, respiratuar yetersizlik gibi çeşitli teoriler ileri sürülmüştür. Ancak bunların hiçbirisi hipotansiyonu açıklamak için tek başına yeterli değildir (18). Spinal anestezi ile indüklenmiş hipotansiyonun birinci nedeni arteriyel, arteriyoller ve venöz vazodilatasyona neden olan preganglionik sempatik sinir bloğudur. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arteriyoller dilate olmakta, total periferik direnç dolayısıyla da arteriyel basınç düşmektedir (22,23,24).

Normal kişilerde, total spinal blokta bile arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle, total periferik dirençteki azalma %12–14 oranındadır. Bu nedenle spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda arteriyel dilatasyon dışındaki etkenlerin de söz konusu olması gerekir. Burada en önemlisi ven ve venüllerdeki tonus kaybıdır. Ven ve venüllerde arter ve arteriyollerdeki kadar tonus kaybı olur. Ancak denerve olmuş venler, tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın periferde göllenmesi, venöz dönüşü azaltarak, kalp debisi ve kan basıncında belirgin düşmeye yol açacağından hipotansiyonun, dehidrate ve hipovolemik hastalarda gelişmesi daha çok görülebilir (17). Öte yandan baroreseptör aktivitenin sonucu olarak bloğun üstündeki sağlam sempatik inervasyona sahip bölgelerde kompensatuar bir vazokonstriksiyon gelişir. Bu da cilt ısısında artma ve önkol kan akımında azalma ile belirlenir. Üst ekstremitelerdeki kan akımı kalp debisinin %5'inden daha az olduğundan, vücudun alt yarısındaki vazodilatasyonu kompanse etme yeteneği sınırlıdır (25).

Hipotansiyonun derecesi, oluşan sempatik bloğun seviyesine ve lokal anesteziğin subaraknoid mesafede dağılımına bağlıdır (18). Sempatik zincir T1-L2 arasında olduğundan L2'nin altındaki bloklar arteriyel basıncı etki etmez. T1–8 arasındaki sempatik stimülasyon vücudun alt yarısını ilgilendiren sempatik etkiyi gösterir. Adrenal medulla'nın sempatik innervasyonu T8-L1 arasında olduğundan bu bölgede yapılan inhibisyon katekolaminlerin azalmasına neden olur (26). T5 seviyesinin üzerindeki bloklarda, sempatik sinir sisteminin kronotropik ve inotropik

etkileri ortadan kalkar. Periferik venodilatasyon, venöz dönüşü azaltarak bradikardiye yol açar. Dolayısı ile kalp debisi ve kan basıncı düşer. T1 düzeyinde bir inhibisyon kompanse edilemeyecek sirkulator değişiklikler ve geniş vazodilatasyona yol açar. Eğer spinal anestezi standardize edilerek hasta pozisyonu ve bloğun seviyesi sabit tutularak bir dizi hastaya uygulanırsa, bazı hastalar kan basıncında çok az değişiklik gösterirken bir kısmında belirgin hipotansiyon gelişir. Bu yanıtta farklılığın nedenleri; gebelik, yaş, cinsiyet, primer hipertansiyon, kardiyovasküler sistem hastalığı, ponksiyon aralığı ve hipovolemi olabilir (25,27,28,29,30):

Yaş: Spinal anesteziye karşı gelişen hemodinamik yanıtı belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Yaş arttıkça hipotansiyon insidansı artar.

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

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

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

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

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

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

2.7.1.2 Bradikardi:

Kalp atım hızının dakikada 60 veya 50 atımın altına düşmesi olarak tanımlanmıştır (18,27,31,32). Spinal anestezide bradikardi; peritonun çekilmesine, venöz dönüşün azalmasına bağlı olabilmekle beraber başka nedenlerle de gelişebilir. Bradikardi, hipotansiyon veya hipoksiye sıklıkla eşlik etmekle beraber bunlara bağlı olmadan da görülebilir. Literatürde spinal anestezi esnasında görülen bradikardi sıklığı %8,9-13 arasında değişmektedir (27,31).

Kalbin sempatik kardiyoakseleratör lifleri; T1-4 segmentlerinden çıkar (31). Sempatik blok T1' e ulaştığında, kardiyoakseleratör lifler etkileneceğinden, kalp N. Vagus etkisi altına girer (18,31,33). Ancak venöz dönüş yeterli olduğu sürece, sadece kalbin sempatikleri etkilenirse, kalp hızının bazal değerinden %10'u kadar düştüğü görülür (31). Kalp atım hızı dakikada 60-50 altına düştüğünde rniyokardiyal perfüzyon azalır. Bu nedenle, iv 0,01-0,02 ml.kg.-1 atropin veya efedrin ile erken tedavi yapılmalıdır. Ama bradikardi asistoliye dönmüşse bu ilaçlar etkisiz kalacağından kardiyopulmoner resüsitasyon yapılmalıdır.

2.7.1.3 Bulantı – kusma:

Spinal anestezide görülebilen rahatsız edici, benign bir yan etkidir. Ani pozisyon değişiklikleri, hipotansiyon, bradikardi, yüzükoyun pozisyon, aşırı vazopressör kullanımı, hipertansiyon veya hipoksi nedeniyle olabilir.İçorganlar üzerindeki sempatik ve parasempatik tonusun dengesizliği de sorumlu tutulur. Spinal anestezi boyunca bloke edilen sempatik sinirlerin, vagal aktiviteyi artırması nedeniyle olduğunu ileri süren çalışmalar vardır. Bulantı kusma sıklığı %13-42 arasında değişmektedir. Nedeni olarak yetersiz analjezi ile peritondan gelen ağrı impulslarının önlenememesi gösterilmiştir. Bulantı; hipotansiyon, bradikardi veya hipoksiye bağlı ise antiemetik uygulanmasından önce bunların tedavisi yoluna gidilmelidir. Sonuç alınmazsa düşük doz droperidol ve metoklopramid gibi bir antiemetik veya antihistaminikler kullanılabilir (31,33,34,35).

2.7.1.4. Korku ve endişe:

Korku ve endişenin giderilmesinde premedikasyon yeterli olmakla beraber, intraoperatif dönemde ihtiyaç duyulursa hipotansiyonu artırmayan sedatifler kullanılmalıdır. Bu amaçla benzodiazepinler kullanılabilir.

2.7.1.5. Total spinal anestezi:

Spinal anestezinin servikal dermatomlara kadar yükselmesinden meydana gelir. Bu düzeyde bloğun yükselmesi, hastaya uygun olmayan pozisyon verilmesi ya da yüksek dozda lokal anestetik enjeksiyonundan kaynaklanır. Total spinal anestezinin sonuçları; bilinç kaybı, derin bradikardi, hipotansiyon , respiratuar ve kardiyak arrest olabilir. Tedavide solunum yetmezliği için O₂ tedavisi, entübasyon ve kalp debisini arttırmak için atropin, sıvı ve efedrin tedavisi uygulanmalıdır (33).

2.7.1.6. Kardiyak arrest:

Hipotansiyon, aşırı sedasyon ve respiratuar değişiklikler sonucu meydana gelebilen hipoksemi, ani kardiyak arrest nedenleri arasında sayılabilir. Spinal anestezi esnasında solunum merkezini etkileyecek narkotik ve nöroleptik gibi sedatif ajanlar kullanıldığı takdirde, periferik O₂ satürasyonu, pulse oksimetri ile takip edilmelidir. Ön tedbirlere rağmen ani bradikardi geliştiğinde, yeterli dozda atropin ve efedrin IV verilmelidir. Kardiyak arrest geliştiğinde, kardiyopulmoner resüsitasyona derhal başlanmalıdır(27,34).

2.7.2. Geç dönemde gelişen komplikasyonlar:

Spinal anesteziye bağlı geç dönemde gelişen komplikasyonlar (33,36); baş ağrısı, baş dönmesi, sırt ağrısı, enfeksiyonlar, kranial sinir paralizileri ve nörotoksik etkiler olarak görülebilir.

2.7.2.1. Baş ağrısı:

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

hasta ayakta iken görülür ve yatmakla düzelir. Bu patognomonik özellik, sıklıkla boyun kaslarında spazm ve oküler ağrı ile beraberdir. Görülme sıklığı %3-8 arasındadır. Önleyici tedavide, sıvı uygulaması 30-40 ml.kg.-1 gün-1 'e tamamlanmalı, 24 G veya daha küçük çaplı iğneler kullanılmalı, iğne kenar açısı duranın longitudinal liflerine paralel olmalı ve hasta erkenden mobilize edilmelidir. Tedavide; önce psikolojik destek, baş aşağı pozisyon ve başa buz torbası konabilir. Genel vücut hidrasyonu ağız veya ven yolu ile izotonik sıvılar seçilerek büyük volümde verilmelidir. Parasetamol ve kodein gibi analjezikler, oksijen inhalasyonu, abdominal kompresyon uygulanabilir. Fiziksel ve medikal tedaviye dirençli hastalarda otolog kan yaması tercih edilir.

2.7.2.2. Baş dönmesi:

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

2.7.2.3. Sırt ağrısı:

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

2.7.2.4. Kranial sinir paralizileri:

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

2.7.2.5. İnfeksiyonlar:

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

2.7.2.6. Nörotoksik etkiler:

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

2.8. Spinal anestezide görülen hipotansiyonu önleme ve tedavi yöntemleri:

Sistolik arteriyel basınç %20 azaldığında veya 90-100 mmHg'nın altına indiğinde, vital organlarda iskemiye neden olabilir (24,26,30,37,38). Bir önceki konuda değinilen nedenlerle spinal anestezinin güvenliği, ancak venöz dönüşün korunması ile sağlanabilir. Bu nedenle sıvı infüzyonu veya vazopressörler profilaksi ve tedavinin temel metodudur (38). Her yöntemin, santral venöz basıncı, KAH, sistemik vasküler direnci ve atım volümü üzerine ayrı hemodinamik etkileri vardır (24). Hipotansiyonun profilaksi ve tedavisinde, kristalloid ve kolloid sıvılar, vazopressörler, venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler ve oksijen verimi gibi yöntemler uygulanmaktadır.

2.8.1. Sıvılar:

Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda kullanılan sıvılar kristalloid ve kolloidlerdir.

2.8.1.1. Kristalloid sıvılar:

Klinikte, su içinde çözülmüş kristalloid madde içeren sıvılara kristalloid veya dengeli solüsyon denir. Kristalloidler, 130-155 mmol/lit Na⁺ içerirler bu yüzden

izotonik veya çok hafif hipotoniktirler. Osmolaritesi 280-300 mosmol/lit olan sıvılara izoosmolar veya izotonik sıvı denir. Solüsyonları ekstraselüler sıvıya daha yakınlaştırmak için içeriğe K^+ , Ca^{+2} , Mg^+ , Laktat, asetat, glukonat, maleat, Cl^- , fosfor gibi elektrolitler eklenebilir. Ekstra selüler sıvı içeriğinde; 100mg/dl glukoz, 140 mmol/lit Na^+ , 108 mmol/lit Cl^- , 4,5 mmol/lit K^+ , 2 mmol/lit Mg^{+2} , 5 mmol/lit Ca^{+2} ; 5 mmol/lit laktat vardır. PH'ı 7.4 ve osmolaritesi 290 mosmol/lit'dir. Ekstraselüler sıvıya benzetilmeye çalışılan bu solüsyonlara dengeli tuz çözeltileri denir. Çözünen maddelerin konsantrasyonları litre başına mmol veya mEq olarak ifade edilir. Ancak tüm kristaloidlerin toplamının konsantrasyonu, litre başına mosmol olarak ifade edilerek donma noktasının düşmesi ile ölçülür ve bu değere osmolarite denir (39). Örneğin normal serum fizyolojik (% 0,9 NaCl), 155 mmol/lit Na^+ , 155 mmol/lit Cl^- içerir ve izotoniktir. Kristalloid solüsyonlar içinde kullanımı en yaygın olanlar %0,9 NaCl ve %5 Dextroz Ringer laktattır (40). Bir litre %5 dextroz ringer laktat solüsyonunun intravasküler kompartmanı 194 ml kadar genişlettiği bildirilmiştir.

