



ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**ELEKTİF SEZARYENLERDE SPİNAL BLOK SONRASI
PERFÜZYON İNDEKSİ VE PLETH DEĞİŞKENLİK İNDEKSİ
DEĞERLERİNDEKİ ARTIŞ İLE HEMODİNAMİK
UNSTABİLİTENİN ÖNGÖRÜLEBİLİRLİĞİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ESMA KAPLAN ÇALIŞKAN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

ADYAMAN-2022

T.C.
ADIIYAMAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**ELEKTİF SEZARYENLERDE SPİNAL BLOK SONRASI
PERFÜZYON İNDEKSİ VE PLETH DEĞİŞKENLİK İNDEKSİ
DEĞERLERİNDEKİ ARTIŞ İLE HEMODİNAMİK
UNSTABİLİTENİN ÖNGÖRÜLEBİLİRLİĞİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ESMA KAPLAN ÇALIŞKAN

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. ÖZNUR ULUDAĞ

ADIIYAMAN-2022

ONAY SAYFASI

Doç. Dr. Öznur ULUDAĞ danışmanlığında Dr. Esmâ KAPLAN ÇALIŞKAN tarafından yapılan “*Elektif Sezaryenlerde Spinal Blok Sonrası Perfüzyon İndeksi (PI) ve Pleth Değişkenlik İndeksi (PVI) Değerlerindeki Artış İle Hemodinamik Unstabilitenin Öngörülebilirliği*” başlıklı tez çalışması/...../2022 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından **ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON** Ana Bilim Dalında **TIPTA UZMANLIK TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN.....: Doç. Dr. Öznur ULUDAĞ
Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
(İmza)

ÜYE.....: Prof. Dr. İsmail DEMİREL
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
(İmza)

ÜYE.....: Dr. Öğr. Üyesi Fadime TOSUN
Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
(İmza)

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

...../...../2022

Prof. Dr. Mehmet TURGUT
Adıyaman Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekan V.

ÖZET

ELEKTİF SEZARYENLERDE SPİNAL BLOK SONRASI PERFÜZYON İNDEKSİ(Pİ) VE PLETH DEĞİŞKENLİK İNDEKSİ (PVI) DEĞERLERİNDEKİ ARTIŞ İLE HEMODİNAMİK UNSTABİLİTENİN ÖNGÖRÜLEBİLİRLİĞİ

AMAÇ: Günümüzde spinal anestezi (SA); genel anesteziye göre anne ve yenidoğan sağlığı açısından daha az riskli olması nedeniyle, elektif sezaryen operasyonlarında daha sık tercih edilen bir yöntemdir. Spinal anestezinin en sık görülen yan etkisi olan spinal anesteziye bağlı hipotansiyon hastalarda sıklıkla görülmektedir. Hipotansiyonun anne ve yenidoğan üzerinde oluşturabileceği olumsuz sonuçların öngörülmesi hemodinamik bozulmaya yönelik gerekli önlemlerin alınması için önemlidir. Perfüzyon indeksi (Pİ) ve pleth değişkenlik indeksi (PVI) puls oksimetre ile noninvaziv olarak ölçülebilen parametrelerdir. Çalışmamızda; SA ile elektif sezaryen operasyonu yapılacak hastalarda hemodinamik bozulmayı öngörmede, hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarını karşılaştırıp alt ekstremité Pİ ve PVI değerlerinin erken müdahale için kullanılabilirliğini ve birbirlerine üstünlüğünü araştırdık.

YÖNTEM: Bu araştırma; prospektif gözlemsel bir çalışma olarak yapılmış olup çalışmamıza alt segment sezaryen operasyonu yapılacak olan ASA 1-2, 18-40 yaş arası 113 gebe alınmıştır. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, kilo, boy, VKİ) ile preoperatif değerlendirme için rutin alınan hemogram değerleri (hemoglobin, hematokrit, platelet, wbc) kayıt altına alınmıştır. Hastalar ameliyat masasına alındıktan sonra supin ve oturur pozisyonlarda Pİ ve PVI değerleri ve hastaya spinal anestezi uygulandıktan sonra ki 1., 2., 3., 4. dakikadaki Pİ ve PVI değerleri ve son olarak postpartum Pİ, PVI değerleri kaydedilmiştir. Ayrıca çalışmadaki tüm hastalarda hemodinamik değişikliklerin takibini yapabilmek adına elektrokardiyografi, non-invazif kan basıncı ölçümleri ve nabız ölçümü dahil olmak üzere standart izleme yapılmış spinal anestezi öncesinde ve sonrasında sistolik basınç, diastolik basınç ve kalp atım hızındaki değişimler kayıt altına alınmıştır.