Kristalloid solüsyonlar, güvenilir, nontoksik ve ucuzdur (41). Dezavantajları intravasküler alanda kalış sürelerinin sınırlı olmasıdır. Verilen sıvının %80'i interstisiyel alana geçer. İntravasküler volümün sürdürülebilmesi için kolloidlerin 2-4 katı volümde verilmeleri gerekir (40). Bu nedenle büyük volümler verildiğinde ödem gelişebilir. Kristalloidler plazma volümüne ek olarak interstisiyel aralığı da içeren ekstra selüler sıvı aralığını doldurmak için kullanılır. Spinal anestezide hipotansiyondan korunmak için kristalloid sıvılar, 7-20 ml.kg.-1 arasında kullanılmıştır (42,43,44).

2.8.1.2. Kolloid sıvılar:

İntravasküler volümü ve kolloidal osmotik basıncı yükseltmek için İV yolla verilen makromoleküler polimerlerdir. Kolloidler içinde; doğal polisakkaritler (acacia veya pektin), kimyasal olarak değiştirilmiş polisakkaritler (amilopektin, hidroksietil nişasta), bakteriler tarafından yapılan polisakkaritler (dekstranlar), doğal veya kimyasal olarak modifiye edilmiş proteinler (jelatin, oksipolijelatin vs.) veya plastik olan polivinilprolidon gibi hücre içermeyen makromoleküller vardır (45). I. Dünya savaşı sırasında ilk kullanan kolloid olan acacia, bir polisakkarid karışımıydı.

Kullanılan diğerkolloidler pektin, sığır albumini, jelatin, modifiye edilmiş globin, polivinil profidon, polivinil alkol, dekstranlar, kan ve kazein hidralizatları, alginat ve sentetik polipeptitlerin tamamı anafilaktik reaksiyon ve hemostatik defektlere yol açmışlardır. Bu kolloidlerin bazıları jelatinler ve globulinler gibi çok hızlı olarak elimine edilir. Acacia ve polivinil prolidon gibi olanlar vücutta çok uzun süre kalırlar (45). Serum albumini en çok kullanılan kolloiddir. Ancak bu materyalin fiyatı oldukça yüksektir. Bunlara alternatif olarak hidroksietil nişasta (HES) hipovolemi tedavisinde albuminin bir alternatifi ve plazma volüm genişletici olarak başarı ile kullanılmıştır ve granülositlerin artışıındaki lökoferez sırasında etkili olduğu saptanmıştır (46). HES geniş bir hidroksile nişasta molekülleri grubunu tanımlayan jenerik bir isimdir. HES'in piyasadaki formülasyonu, molekül ağırlığı 10 bin ile 1 milyon arasında değişen heterojen bir molekül grubudur. Amilopektinin kimyasal modifikasyonu ile oluşturulmuştur. Her bir D glukoz ünitenin α 1-4 bağları ile bağlanmış ve her 12 glukozda bir α 1-6 bağları vardır. HES'in %6'lık tuzdaki solüsyonu, albumine eşdeğer bir volüm genişleticidir (47). HES; hemoraji, yanıklar, cerrahi sepsis veya diğerk travmalarda gereken plazma volüm genişlemesi için endikedir. Pıhtılaşma faktörleri gibi çeşitli plazma proteinleri içermez. HES ciddi kanama bozukluğu olan hastalarda kontrendikedir. Volüm genişletme özelliğine bağlı olarak ciddi konjestif kalp yetmezliği, oligürik ve anürik böbrek yetmezliği olan hastalarda da kontrendikedir. HES sadece İV yolla kullanılır. Kan kaybı miktarına bağlı olarak doz ve infüzyon hızı ayarlanmalıdır. Normal erişkin dozu 500-1000ml'dir ve bazen 1500 ml'ye kadar çıkılabilir ya da 20 ml.kg.-1 verilebilir. Total maksimum doz olgunun özelliğine bağlıdır. Fakat tolere edilebilen dozun en iyi indikatörü koagülasyon faktörleridir. Volüm replasman çalışmalarının çoğunda HES tedavisi ile %100-172 oranında volüm genişlemesi sağlandığı görülmüştür (45). Volüm genişlemesinin süresi 12-48 saat arasındadır (48). İnfüzyon dozunun %30'u vasküler kompartmanı terk eder ve retikuloendotelial sistem tarafından alınır. Volüm genişlemesinin süresi HES'in plazma içinde kalma süresi ile direkt olarak ilgilidir. Tek doz genellikle organizmaya kendi homeostatik mekanizmalar için gerekli desteği sağlar. HES, kardiak indeks, pulmoner mikrovasküler basınç ve onkotik basıncı artırır. Tekrarlayan sıvı kayıpları ek HES dozları ile tedavi edilebilir. Ancak hastalar hematolojik ve koagülasyon faktörleri yönünden izlenmelidir (45). HES'in %6'lık

solüsyonu normal dozlarda klinikte önemli olmayan minimal koagülopati yapar. Koagülasyon faktörlerinden spesifik olarak faktör VIII aktivitesini azaltır, PTT zamanını uzatır (49). Kantitatif trombosit azalmasına neden olabilir. HES kullanımı kan hücrelerinde rulo formasyonunu oluşturur bu da eritrosit tipi ve kan "cross match"ini etkileyebilir (45). Plazma α amilaz aktivitesi artar ve idrar amilaz aktivitesinde azalma saptanmıştır. Anaflaktik reaksiyonlar %0,004 - %0,006 arasında saptanmış ve bu endojen polisakkaritlerle yapısal benzerliğe bağlanmıştır (40). HES kullanıldığında molekül ağırlığı 50.000 altındaki küçük moleküller idrarla atılır ve geri kalan az bir miktarı da vücut dokularına dağılır. Daha büyük moleküllerin eliminasyonu, dağılım ve vücut dokularındaki selüler geri alınımı, dokulardan intravasküler boşluğa geri difüzyonu ve kandaki α amilaz tarafından enzimatik parçalanmasına bağlıdır. HES'in yıkım ürünleri idrarla atılır. HES partiküllerinin %90'ının yarılanma ömrü 17 gün, kalan %10'unun yarılanma ömrü ise 48 gündür (40,45).

2.8.2. Vazopressörler:

Spinal anestezide hipotansiyonu önleme ve tedavisinde vazopressörler önemli yer tutar (18,25). İyi bir vazopressör ajan belirli özellikleri taşımalıdır;

- a) Dilate olmuş vasküler yatağı kontrakte edebilmelidir.
 - b) Pozitif inotrop ve kronotrop özellikleri sahip olmalıdır.
 - c) Serebral stimülasyon oluşturmamalıdır.
 - d) Uzun etkili olarak hipertansiyona neden olmamalıdır.
 - e) Miyokardın katekolaminlere karşı olan duyarlılığını ve miyokardiyal iritabilitiyi artırmamalıdır.
 - f) Obstetrik alanda kullanıldığında, uterusda vazokonstriksiyon yaratmamalıdır.
- Kullanılan vazopressörlerden, metoksamin ve fenilefrin daha çok α reseptörü üzerine selektif, isoproterenol ise β reseptörü üzerine etkilidir. Norepinefrin, meteraminol, efedrin, epinefrin, dopamin ve dobutamin gibi diğer vazopressörler ise hem α hem de β agonisttirler.

Vazopressör olarak sıklıkla tercih edilen efedrin; yapısal olarak iki asimetrik karbon atomu içerir. Klinikte sadece L-efedrin formu kullanılan efedrin α ve β adrenerjik agonisttir. Direkt ve indirekt olarak adrenerjik sinir uçlarına etkili olarak

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

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

2.8.3. Venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler:

Spinal bloktan sonraki hipotansiyonun nedeni venöz dönüşteki azalmadır. Sempatik blok oluştuğunda vasküler tonus, arteriyel sistemde önemli miktarda kalırken, venöz sistemde çok az miktarda kalır (18). Bu düşük basınç sisteminde kanın kalbe dönüşü, yerçekimi kuvvetine bağlıdır. Bu nedenle venöz dönüş ve kardiyak preload spinal anestezi süresince mekanik ve pozisyonel etkilere duyarlıdır. Alt ekstremiteleri sıkıştıran esmarch bandajı, şişirilebilen uzun bacak atelleri gibi araçlar, 5- 10° Trendelenburg pozisyonu ve obstetrik hastalarda uterusun sola yer değiştirmesinin sağlanması venöz dönüşü arttırdığı için belli ölçüde başarılıdır (50,51,52,53).

2.8.4. Oksijen tedavisi:

Spinal anesteziye görülen hipoksinin, hipotansiyonla birlikte veya hipotansiyonun bir sonucu olduğu düşünülmelidir. Hipoksi, yüksek motor blok sonucu oluşan motor paralizi, azalmış kalp debisi ve yetersiz doku perfüzyonu sonucu oluşur. Bu nedenle oksijen tedavisinin yüksek spinal anesteziye hipotansiyon süresince kullanılması tavsiye edilmektedir. Eğer hastada hava açlığı, kardiyak

aritmiler veya akut hipoksinin diğer belirtileri ile kendini gösteren derin hipotansiyon varsa, O₂ tedavisi zorunludur. Yüksek spinal ve epidural anestezide O₂ tedavisi ile, KAH ve KD azalır ve total periferik direnç artar. Bu değişiklikler dokulara O₂ taşınımında bir bozukluk yoksa miyokardiyal iş yükünü azalttığı için hastalara yararlı olur (54).

2.9. ULTRASON

2.9.1. Tarihçe

İlk ultrason 1870 yıllarına kadar uzanmaktadır. 1912 batan titanic gemisinin enkazının bulunması için ilk pratikte kullanımı için girişim yapılmış ama başarısız olmuştur (55). İkinci dünya savaşında sonar alanında büyük gelişmeler kaydedilmiştir. 1950 lerden sonra ultrasonun tıp alanında kullanımına başlanmıştır. İlk olarak uygulanan A-mod zamanla yerini B-moda bırakmış ve 1970 lerde gri skalanın geliştirilmesinden sonra hızla yaygınlık kazanmıştır (55). Günümüzde real time ultrason, endoluminal ultrason, dopler, renkli dopler, power dopler uygulamaları mevcuttur.

2.9.2. Ultrasonun Tanımı

Ultrasonda temel olay yankı, kullanılan radyan enerji ise ultrasesdir (56). Ultrases çok yüksek frekanslı ses dalgasına denir. Sesin tanımı ise elastik bir ortamdaki mekanik longitudinal dalga hareketi olarak yapılabilir. Ses dalgaları frekanslarına göre üçe ayrılır. Bunlar infrason, işitilebilen ses ve ultrasondur. İşitilebilen ses frekansları 20 ila 20.000 Hertz (sıklus/sn) arasındadır. Bundan daha alçak frekanslı sesler infrason, daha yüksek frekanslı sesler ultrason olarak adlandırılır(56).

Diagnostik ultrasonografide kullanılan frekans aralığı 1 milyon ile 20 milyon Hz (1 – 20 megahertz) arasındadır. Ultrasonik ses probler sayesinde üretilir (56). Elektrik sinyali ultrasonik sese, ultrasonik sesi elektrik sinyaline dönüştüren aygıtlar prob denir. Piezoelektrik kristal bu işlemin gerçekleşmesindeki ana parçadır (56). Kristale uygulanan elektrik birtakım fiziksel değişimlere ve sonuç olarak ultrason oluşmasına yol açar. Dokulardan yansıyan ses yani eko da aynı şekilde

kristalde sıkışma ile elektrotlarda voltaj farkına yol açar. Kuartz doğal bir piezoelektrik kristaldir. Kurşun zirkonat titanat yani kısaltılmış olarak PZT günümüzde en çok kullanılan suni kristaldir (56). Her kristalin kalınlığı oluşturacağı frekansı belli eder. 2 mm kalınlığında bir kristal 1 Mhz, 1 mm kalınlığındaki kristal ise 2 Mhz frekans üretir. Kristal inceldikçe rezonans frekansı artar. Her probun frekansı sabit olduğu için başka frekansı seçmek için probu değiştirmek gerekir (56). Ultrason görüntüsü ise dönen ekoların monitörde gösterimidir. Gri skalının 1972 yılında geliştirilmesi ile ultrason belirgin şekilde işlevsellik kazandı. Değişik eko şiddetlerinin farklı gri tonları olarak görüntülenmesi burada ana mantık olarak karşımıza çıkar (56). Ultrason yumuşak dokularda etkin bir radyolojik tanı yöntemidir (56). Sıvı solid ayrımını çok iyi yapar ve “real – time “ izlenmesi nedeni ile de organ fonksiyonlarını değerlendirebilir (57). Gaz ve kemik ultrason incelemesini engelleyen başlıca yapılardır (56). Yapana bağımlı bir tetkik olan ultrasonun invaziv olmaması, ses dalgası kullandığı için hastaya bilinen bir zararı olmaması, ucuz olması, yatak başı kullanılabilmesi, real time bilgi vermesi tetkikin önemli özelliklerindendir.

2. 10. VCI Çapının Ultrasonografik Olarak Görüntülenmesi ve Ölçümü

L5 anteriyorunda common iliyak venlerin birlesmesinden dogar VCI diyafragmayı delerek yukarı dogru ilerler. Başlıca hepatik venler ve sol renal ven olmak üzere bir çok ven VCI'ye ulaşır. Vücudun uzun aksına paralel uzanan VCI orta hattın sağında yer alır. Abdominal aortanın anteriyorunda konumlana VCI'nin aortadan sonografik ayrımı; tipik arteriyel pulsasyonun varlığı, hepatik venlerin VCI'a anteriyor sınırında girişi, VCI'nin sağ atriyyuma girişinin izlenmesi ile yapılır (58).

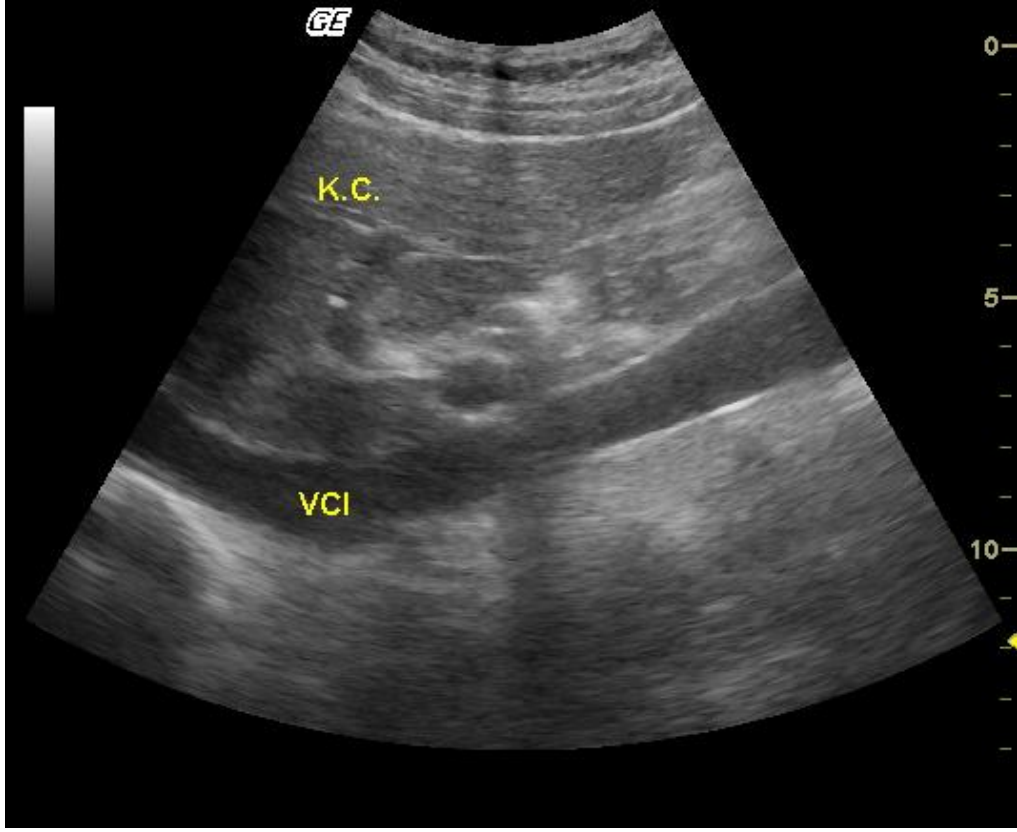
İncelemelerde genellikle 3.5-5 Mhz'lik proplar kullanılır. Supin pozisyonda, VCI karaciğerin sağ lobundan geçen longitudinal kesitlerde görüntülenir. Uzun aks izdüşümünde bakıldığı zaman damar geniş, lineer, nonpulsatil düzgün ve paralel kenarlı boşluk olarak görülür (59). Bir başka görüntüleme yöntemi ise probun subkostal yerlestirilmesi ile yapılabilir ve sirküler görüntüleri de elde edilebilir. Bir başka görüntüleme yöntemi probun inter kostal aralıktan ve karaciğer penceresi kullanılarak yapılır, ve bu yöntemde de sirküler görüntü elde edilir. Hepatik venler

yaklaşık 30 derecelik bir açı ile VCI'ye girerler. Bu venler karaciger parankimi içerisinde görülebilir (58).

Çapı yüksek oranda kan volümü ve SVB'deki değişiklikler ile paralellik gösteren proksimal vena cava, ince duvarlı bir damardır. VCI'nin volümü solunumdan hızla etkilediği gözlemlenmiştir (60). Kan depo görevi yapan VCI inspirasyon sırasında kalbin sağ tarafına artmış kan dönüşü ve kaval boşalmaya hem çap hem de alanda azalma eşlik eder (60). Normalde anteroposterior çapı 25 mm'den az olan VCI solunumsal değişikliklerle 30-40 mm'ye kadar ulaşabilir (59). VCI çapı, sağ ventriküler hipertansiyon, sağ ventrikül yetmezliği, triküspit damar hastalıkları, konstriktif perikardit ve perikardiyal tamponatta artmaktadır (61).



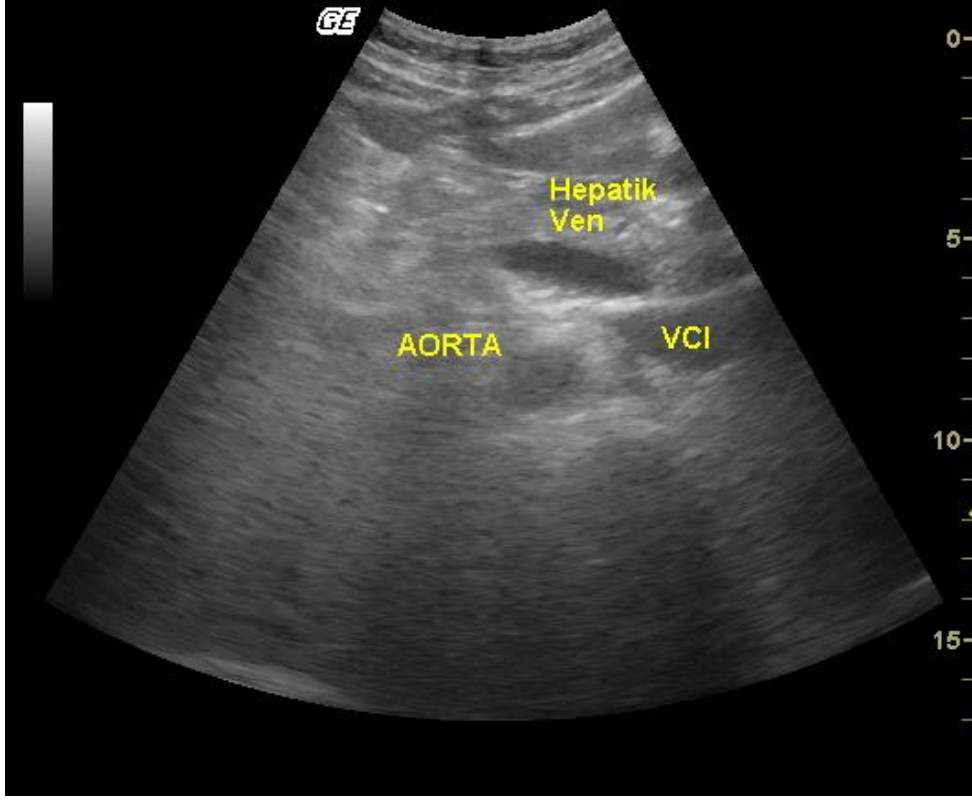
Şekil 2.10.1. Uzun aks prob tutuşu



Şekil 2.10.2. Uzun aks VCI görüntülemesi



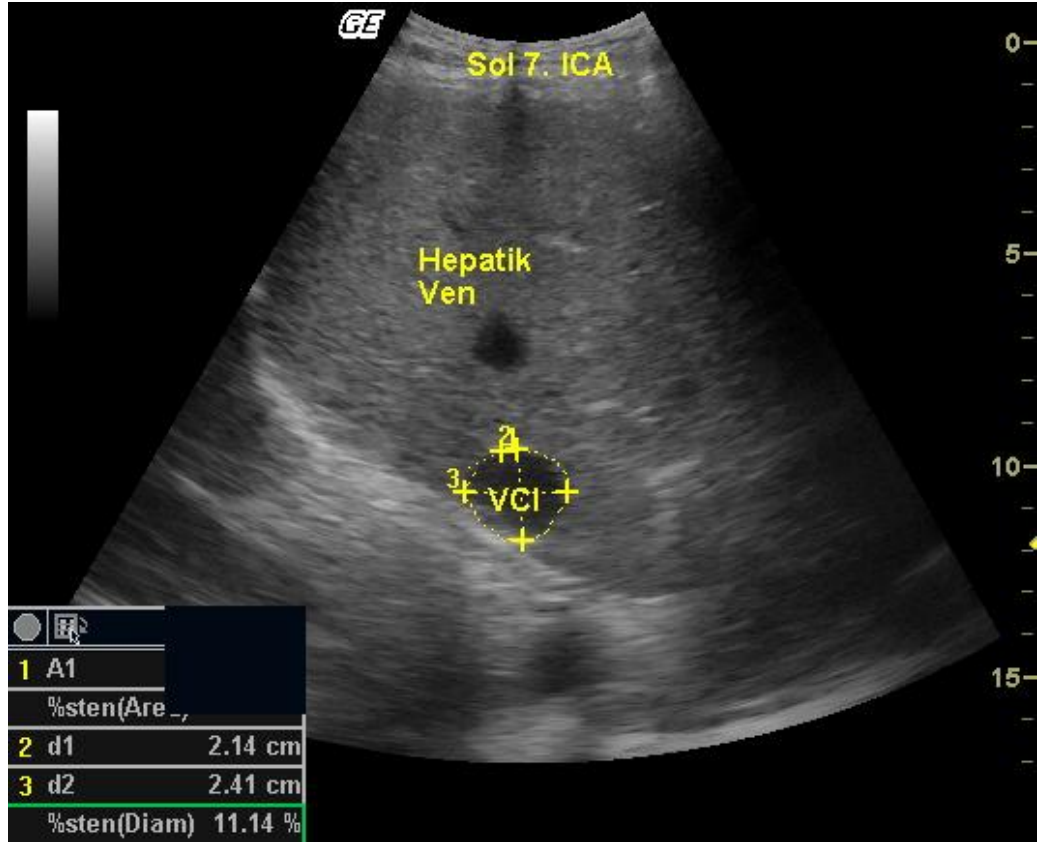
Şekil 10.3. Subkostal prob tutuşu



Şekil 2.10.4: Subkostal VCI görüntülemesi



Şekil 2.10.5: İCA prob tutuşu



Şekil 2.10.6. İCA'dan VCI görüntülemesi

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alındıktan sonra GATA Anestezi ve eanimasyon Anabilim dalı ameliyathanesinde başlandı. 18-65 yaş arasında, ASA (American Society of Anesthesia) fiziksel durum sınıflaması I-II olan ve elektif şartlarda spinal anestezi ile operasyon kararı verilen 100 gönüllü hasta çalışmaya dahil edildi. Katılımcılar, çalışma öncesinde, çalışma ile ilgili tüm detaylar hakkında hem sözel hem de yazılı olarak bilgilendirildi ve katılımcılar için aydınlatılmış onam belgesi düzenlendi.