BULGULAR: Spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında VKİ ve kilo değerleri açısından fark bulunmadı. Pİ ve PVI bazal değerlerinde ve bu değerlerin değişim hızında; hipotansiyon görülen ve görülmeyen gruplar arasında anlamlı farklılık görülmedi. Hipotansiyon gelişen gebelerde hemoglobin ($p=0,014$) ve hematokrit ($p=0,012$) değerleri anlamlı derecede daha düşüktü. Hipotansiyon gelişen gebelerin bebeklerinde 1.dk APGAR ($p=0,005$) ve 5.dk APGAR ($p=0,014$) skoru anlamlı derecede

daha düşüktü. Spinal anestezi uygulamasının başarısız olduğu hastalarda Pİ ve PVI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim meydana gelmedi.

SONUÇ: Sonuç olarak çalışmamızda; spinal anestezi altında sezaryen operasyonu yapılan hastalarda oluşabilecek hemodinamik unstabiliteyi öngörmede, Pİ ve PVI değerlerini takip etmenin beklenen yararı sağlamayacağı ve bu değerlerin tanısal anlamda birbirlerine üstünlüklerinin olmadığı tespit edilmiştir. Ancak, spinal anestezi uygulaması sonrası alt ekstremitte Pİ değerlerinin takip edilmesinin spinal blok başarısı hakkında bizi aydınlayabileceği kanısına varılmıştır. Ayrıca hemogram, hemotokrit değerlerindeki düşüklüğün hipotansiyon gelişme riskini artırdığı tespit edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Hipotansiyon, Perfüzyon indeksi, Pleth Değişkenlik İndeksi, Spinal Anestezi

ABSTRACT

THE PREDICTION OF HEMODYNAMIC UNSTABILITY BY INCREASING VALUES OF PERFUSION INDEX (PI) AND PLETH VARIABLE INDEX (PVI) AFTER SPINAL BLOCK IN ELECTIVE CESAREAN SECTION

OBJECTIVE: Today, spinal anesthesia (SA); Since it is less risky for maternal and new born health compared to general anesthesia, it is a more preferred method in elective cesareansection operations. Hypotension due to spinal anesthesia, which is the most common side effect of spinal anesthesia, is frequently seen in patients. Due to the negative consequences of hypotension on the mother and newborn; It is important to take the necessary precautions against this hemodynamic deterioration. Perfusion index (PI) and pleth variability index (PVI) are parameters that can be measured noninvasively by pulseoximetry. In our study; By examining the lower extremity PI and PVI values in patients who will undergo elective cesareansection with SA; We investigated the usability and superiority of these values over each other in predicting hemodynamic deterioration.

METHODS: This research; It was conducted as a prospective observational study and 113 pregnant women aged 18-40 years who were ASA1-2 who were going to undergo lower segment cesarean section were included in our study. Demographic data of the patients (age, gender, weight, height, BMI) and routine hemogram values (hemoglobin, hematocrit, platelet, wbc) taken for preoperative evaluation were recorded. After the patients were placed on the operating table, PI and PVI values in the supine and sitting positions, PI and PVI values at the 1st, 2nd, 3rd, and 4th minutes after spinal anesthesia was applied to the patient, and finally, the postpartum PI, PVI values were recorded. In addition, in order to follow up the hemodynamic changes in all patients in the study, Standard monitoring including electrocardiography, non-invasive blood pressure measurements and pulse measurement was performed, and changes in systolic pressure, diastolic pressure and heart rate were recorded before and after spinal anesthesia.