3.1. Dışlanma Kriterleri

Çalışmaya katılmak istemeyen veya sağ kalp yetmezliği bulguları olan ve alt ekstremitte amputasyonu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınmama kriterleri, Tablo 3.1.' de gösterilmektedir.

Tablo 3.1. Çalışmaya alınmama kriterleri

- a) Hastanın onay vermemesi
- b) ASA fiziksel skoru III ve üzeri olmak
- c) 18-65 yaş grubuna dahil olmamak
- d) Sağ kalp yetmezliği bulguları olan hastalar
- e) Alt ekstremitte amputasyonu olan hastalar

3.2. Gruplar

Bu çalışma kontrollü klinik bir çalışma olarak planlandı. Randomizasyon anestezi tarafından yapıldı. Çalışmanın gücü % 85 ve güven aralığı (p) < 0,05 tutularak istatistikçi tarafından gruplar belirlenmiştir.

- 1. Grup: Pasif bacak kaldırma (PBK) grubu (n = 52) (Başarısız spinal anestezi girişiminden dolayı 1, intraoperatif ilk 30 dakikada ağrı duyduğunu ifade ettiği için 2, toplamda 3 hasta çalışma dışı bırakıldı)

- 2. Grup: Kontrol (K) grubu (n = 44) (Başarısız spinal anestezi girişiminden dolayı 2, intraoperatif ilk 30 dakikada ağrı duyduğunu ifade ettiği için 2, toplamda 4 hasta çalışma dışı bırakıldı)

3.3. Yöntem

Elektif şartlarda spinal anestezi ile operasyon kararı verilen hastalar premedikasyonda görüldü. Kendilerine yapılacak çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verildi ve tüm hastalar için yazılı aydınlatılmış onam belgesi düzenlendi ve yaş, cinsiyet, boy, kilo, ASA (American Society of Anesthesia) değeri, ek hastalık ve yapılacak operasyon bilgileri kaydedildi.

3.3.1. Pasif Bacak Kaldırma (PBK) Grubu

1. Premedikasyonda ultrasonografi (USG) cihazı ile supin pozisyonunda vena cava inferior (VCI) ölçümleri yapıldı.



Şekil 3.3.1. Supin pozisyonunda spinal anestezi öncesi her iki grupta VCI ölçümlerinin yapılması

2. İki dakika 30⁰ pasif bacak kaldırma uygulandıktan sonra VCI ölçümleri tekrarlandı.



Şekil 3.3.2. Spinal anestezi öncesi her iki grupta 2 dk. pasif bacak kaldırma sonrası VCI ölçümlerinin yapılması

3. Salona alınan hastaya 18 veya 20 gauge anjioket ile periferik intravenöz damar yolu açıldı, standart 2 mg midazolam ve hidrasyon amacıyla % 0,9' luk NaCl infüzyonuna başlandı. Tüm hastalara şeffaf yüz maskesi aracılığıyla 3 lt/dakikadan oksijen verilmeye başlandı.
4. Standart monitorizasyondan (EKG, non invaziv arteriyal kan basıncı ve arteriyal oksijen saturasyonu) sonra Tüm hastalara standart olarak oturur pozisyonda 15 mg %0,5 heavy bupivacaine ile L3-4 (başarısız girişimlerde L2-3 veya L4-5) aralığından spinal anestezi yapıldı ve supin pozisyonunda 5 dk. bekletildi.
5. VCI ölçümleri 5. dakikada supin pozisyonunda tekrar yapıldı
6. Sonrasında 2 dakika 300 pasif bacak kaldırma uygulanıp bu pozisyonda ölçümler tekrarlandı.
7. Blokaj seviyesi değerlendirildikten sonra hasta cerrahi ekibe verildi.

3.3.2. Kontrol Grubu

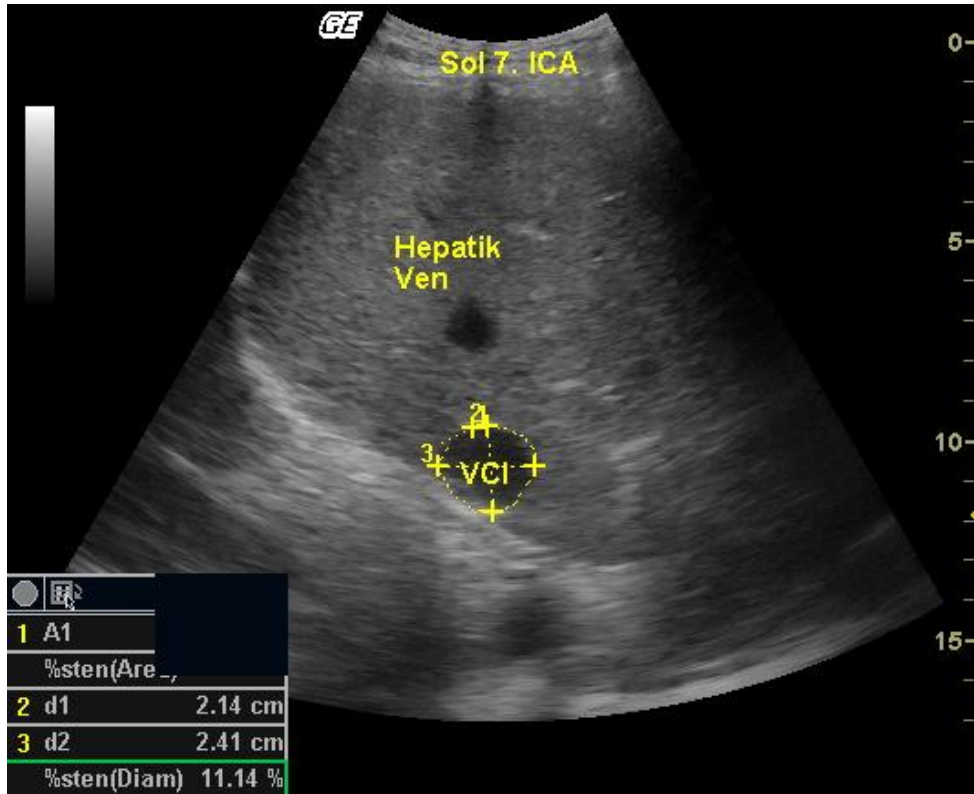
1. Premedikasyonda ultrasonografi (US) cihazı ile supin pozisyonunda vena cava inferior (VCİ) ölçümleri yapıldı.
2. İki dakika 300 pasif bacak kaldırmadan sonra VCİ ölçümleri tekrarlandı.
Salona alınan hastaya 18 veya 20 gauge anjioket ile periferik intravenöz damar yolu açıldı, standart 2 mg midazolam ve hidrasyon amacıyla % 0,9' luk NaCl infüzyonuna başlandı. Tüm hastalara şeffaf yüz maskesi aracılığıyla 3 lt/dakikadan oksijen verilmeye başlandı.
3. Standart monitorizasyondan (EKG, non invaziv arteriyel kan basıncı ve arteriyel oksijen saturasyonu) sonra Tüm hastalara standart olarak oturur pozisyonunda 15 mg %0,5 heavy bupivacaine ile L3-4 (başarısız girişimlerde L2-3 veya L4-5) aralığından yapıldı.
4. Beş dakika sonra blokaj seviyesi değerlendirildikten sonra hasta cerrahi ekibe verildi.

3.3.3 VCİ Ölçümleri

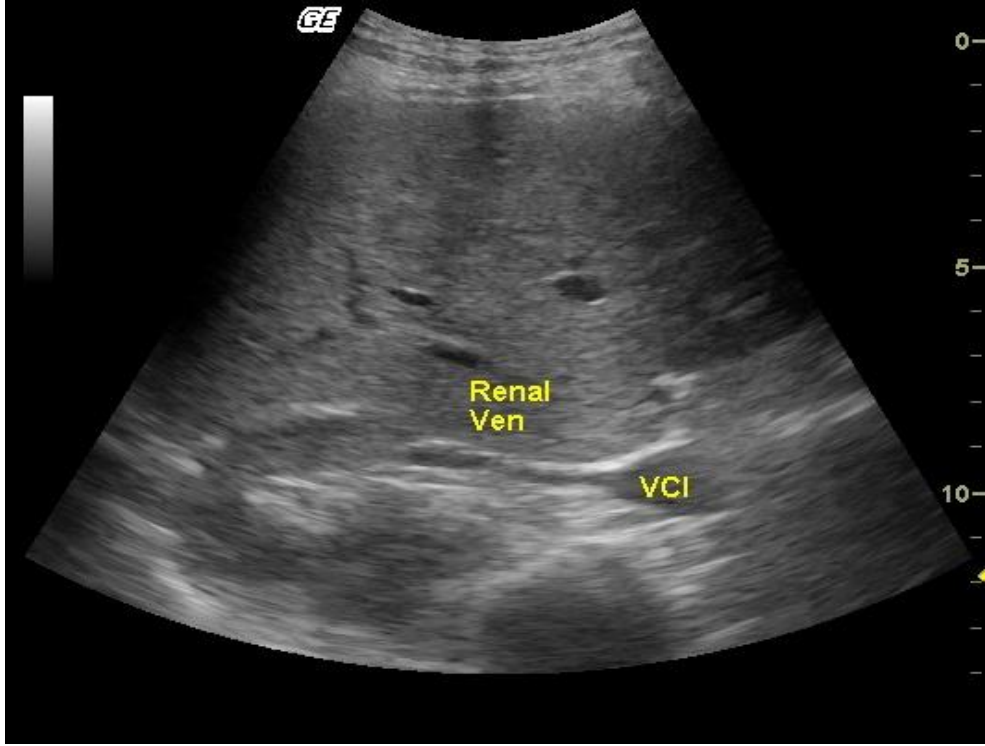
VCİ ölçümleri General Electric Vivid-e USG cihazı 4 mHz'lik konveks probula, anterior aksiler çizgi üzerinde 7. interkostal aralıktan karaciğer penceresi kullanılarak yapıldı. Eğer 7. interkostal aralıktan kaliteli bir görüntü elde edilemediyse 6. veya 8. interkostal aralıktan ölçümler yapıldı. Sol renal venin ve hepatik venin VCİ'a döküldüğü aralıktaki en geniş VCİ görüntüsü ekspriumda ve p dalgası sonunda kaydedildi. Antero-posterior, transvers çaplar ve alan ölçüldü. Her bir hastanın tekrarlanan ölçümleri aynı seviyelerden yapıldı.



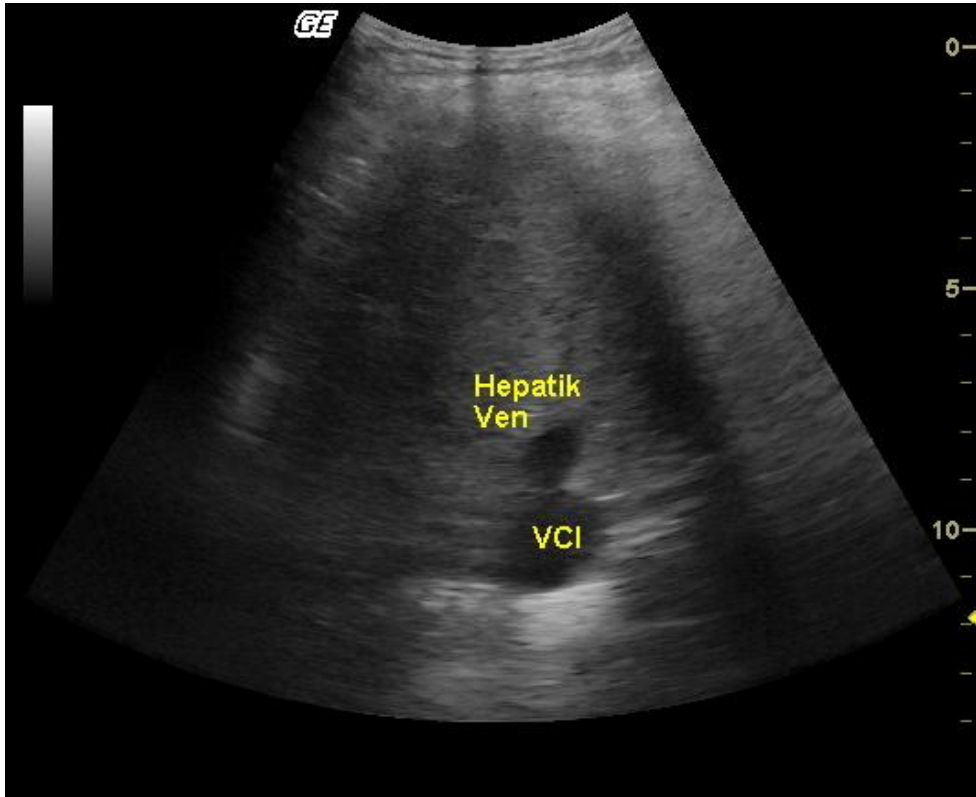
Şekil 3.3.3.1. VCI ölçümlerinin anterior aksiller çizgi üzerinde 7. İKA'dan yapılması



Şekil 3.3.3.2. Sol 7. İKA'dan yapılan görüntülemelerde, hepatik venin VCI'a dökülmeden önceki hali ve VCI'un ekspriumda p dalgası sonunda yapılan ölçümleri görülmektedir



Şekil 3.3.3.3. Sol renal venin VCI'ya dökülmesi



Şekil 3.3.3.4. Hepatik venin VCI'ya dökülmesi

3.3.4. Diğer parametreler

Standart monitorizasyonda, puls oksimetri (SPO2), non invaziv arteriyel basınç (NİAB) [sistolik (SAB), diyastolik (DAB), ortalama(OAB)] ve 3 derivasyonlu prekordial monitorizasyon yapıldı. Spinal öncesi (SÖ), spinal yapıldıktan sonra 0., 5., 10., 15, 20., 25. ve 30. dakikalardaki değerler kaydedildi. Spinal sonrası 30. dakikadan sonra hasta takibi sonlandırıldı.

Hastaların spinal öncesi SAB baz alınarak tansiyondaki % 25 düşme veya 90 mmHg'nin altına düşmesi hipotansiyon olarak değerlendirildi ve 5 mg efedrin uygulandı. Tansiyon istenen seviyeye gelmezse doz tekrarlandı.

Başarısız spinal anestezi girişimleri ve İntraoperatif ilk 30 dakikada ağrı duyduğunu ifade eden hastalara gerekli müdahaleler yapıp çalışma dışı bırakıldı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Veriler bilgisayar ortamına aktarıldıktan sonra SSPS 15.0 istatistik programı ile analizleri yapılmıştır.

Tanımlayıcı istatistik olarak frekans, yüzde, ortalama ve standart sapma kullanılmıştır. Verilerin normal dağılımına Kolmogorof Simirnov testi ile bakılmıştır. Gruplar arasında kesikli değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi , sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında normal dağılıma uygun parametrelerde Student T testi, normal dağılıma uygun olmayan parametrelerde ise Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır. Grup içi karşılaştırmalarda ise bağımlı gruplarda T testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir.4.

4. BULGULAR

4.1. Grupların Demografik Veriler Açısından Karşılaştırılması

Çalışmaya katılan 93 hastanın demografik verileri karşılaştırıldı (Tablo 4.1). Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 4.1. Hastaların demografik verilerinin karşılaştırılması. Veriler ortalama (ort) $\pm$ Standart Sapma (SS) olarak sunuldu.

Parametre	PBK Grubu, n = 32	Kontrol Grubu, n = 32	p değeri
Yaş (yıl)	31,9 $\pm$ 11,5	32,4 $\pm$ 12,3	0,96
Boy (cm)	174,5 $\pm$ 8,5	174,7 $\pm$ 7,3	0,87
Ağırlık (kg)	77,5 $\pm$ 12,4	81,1 $\pm$ 12,8	0,17
Cinsiyet (E/K)	46/3	40/4	0,58
ASA (I/II)	44/5	42/2	0,30

4.2 Grupların Vital Parametrelerinin Karşılaştırılması

Her iki grupta spinal anestezi öncesi döneminde ve spinal anestezi sonrası dönemde 0., 5., 10., 15., 20., 25., 30., dakikalarda sistolik, diyastolik ve ortalama arter basıncı, kalp hızı ve SPO2 değerleri kaydedilmiş ve karşılaştırıldı. Gruplar arasında spinal öncesi DAB ve DAB 10. Dk.'da bakılan değerler dışında anlamlı fark görülmedi (Tablo 4.2.1, 4.2.2, 4.2.3, 4.2.4).

Tablo 4.2.1 Grupların spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 0., 5., 10., 15., 20., 25. Ve 30. dakikalardaki sistolik arter basınç değerlerinin karşılaştırılması

Sistolik arter basıncı	PBK Grubu, n = 49	Kontrol Grubu, n = 44	p değeri
Spinal öncesi	124,2 ± 10,2	125,0 ± 14,7	> 0,05
0. dk.	122,5± 9,7	119,2 ± 13,6	> 0,05
5. dk.	119,8 ± 11,6	118,9 ± 15,2	> 0,05
10. dk.	118,5 ± 9,6	116,8 ± 17,0	> 0,05
15. dk.	118,2 ± 11,6	115,6 ± 24,0	> 0,05
20. dk.	116,7 ± 10,0	115,5 ± 14,7	> 0,05
25. dk.	116,9 ± 11,1	114,4 ± 17,1	> 0,05
30. dk.	116,4± 10,2	113,3 ± 21,3	> 0,05

Tablo 4.2.2 Grupların spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 0., 5., 10., 15., 20., 25. Ve 30. dakikalardaki diyastolik arter basınç değerlerinin karşılaştırılması

Diyastolik arter basıncı	PBK Grubu, n = 49	Kontrol Grubu, n = 44	p değeri
Spinal öncesi	75,6 ± 12,4	70,6 ± 9,4	0,03
0. dk.	72,6 ± 11,6	71,3± 10,7	> 0,05
5. dk.	68,4 ± 9,9	64,3± 10,6	> 0,05
10. dk.	66,5 ± 9,4	61,1± 12,1	0,02
15. dk.	66,5 ± 10,2	62,4± 11,4	> 0,05
20. dk.	65,2 ± 9,0	62,8± 11,6	> 0,05
25. dk.	65,2 ± 9,5	62,8 ± 11,6	> 0,05
30. dk.	64,3 ± 9,1	63,0± 11,2	> 0,05

Tablo 4.2.3 Grupların spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 0., 5., 10., 15., 20., 25. Ve 30. dakikalardaki ortalama arter basınç değerlerinin karşılaştırılması

Ortalama arter basıncı	PBK Grubu, n = 49	Kontrol Grubu, n = 44	p değeri
Spinal öncesi	95,0 ± 9,8	92,2 ± 17,3	> 0,05
0. dk.	92,7 ± 11,5	91,0 ± 11,3	> 0,05
5. dk.	87,3 ± 9,3	84,5 ± 12,1	> 0,05
10. dk.	85,5 ± 9,4	83,2 ± 20,4	>0,05
15. dk.	86,0 ± 10,0	81,6 ± 13,0	> 0,05
20. dk.	84,9 ± 9,7	82,8 ± 12,2	> 0,05
25. dk.	84,5 ± 8,9	82,7 ± 14,7	> 0,05
30. dk.	84,1 ± 8,3	82,0± 12,0	> 0,05

Tablo 4.2.4 Grupların spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 0., 5., 10., 15., 20., 25. Ve 30. dakikalardaki ortalama kalp tepe atım değerlerinin karşılaştırılması

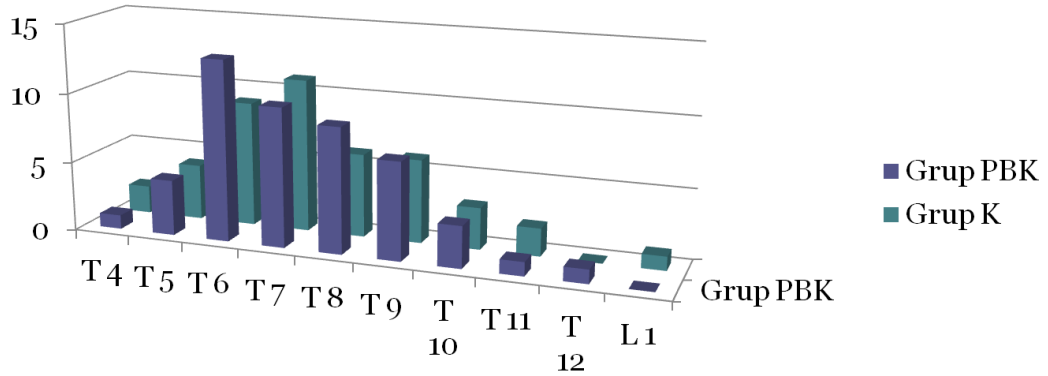
Kalp hızı	PBK Grubu, n = 49	Kontrol Grubu, n = 44	p değeri
Spinal öncesi	81,8 ± 11,6	77,7 ± 12,8	> 0,05
0. dk.	80,5 ± 12,1	78,9 ± 13,5	> 0,05
5. dk.	77,6 ± 14,0	78,8 ± 11,8	> 0,05
10. dk.	76,0 ± 14,8	77,0 ± 13,9	>0,05
15. dk.	73,9 ± 13,6	74,9 ± 13,6	> 0,05
20. dk.	73,7 ± 10,8	75,4 ± 13,5	> 0,05
25. dk.	71,7 ± 16,8	73,9 ± 13,7	> 0,05
30. dk.	72,0 ± 11,1	73,2 ± 12,7	> 0,05

4.3 Grupların Blok Seviyelerinin Karşılaştırılması

Her iki grupta spinal anestezi sonrası 5. Dakikada bakılan blok seviyeleri arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 4.3 ve Şekil 4.3).

Tablo 4.3 Grupların blok seviyelerinin karşılaştırılması

P:0,92	PBK Grubu	Kontrol Grubu
T 4	1 - %2	2 - %4,5
T 5	4 - 8,2	4 - 9,1
T 6	13 - 26,5	9 - 20,5
T 7	10 - 20,4	11 - 25
T 8	9 - 18,4	6 - 13,6
T 9	7 - 14,3	6 - 13,6
T 10	3 - 6,1	3 - 6,8
T 11	1 - 2	2 - 4,5
T 12	1 - 2	0 - 0
L 1	0 - 0	1 - 2,3



Şekil 4.3 Grupların blok seviyelerinin karşılaştırılması

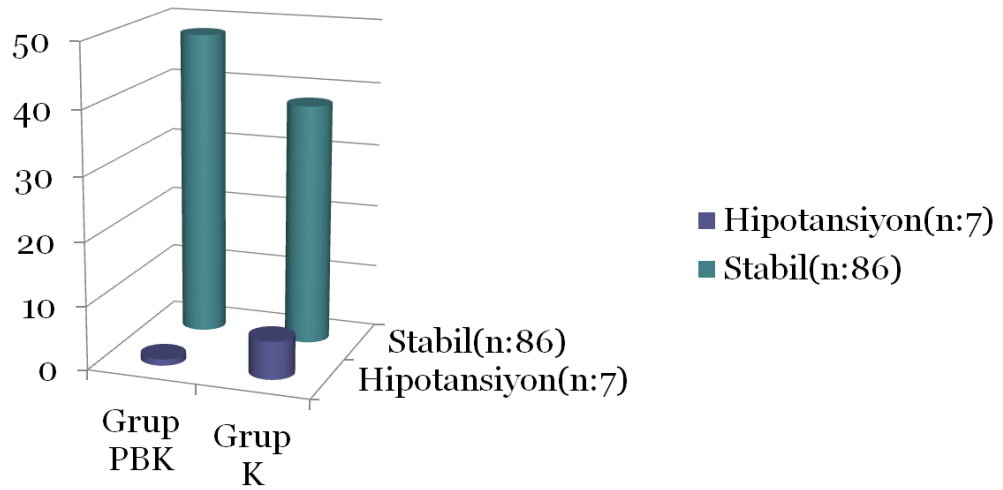
4.4 Gruplar Arası Hipotansiyon Görülme Oranlarının Karşılaştırılması

Grup PBK’da 2 tane, grup K’da 6 tane hipotansiyon görüldü ve istatistiksel olarak grup PBK’da hipotansiyon oranı anlamlı olarak düşük bulundu (Tablo 4.4 ve Şekil 4.4).