RESULTS: There was no difference in BMI and weight values between patients who developed and did not develop hypotension after spinal anesthesia. In basal values of PI and PVI and the rate of change of these values; There was no significant difference between the groups with and without hypotension. Hemoglobin ($p=0.014$) and hematocrit ($p=0.012$) values were significantly lower in pregnant women who developed hypotension. The 1st minute APGAR ($p=0.005$) and 5th minute APGAR ($p=0.014$) scores were significantly lower in the babies of pregnant women who developed hypotension. There was no statistically significant change in PI and PVI values in patients who failed spinal anesthesia application.

CONCLUSION: As a result, in our study; It has been determined that monitoring PI and PVI values will not provide the expected benefit in predicting the hemodynamic in stability that may occur in patients under going cesarean section under spinal anesthesia, and these values do not have diagnostic superiority over each other. However, it was concluded that following the lower extremity PI values after spinal anesthesia can enlighten us about the success of spinal block. In addition, it has been determined that low hemogram and hematocrit values increase the risk of developing hypotension.

KEYWORDS: Hypotension, Perfusion index, Pleth Variability Index, Spinal Anesthesia

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Mevlüt DOĞUKAN, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet DURAN, Dr. Öğr. Üyesi Fadime TOSUN ve Dr. Öğr. Üyesi Mehmet TEPE'ye;

Hayata dair pek çok alanda bilgisinden, tecrübesinden faydalandığım bilgi, birikim ve desteklerini bizlerden hiçbir zaman esirgemeyen tez danışman hocam Doç.Dr. Öznur ULUDAĞ'a;

Ameliyathanemizin yoğun iş ortamında keyifle birlikte çalışıp bilgi ve tecrübelerinden faydalandığımız uzman doktorlarımıza, değerli asistan arkadaşlarıma, teknisyen arkadaşlarıma, ayrıca tüm yoğun bakım ve ameliyathane çalışanı arkadaşlarıma;

Büyük fedakârlıklarla beni yetiştiren yaşamım boyunca hep arkamda durup bana destek olan canım anneme-babama ve hayatıma her anlamda renk katan ne zaman ihtiyaç duysam yanımda olacağından emin olduğum değerli kardeşime;

Bu zorlu ihtisas sürecinde en büyük desteğim olup sevgisini hep hissettiğim hem meslektaşım hem hayat arkadaşım olan sevgili eşim Muhammed Nebi ÇALIŞKAN'a;

Zor çalışma şartlarıma uyum sağlamak zorunda kalan, bu süreçte çok zamanlar ihmal ettiğim ve hasret kaldığım, varlıklarıyla hayatıma anlam katan çocuklarım Ahmet Ertuğrul ve Mehmet Akif'e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
ÖNSÖZ	vi
ETİK KURUL.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
İÇİNDEKİLER.....	vii
TABLOLAR.....	ix
ŞEKİLLER.....	x
RESİMLER.....	xi
KISALTMALAR	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Spinal Anestezi.....	3
2.1.1. Spinal anestezi tarihçesi	3
2.1.2. Anatomi	3
2.1.3. Dermatomlar	8
2.1.4. Spinal Anestezi Fizyolojisi	9
2.1.5. Pinprick Testi ve Bromage Skalası:	10
2.1.6. Spinal Anestezinin Endikasyon ve Kontrendikasyonları	11
2.1.7. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri	12
2.1.8. Spinal Anestezide Görülen Komplikasyonlar	13
2.1.9. Spinal Anestezi Kaynaklı Hipotansiyonu Önleme Yöntemleri	16
2.2. LOKAL ANESTEZİKLER	20
2.2.1. Lokal Anesteziklerin Genel Özellikleri	20
2.2.2. Lokal Anesteziklere Bağlı Toksisite.....	21
2.2.3. Lokal Anestezik İlaç Sistemik Toksisite Tedavisi.....	22
2.2.4. Bupivakain	23
2.3. GEBELİK ve SEZARYEN	25
2.3.1. Gebelik ve Fizyolojik Değişiklikler	25
2.3.2. Sezaryen Doğum	26
2.4. PERFÜZYON İNDEKS (PI) ve PLETH VARIABİLİTY İNDEKS (PVI)	