Tablo 4.4 Gruplar Arası Hipotansiyon Görülme Oranları

	PBK Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	p
Hipotansiyon sayısı	1	6	7	0,03
Hipotansiyon oranı	2	13,6	1,1	

Şekil 4.4 Gruplar Arası Hipotansiyon Görülme Oranları

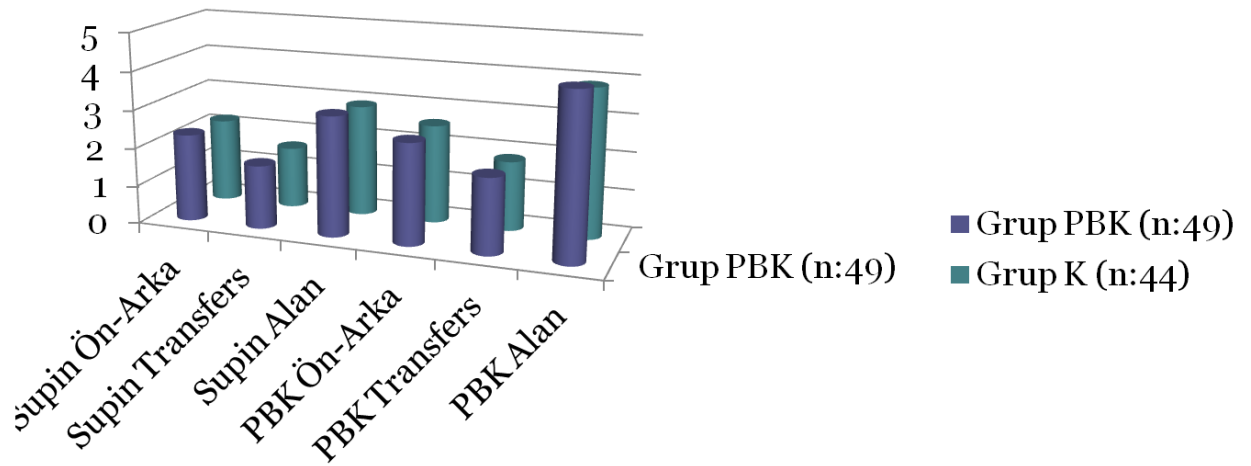


4.5 Gruplar Arası VCİ Oranlarının Karşılaştırılması

Spinal anestezi öncesi VCİ ölçümleri gruplar arası spinal anestezi öncesi supin pozisyonunda alan (SÖSA) ve spinal anestezi öncesi pasif bacak kaldırmada transvers çap (SÖPBKT) ölçüm değerleri grup K’de istatiksel olarak anlamlı bir şekilde düşük bulundu. (Tablo 4.5 ve Şekil 4.5). Spinal anestezi öncesi supin pozisyonunda ön arka çap (SÖSOA), spinal anestezi öncesi supin pozisyonunda transvers çap (SÖST), spinal anestezi öncesi pasif bacak kaldırmada ön arka çap (SÖPBKÖA) ve spinal anestezi öncesi pasif bacak kaldırmada alan (SÖPBKA) ölçümleri gruplar arasında istatiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo 4.5 Gruplar Arası VCI Oranlarının Karşılaştırılması

Spinal anestezi öncesi ölçümleri	anestezi VCI	PBK Grubu, n = 49	Kontrol Grubu, n = 44	p değeri
SÖSÖA		2,29±0,44	2,20±0,36	0,31
SÖST		1,66±0,29	1,61±0,29	0,49
SÖSA		3,13±0,94	2,92±0,88	0,28
SÖPBKÖA		2,64±0,49	2,58±0,32	0,54
SÖPBKT		1,97±0,37	1,82±0,31	0,04
SÖPBKA		4,27±1,19	3,89 ±0.92	0,09



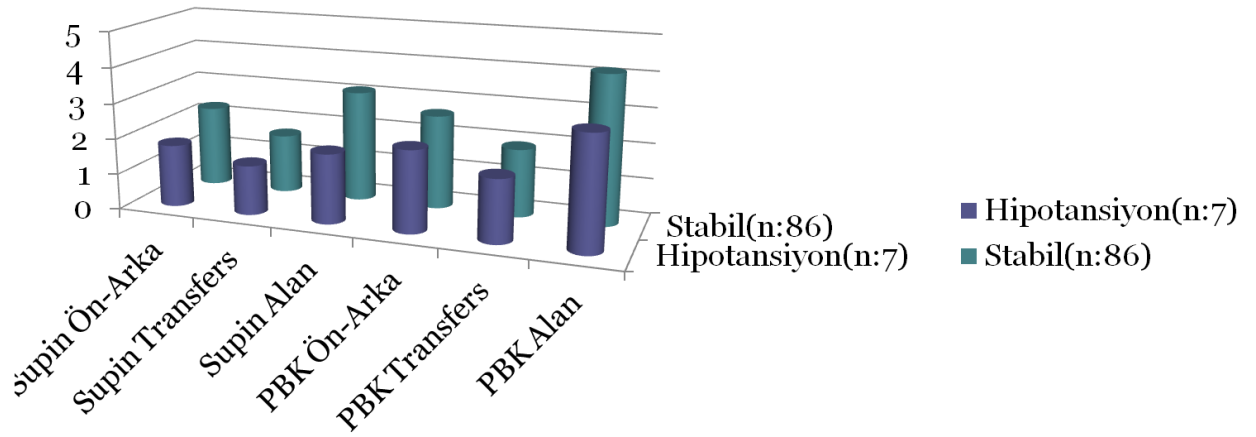
Şekil 4.5 Gruplar Arası VCI Oranlarının Karşılaştırılması

4.6 Hipotansiyon Görülen ve Görülmeyen Hastalar Arasındaki VCI Oranlarının Karşılaştırılması

Spinal anestezi öncesi yapılan VCI ölçümlerinden SÖPBKÖA ölçümü hariç diğer VCI ölçümlerinde hipotansiyon görülmeyen hastalarda değerler hipotansiyon görülen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo4.6 ve Şekil 4.6)

Tablo 4.6 Hipotansiyon Görülen Ve Görülmeyen Hastalar Arasındaki VCI Oranları

Spinal anestezi öncesi VCI ölçümleri (cm)	Stabil Seyreden n:87	Hipotansiyon Görülen n:7	p değeri
SÖSÖA	2,29±0,38	1,75±0,25	0,01
SÖST	1,66±0,29	1,39±0,14	0,02
SÖSA	3,12±0,89	1,95±0,25	0,01
SÖPBKÖA	2,64±0,41	2,29±0,38	0,03
SÖPBKT	1,91±0,35	1,76±0,25	0,26
SÖPBKA	4,16±1,08	3,17 ±0.69	0,02



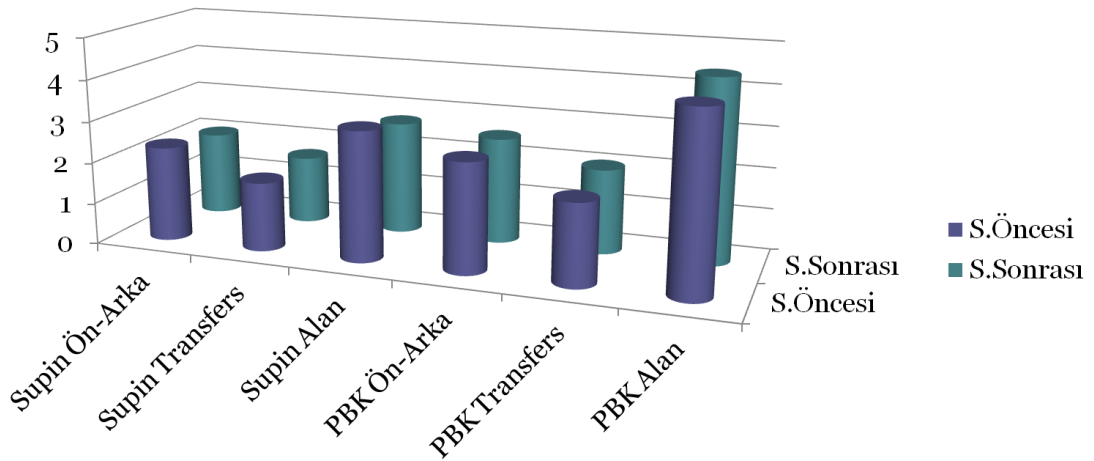
Şekil 4.6 Hipotansiyon Görülen Ve Görülmeyen Hastalar Arasındaki VCI Oranları

4.7 Grup PBK’da Spinal Anestezi Sonrası Bakılan VCI Çaplarının Spinal Anestezi Öncesi Bakılan Çaplara Göre Değişimi

Grup PBK’da spinal anestezi sonrası bakılan VCI çaplarının spinal anestezi öncesi bakılan çaplara göre supin pozisyonunda ön arka çap, supin pozisyonunda alan ve pasif bacak kaldırma sırasındaki transvers çap ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük bulundu (Tablo4.8 ve Şekil 4.8).

Tablo 4.7 Grup PBK’DA Spinal Anestezi Öncesi ve Sonrası VCI çapları

Grup PBK n:49	Spinal Öncesi	Spinal Sonrası	p
Supin Ön Arka	2,29±0,44	2,03±0,40	<0,01
Supin Transvers	1,66±0,29	1,64±0,35	0,6
Supin Alan	3,13±0,94	2,73±0,91	<0,01
PBK Ön Arka	2,64±0,49	2,56±0,52	0,37
PBK Transvers	1,97±0,37	2,04±0,34	0,05
PBK Alan	4,27±1,19	4,41±1,18	0,09



Şekil 4.7 Grup PBK’DA Spinal Anestezi Öncesi ve Sonrası VCI çapları

5. TARTIŞMA

Etkin rejyonel anestezi tekniklerinden biri olan spinal anestezi özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremiteleri içeren operasyonlarda genel anestezi uygulamalarına göre üstün olduğu durumlar vardır. Bazı komplikasyonları olan spinal anestezinin en sık görüleni ve en önemlisi hipotansiyondur (3). Spinal anestezide oluşan hipotansiyonun mekanizması sempatik blokaj sonucu arteriel ve venöz sistemde vazodilatasyon gelişmesi, kanın periferde göllenmesi neticesinde kalbe olan venöz dönüş azalmasıdır (2,3,77, 24,64,).

Vena cava inferior (VCİ) elastik bir damar olup çapı vücut volumu ve nefesle değişmektedir. İnvaziv santral kataterizasyon ile ölçülen sağ atrial basınç ile VCİ çapları arasında belirgin bir korelasyon mevcuttur(65). Yapılan araştırmalarda VCİ çapının, dolaşımdaki kan miktarının ve vücut ağırlığının ultrafiltrasyonla düştüğü gösterilmiş ve VCİ ölçümünün dolaşımdaki kan miktarı ile korele olduğu vurgulanmıştır(66). Hemodiyaliz hastalarında çekilen sıvı miktarı ile postdializ sistolik basınç arasında zayıf bir korelasyon varken VCİ çapı çekilen sıvı ile küçülmemekte, kanın reinfüzyonu sonrası ise çap belirgin olarak artmaktadır(67). Venöz dönüşü arttıran fizik yöntemlerden olan pasif bacak kaldırma kanın kalbe dönüşü, yerçekimi kuvvetine bağlı olarak gerçekleştirir (68,69,70,71).

Çalışmanın amacı spinal anestezi ile opere olacak hastalarda SVB(72) ve total vücut kan volumü(11v) ile korele olan VCİ çap ölçümleri ile gelişebilecek hipotansiyonu ön görmek, spinal anestezi sonrası yapılacak 2 dk. süreli bir PBK ile gelişebilecek hipotansiyonu engellemek ve spinal anestezi sonrası VCİ ölçümlerinin değerlendirilmesiydi.

Daha önce spinal anestezinin en sık komplikasyonu olan hipotansiyondan korunmak için venöz dönüşü arttıran fizik yöntemlerden olan pasif bacak kaldırma ile ilgili fazla bir çalışma yapılmamış. Van Bogaert 1998 yılında yaptığı bir çalışmada sezeryan hastalarında hipotansiyondan korunmak için venöz dönüşü arttıran fiziki önlemleri kullandığı bir çalışma yapmış (73). Bu çalışmada 82 gebe hastayı PBK, bacak kompresyonu, PBK-bacak kompresyonu ve kontrol grubu olarak 4 gruba ayırmış. Bacak kompresyonu ve PBK-bacak kompresyonu uyguladığı gruplarda OAB'nı daha yüksek, hipotansiyon oranını daha düşük (hipotansiyon

kompresyon grubunda %15,8; kontrol grubunda %45,5) ve PBK'nın tek başına istatistiksel olarak anlamlı bir farkının olmadığını bulmuş. Biz farklı olarak çalışmamızda populasyon olarak sezeryan hastalarını değil ASA I-II spinal anestezi ile opere olacak sezeryan dışı hastaları aldık. Bacak kompresyon tekniğini kullanmadık, hipotansiyonu önlemek için sadece PBK uyguladık.

PBK uyguladığımız grupta % 2, kontrol grubunda % 13,6 hipotansiyon oranını gördük ve gruplar arası demografik verilerde fark yoktu. Spinal anestezi yapıldıktan 5 dk sonra 2 dk(VCI ölçümlerinden dolayı 3-4 dk olabilen) PBK uygulanması hipotansiyon oranını anlamlı şekilde azalttığını bulduk.

Rout ve ark. 1993 yılında sezeryan hastaları üzerinde yaptıkları benzer bir çalışmada PBK, PBK-bacak kompresyonu ve kontrol grubunu karşılaştırmışlar (74). Tüm hastalara spinal anestezi öncesi 20 ml.kg-1 kristaloit infüzyonu yapmışlar. PBK-bacak kompresyonu grubunda hipotansiyonu istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulmuşlar. PBK-bacak kompresyonu grubunda %18, PBK grubunda %39, kontrol grubunda %53 oranlarını elde etmişler. PBK grubunda kontrol grubuna göre hipotansiyon oranı düşük olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulmamışlar. Biz PBK'nın istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük bulduk.

Carpenter ve arkadaşları (31); ön yükleme yapmadan 952 hastayı spinal anestezi altında incelemişler ve bu hastalarda % 33 oranında hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda kontrol grubunda dahi %13,6 ile daha düşük bir oran bulduk. Bu oran grup PBK'da %2 ile çok daha düşük olması PBK'nın hipotansiyonu önlemede etkin olduğunu bize gösterir.

Hipotansiyon spinal anestezi önemli morbidite ve mortalite sebebidir (31,75). İntravenöz sıvı uygulanması ve vazopressör maddelerin kullanılması hipotansiyonu önlemek ya da insidansını ve şiddetini azaltmak için en sık başvuru yöntemleri arasında yer almaktadır. Santral sinir blokajı sırasında ortaya çıkan kardiyovasküler komplikasyonların patogeneğinde kardiyak hacmin azalması en temel rolü oynuyor gibi görünmektedir. Bundan dolayı, kalp debisi defektinin düzeltilmesi ilk amaç olmalıdır. Atım hacmi ve kalp debisini düzelten intravenöz sıvı uygulaması, venöz yataktaki göllenmeyi engellemez. Bu amaçla sık sık kristaloid ve kolloid sıvılar kullanılmaktadır (76). Literatürde spinal anestezi sonrası hipotansiyonu azaltmak için kullanılan venöz dönüşü arttıran fizik yöntemlerden olan pasif bacak

kaldırma ile kristalloid-kolloid sıvı yüklenmesi, vazopressör kullanılması gibi diğer yöntemler arasında bir çalışma yapılmamış. Bundan dolayı PBK'nın hipotansiyonu önlemede diğer yöntemlere kıyasla nerede olduğunu tam bilememekteyiz.

Morgan ve ark. yaptıkları bir retrospektif çalışmada; 1966- 2000 yılları arasındaki spinal anestezi öncesi hipotansiyonu önlemek için önyükleme olarak verilen kristalloid ve kolloid sıvıların karşılaştırılmalarıyla ilgili olarak 23 çalışmayı incelemişlerdir. Bu çalışma neticesinde önyükleme olarak verilen kristalloid sıvıların hipotansiyonu önlemedeki etkisinin tartışmalı olduğunu, ama bir çalışma hariç diğer çalışmalarda kolloidlerin hipotansiyonu önlemedeki etkinliğinin çok daha iyi olduğunu bulmuşlardır. Kristalloid ve kolloid sıvıların molekül ağırlıkları farklıdır. Kolloid sıvıların hacim etki süreleri daha uzun olması daha büyük moleküler ağırlığa sahip olduklarındanır. Kristalloid sıvılar ise daha küçük moleküler ağırlığa sahip oldukları için hacim etki süreleri daha kısadır. Bundan dolayı hipotansiyonu önlemede kristalloid sıvılar yerine kolloid sıvılar tercih edilebilir (77,78,79,80,81,82,83). Fakat bu karşılaştırmalara venöz dönüşü artıran fiziki önlemlerden PBK dahil edilmediğinden spinal anestezi sonrası hipotansiyonu önlemede PBK'nın etkinliğinin kristalloid-kolloid sıvı infüzyonun etkinliğinin neresinde olduğunu bilememekteyiz.

Örnek olarak Baraka ve arkadaşlarının (42) transüretal prostat rezeksiyonu yapılan 34 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; I. gruba 7 ml.kg.-1 dan % 3 jelatin, II. gruba aynı miktarda %9.luk NaCl vermişlerdir. Bu araştırmanın neticesinde jelatin verilen grupta % 11, izotonik verilen grupta % 52 oranında hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır. Bu oranlar bizim kontrol grubumuzdaki oranlardan bile yüksek bulunmuş. PBK grubundaki oranlarla (%2) ise çok büyük bir fark görünmektedir.

Literatürde spinal anestezide US ile VCI ölçümlerine dair bir çalışma yapılmamış. Ando ve ark. bir grup sağlıklı gönüllüde yaptıkları ölçümlerde VCI çapının ortalama değerini 16,7 mm olarak bulmuşlar ve bunun yaş, cinsiyet vücut yüzey alanı gibi faktörlerden etkilenmediğini göstermişlerdir(84). Biz çalışmamızda VCI ön-arka çapını 22,5 mm, transvers çapını 16,4 mm olarak bulduk.

Hasta ölçümleri alınırken standizasyon çok önemliydi. Bu amaçla 7.İCA hepatik pencere kullanılarak (iyi görüntü sağlanması için) hepatik venlerin ve sol

renal venin vena cavaya döküldükleri segment arasındaki en geniş kesiti ekspriumda p dalgası sonunda dondurarak ölçümleri aldık. Hepatik venlerin VCI'a döküldükleri noktanın 20 mm distali duvarların birbirine paralel olması ve anatomik olarak daha geniş olduğu için daha çok bu noktayı tercih ettik (85).

Lyon ve ark. çalışmalarında vena cava inferiorun ölçümlerinin ekspiryum ve inspiyumda çap farkı olduğunu göstermişti (85).

Natori ve ark. vena cava değişimlerinin santral venöz basınç değişimleri ile korele olduğunu göstermiştir (72). Bu bize spinal anestezi öncesi VCI ölçümünün indirek olarak SVB'ı ve dolayısıyla intravasküler sıvı durumunu gösterir. Ölçülen VCI çapları PBK'da transvers ölçüm hariç tüm ölçümlerde hipotansiyon görülen hastalarda anlamlı olarak düşük bulduk. Dolayısıyla spinal anestezi öncesi yapılacak VCI ölçümleri hipotansiyonu ön görmede bize yardımcı olabilir.

Yine Kusuba ve ark. Hemodiyaliz hastalarında çekilen sıvı miktarı ile postdiyaliz sistolik basınçları arasında zayıf bir korelasyon varken, vci çapı değişimi ile çekilen sıvı miktarı arasında belirgin bir korelasyon saptamışlardı (86). Lyon ve ark. da çalışmalarında kan bankası gönüllü donörleri üzerinde bir ünite kan alımını takiben VCI çapında belirgin ve anlamlı bir değişimin olduğunu göstermişlerdi (85). Grup PBK'da supin pozisyonunda bakılan spinal anestezi öncesi ve sonrası VCI ölçümlerinde spinal anestezi sonrası ön-arka çap ve alan değerlerinin anlamlı olarak düştüğü görmemiz spinal anestezinin hastada oluşan alt ekstremitelerdeki periferik göllenmenin bir neticesidir. Ve bu VCI ölçümlerini anlamlı kıldı. Supin pozisyonundaki transvers çapta değişiklik olmaması VCI'nun elastiki bir damar olması ve kas tonusunun kaybolması sonucu kompresyonla ilişkilendirdik. Yine PBK grubunda baktığımız PBK pozisyonundaki spinal anestezi öncesi ve sonrasındaki çaplarda istatistiksel olarak anlamlı fark olmaması PBK'nın spinal anestezi nedeniyle alt ekstremitelerde göllenen kanı santrale taşıdığını ve neden PBK grubunda hipotansiyon oranını kontrol grubuna göre düşük olduğunu bize göstermektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda üç farklı başlık altında faydalı sonuçlara ulaştığımızı düşünüyoruz.

Spinal anestezi sonrası yapılacak PBK'nın hipotansiyon insidansını etkin bir şekilde azalttığını gördük. Spinal anestezi öncesi hipotansiyondan korunmak için yapılan diğer yöntemlerle yapılacak yeni çalışmalar PBK'nın etkinliğini daha net olarak anlamamızı sağlayacaktır.

Spinal anestezi öncesi yapılan VCI ölçümleri hipotansiyon grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşük bulmamız daha geniş serilerde yapılacak çalışmalarla hipotansiyon riski olan eşik değerleri bulmamıza yardımcı olacaktır.

Spinal anestezi sonrası bakılan supin pozisyonundaki VCI çaplarındaki spinal anestezi öncesindeki bakılan değerlere göre düşüş, spinal anesteziye VCI çap ölçümünün etkinliğini bize göstermiştir. Ayrıca spinal anestezi sonrası bakılan PBK pozisyonundaki VCI çaplarının anlamlı olarak değişmemesi PBK'nın etkinliğini bize göstermiştir.

Kolay bir şekilde uygulanabilen us eşliğinde VCI çap ölçümleri özellikle riskli hastalarda spinal anestezi öncesi klinik uygulamaya başlanması spinal anesteziye bağlı morbidite ve mortalitenin en sık nedeni olan hipotansiyonu ön görebilmemize ve etkin bir önlem almamıza yardımcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP: Klinik Anesteziyoloji (LANGE), Güneş Kitabevi, Üçüncü Baskı, Ankara, 2004.S:260-269.
2. Kayhan Z: Klinik Anestezi. Logos Yay.Tic.A.Ş., İkinci Baskı, İstanbul: 1997. S:482-489.
3. Edirne S, Özyalçın SN, Raj PP, Heavner J, Aldemir T, Yücel A: Rejyonal Anestezi.Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005. S:159-184.
4. Ettinger E. Steinberg I.: Angiographic measurment of the cardiac segment of the inferior vena cava in the health and in cardiovascular disease. Circulation 1962; 64:508
5. Simonson JS, Schiller NB: Sonospirometry: a new method for noninvasive estimation of mean right atrial pressure based on two-dimensional echographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. J Am Coll Cardiol 1988;11:557
6. Lyon M, Blaivas M, Brannam L.: Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. American Journal of Emergency Medicine 2005; 23: 45–50
7. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME.: Clinical review: Hemorrhagic shock. Critical Care 2004; 8:373-381
8. Tetsuka T, Ando Y, Ono S, Asano Y.: Change in inferior vena caval diameter detected by ultrasonography during and after hemodialysis. ASAIO J 1995;41:105-10
9. Esener Z: Lokal / Bölgesel Anestezi, Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, İstanbul 1991. S: 363-428
10. Bridenbaugh PO, Kennedy WF: Spinal, Subarachnoid Neural Blockade: Neural Blokade. (ed) MJ Cousins, PO Bridenbaugh, J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1980, S: 146-175.
11. Collins VJ: Spinal anesthesia principles: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1445-1497.
12. Kayaalp, O. Tıbbi farmakoloji. Hacettepe Taş Kitapçılık. 1759-1781, Ankara 1992.

13. Atkinson, R.S., Rushman, G.B., Davies, N.J.H.: Lee' s Synopsis of Anesthesia. London: Butterworth-Heinemann Ltd, 620-626, 1993.
14. Erdine, S. Periferik sinir fizyolojisi ve Lokal anestezikler. Rejyonel Anestezi. Nobel tıp kitabevleri, 23-43, İstanbul 2005.
15. Collins VJ: Spinal Analgesia Physiologic Effects: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1498-1520.
16. Wylie WD, Davidson HCC: Ağrı ve analjezik ilaçlar, Anestezi uygulaması, Çev.: Akyön G, Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü Matbaası, Ankara 1984, S:1242- 1290.
17. Esener Z: Lokal / Bölgesel Anestezi, Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, İstanbul 1991. S: 363-428
18. Mark JB, Steele SM: Cardiovascular effects of spinal anesthesia. Int Anesthetic Clin. 1989; 27:31-39.
19. Bridenbaugh PO, Kennedy WF: Spinal, Subarachnoid Neural Blockade: Neural Blokade. (ed) MJ Cousins, PO Bridenbaugh, J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1980, S: 146-175.
20. Collins VJ: Spinal Analgesia Physiologic Effects: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1498-1520.
21. Beck GN, Griffiths AG: Failed extradural anaesthesia for Caesarean section. Complication of subsequent spinal block. Anaesthesia 1992; 47: 690-692.
22. Baraka A, Taha S, Ghabach M, Sıbaı A, Nader A, Malta M: Hypertonic saline prehydration in patients undergoing transurethral resection of the prostate under spinal anaesthesia. Br J Anaesth. 1994; 72: 227-228.
23. Shimosato S, Etsten BE: The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. Anesthesiology 1969; 30: 619-628.
24. Critchley LAH, Short TG, Gin T: Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. Br J Anaesth, 1994; 72: 151-155.
25. Morgan P: The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. Can J Anaesth. 1994; 41: 404-413.
26. Mc Crae AF, Wildsmith JAW: Prevention and treatment of hypotension during central neural block. Br J Anaesth. 1993; 70: 672-680.

27. Tarkkila PJ, Kaukinen S: Complications during spinal anesthesia a prospective study. *Reg Anesth.* 1991; 16: 100-106.
28. Bonnet F, Darmon PL: The physiological effects of epidural/spinal blockade. *European Society for Anaesthesiologists, Second Congress Brussels 1994; Feb.9-12:73-75.*
29. Dohi S, Naito H, Takahashi T: Age-related changes in blood pressure and duration of motor block in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1979; 50: 319-323.
30. Hemmingsen C, Poulsen JA, Risbo A: Prophylactic ephedrine during spinal anaesthesia: Double- blind study in patients in ASA groups Mil. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 340-342.
31. Carpenter RL, Caolan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906-916.
32. Mattila M, Hannonen P, Puttonen E, Lappalainen S: Dihydroergotamine in the prevention of hypotension associated with extradural anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1985; 57: 976-982.
33. Mulroy M.F.: Spinal Anesthesia In: *Regional Anesthesia*, (ed): MF Mulroy, Little, Brown and Company, 1989, S: 65-88.
34. Collins VJ: Complications during spinal anesthesia: Principles of anesthesiology. (ed): VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1540-1554.
35. Juhani TP, Hannele H: Complications during spinal anesthesia for cesarean delivery: A clinical report of one year's experience. *Reg Anesth.* 1993; 18: 128-131.
36. Collins VJ: Postoperative complications peculiar to spinal anesthesia: Principles of anesthesiology. (ed):VJ Coilins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1555-1570.
37. Taivainen T: Comparison of ephedrine and etilefrine for the treatment of arterial hypotension during spinal anaesthesia in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:164-169.
38. Venn PJH, Simpson DA, Rubin AP, Edstrom HH: Effect of fluid preloading on cardiovascular variables after spinal anaesthesia with glucose-free 0.75% bupivacaine. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 682-687.

39. Giesecke AH: Crystalloid fluid therapy: Anaesthesia, (ed): WS Nimmo, G Smith, Blackwell Scientific Publications, Oxford 1989, S: 369-376
40. Lloyd ER, Garrdner WS: Intraoperative fluid managemet. Surg Clin North Am. 1993; 73: 229-241
41. Lewis M, Thomas P, Wilkes RG: Hypotension during epidural analgesia for caesarean section. Anaesthesia 1983; 38: 250-253.
42. Baraka AS, Taha SK, Ghabach MB, Sibaii A, Nader M: Intravascular administration of polymerized gelatin versus isotonic saline for prevention of spinal induced hypotension. Anesth Analg. 1994; 78: 301-305.
43. Rout CC, Akoojee SS, Rocke DA, Gouws E: Rapid administration of crystalloid preload does not decrease the incidence of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. Br J Anaesth. 1992; 68: 394-397.
44. Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reedy D: A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. Anesthesiology 1993; 79: 262-269.
45. Mishler JM: Synthetic plasma volume expanders - their pharmacology, safety and clinical efficacy. Clinics in Haematology 1984; 13: 75-92.
45. Hulse JD, Yacobi A: Hetastarch: An overview of the colloid and its metabolism. Drug Intell Clin Pharm 1983; 17: 334-341.
47. Haupt MT, Rockow EC: Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with hetastarch, albumin and saline solutions. Crit Care Med. 1981; 10: 159-162.
48. Metcalf W, Papadopoulos A, Tufaro R, Barth A: A clinical physiologic study of hydroxyethyl starch. Surg Gynecol Obstet 1970; 131:255-267.
49. Macintyre E, Mackie IJ, Ho D, Tinker J, Bullen C, Machin SJ: The haemostatic effects of hydroxyethyl starch (HES) used as a volume expander. Intensive Care Med. 1985; 11:300-303.
50. Bhagwanjee S, Rocke DA, Rout CC, Koovarjee RV, Brijball R: Prevention of hypotension following spinal anaesthesia for elective caesarean section by wrapping of the legs. Br J Anaesth. 1990; 65: 819-822.
51. Goudie TA, Winter AW, Ferguson D J M: Lower limb compression using inflatable splints to prevent hypotension during spinal anaesthesia for caserean section. Acta Anaesthesiol Scand. 1988; 32: 541-544.

52. Miyabe M, Namiki A: The effect of head -down tilt on arterial blood pressure after spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1993; 76:549-552.
53. Wollman SB, Marx GF: Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients. *Anesthesiology* 1968; 29: 374-380.
54. Ward R, Danziger F, Akamatsu T, Freund F, Bonica JJ: Cardiovascular response of oxygen therapy for hypotension of regional anesthesia. *Anesth Analg*. 1966; 45: 143-147.
55. Oğuz M, Aksungur EH, Bıçakçı YK, Çeliktaş M, Ultrasonografi, Nobel Tıp Kitapevleri,1997
56. Tuncel E, Klinik Radyoloji, Güneş & Nobel, 1994
57. Sarkisian AE, Khodkarian RA, Amirbekiands NM, Bagdasarian NB, Khojayan RL, ganesian YT. Sonographic screening of mass casualties for abdominal and renal injuries following the 1988 Armenian earthquake. *J. Trauma* 1991;31(2):247- 50.
58. Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography. 2 st ed. USA. Williams&Wilkins 1994; 852-854
59. Mert A, Kılıç ,Ultrasonografiye Giriş.Türkiye,1997, 1.cilt,235-242
60. Simonson JS, Schiller NB: Sonospirometry: a new method for noninvasive estimation of mean right atrial pressure based on two-dimensional echographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:557
61. Ettinger E. Steinberg I.: Angiographic measurment of the cardiac segment of the inferior vena cava in the health and in cardiovascular disease. *Circulation* 1962; 64:508
62. Finucane BT: Complication of Regional Anesthesia. Churchill Livingstone, 1999.
63. Greene NM: Physiology of Spinal Anesthesia, 4th ed., Williams & Wilkins, 1993.
64. Finucane BT: Complication of Regional Anesthesia. Churchill Livingstone, 1999.
65. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME.: Clinical review: Hemorrhagic shock. *Critical Care* 2004; 8:373-381

66. Tetsuka T, Ando Y, Ono S, Asano Y.: Change in inferior vena caval diameter detected by ultrasonography during and after hemodialysis. *ASAIO J* 1995;41:105- 10
67. Kusaba T, Yamaguchi K, Oda H.: Echography of the inferior vena cava for estimating fluid removal from patients undergoing hemodialysis. *Jpn J Nephrol* 1994;36(8):914- 20.
68. Rutherford EJ, Morris JA Jr, Reed GW, Hall KS: Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 1992; 33:417-423.
69. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S: Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996; 41:769-774.
70. FitzSullivan E, Salim A, Demetriades D.: Serum bicarbonate may replace the arterial base deficit in the trauma intensive care unit. *Am J Surg.* 2005;190:941– 946.
71. Richard C.: Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003; 290:2713
72. Boutilier RG: Mechanisms of cell survival in hypoxia and hypothermia. *J Exp Biol* 2001; 204:3171-3181.
73. Van Bogaert LJ., *Int J Gynaecol Obstet.* 1998 Jun;61(3):233-8
74. Rout CC, Rocke DA, Gouws E., *Anaesthesia.* 1993 Apr;48(4):304-8
75. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988; 68: 5-11.
76. Veering B. Volume expansion and central blocks: yes or no? *European Society of Anaesthesiologists Refresher Courses*, 2002
77. Morgan PJ, Halpern SH, Tarshis J: The Effects of an Increase of Central Blood Volume Before Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery: A Qualitative Systematic Review.
78. Karinen J, Rasanen J, Alahuhta S, et al. Effect of crystalloid and colloid preloading on uteroplacental and maternal haemodynamic state during spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1995; 75: 531-535.

79. Siddik SM, Aouad MT, Kai G, Sfeir MM, Baraka AS. Hydroxyethylstarch %10 is superior to Ringer's solution for preloading before spinal anesthesia for Cesarean section. *Can J Anesth* 2000; 47(7): 616-621.
80. Veering B. Volume expansion and central blocks: yes or no? European Society of Anaesthesiologists Refresher Courses, 2002
81. Buggy D and et al: Prevention of spinal anesthesia - induced hypotension in the elderly: comparison between preanesthetic administration of cristaloid, colloids and no prehydration. *Anestheasia Analgesia* 1997; 84: 106-110.
82. Sharma S and et al: Prevention of hypotension during spinal anesthesia: a comparison of intravascular administration of hetastarch versus lactated Ringer's solution. *Anesthesia Analgesia* 1997; 84: 111-114.
83. Critchley LA. Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient. *Anaesthesia* 1996; 51: 1139-1143.
84. Lindqvist A, Dreja K, Sward K, Hellstrand P: Effects of oxygen tension on energetics of cultured vascular smooth muscle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 283:110-117.
85. Oakes SA, Opferman JT, Pozzan T, Korsmeyer SJ, Scorrano L: Regulation of endoplasmic reticulum Ca²⁺ dynamics by proapoptotic BCL-2 family members. *Biochem Pharmacol* 2003; 66:1335-40.
86. Hoppeler H, Vogt M: Muscle tissue adaptations to hypoxia. *J Exp Biol* 2001; 204:3133-3139.