2.4.1.	Perfüzyon indeksi (Pİ).....	28
2.4.2.	Pleth Değişkenlik İndeksi (PVI)	30
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	32
4.	İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	35
5.	BULGULAR	36
6.	TARTIŞMA.....	55
7.	SONUÇ	60
8.	KAYNAKLAR.....	61



TABLÖLAR

Tablo 5.1 Gebelerin sosyodemografik ve klinik özellikleri	36
Tablo 5.2 Gebelerin Pİ ve PVİ sonuçları ve zaman içerisindeki değişimi	36
Tablo 5.3 Gebelerin SKB, DKB ve nabız sonuçları ve zaman içerisindeki değişimi	38
Tablo 5.4 Bebeklerin 1.ve 5.dakika APGAR skorlarının dağılımı.....	39
Tablo 5.5 Gebelerin laboratuvar değerleri ve dağılımı.....	39
Tablo 5.6 Gebelerin laboratuvar değerleri ve dağılımı.....	40
Tablo 5.7 Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen gebelerde sosyodemografik, klinik ve laboratuvar verilerinin analizi.....	41
Tablo 5.8 Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin karşılaştırılması.....	43
Tablo 5.9 Bulantı izlenen ve izlenmeyen gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin karşılaştırılması	45
Tablo 5.10 Kusma izlenen ve izlenmeyen gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin karşılaştırılması	46
Tablo 5.11 Efedrin verilen ve verilmeyen gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin karşılaştırılması	48
Tablo 5.12 Pİ ve PVİ'nin hipotansiyondaki belirleyicilikleri	49
Tablo 5.13 Pİ ve PVİ'nin hipotansiyondaki tanısal performansları	52
Tablo 5.14 Anemi izlenen ve izlenmeyen gebelerin karşılaştırılması.....	53

ŞEKİLLER

Şekil 2.1 Vertebra (13)	4
Şekil 2.2 Spinal kord, lomber vertebranın sagital görüntüsü (14).....	5
Şekil 2.3 Duramater, Araknoid, Pia mater, Spinal kord (14)	6
Şekil 2.4 Lomber vertebra ve sakrumun sagital görüntüsü (14).....	7
Şekil 2.5 Spinal kordu besleyen arterler (14)	8
Şekil 2.6 Dermatom alanları (19)	9
Şekil 2.7 Bupivakainin moleküler yapısı (73).....	24
Şekil 2.8 Perfüzyon İndeks Hesaplanması (96).....	28
Şekil 2.9 PVİ 'in hesaplanması	31
Şekil 3.1 Çalışma Akış Şeması.....	32
Şekil 5.1 Zaman içerisindeki Pİ değerleri ve değişimi.....	37
Şekil 5.2 Zaman içerisindeki PVİ değerleri ve değişimi	38
Şekil 5.3 Pİ değerlerinin hipotansiyon tanısındaki belirleyiciliğinin ROC eğrileri	50
Şekil 5.4 PVİ değerlerinin hipotansiyon tanısındaki belirleyiciliğinin ROC eğrileri	51

RESİMLER

Resim 2.1 Perfüzyon İndeksi Ölçümü Yapılan Cihaz.....	29
---	----



KISALTMALAR

ASA : American Society of Anesthesiologist

GA : Genel anestezi

SIPS : Spina iliaca posterior süperior

dk : Dakika

EKG : Elektrokardiyografi

MAK : Minimum Alveolar Konsantrasyon

G : Gauge

ml : Mililitre

mg : Miligram

µg : Mikrogram

kg : Kilogram

SABH : Spinal Anesteziye Bağlı Hipotansiyon

SAB : Sistolik arter basıncı

DAB : Diastolik arter basıncı

OAB : Ortalama arter basıncı

Hgb : Hemoglobin

Hct : Hemotokrit

USG : Ultrasonografi

PI : Perfüzyon İndeksi

PVI : Pleth Değişkenlik İndeksi

SSS : Santral Sinir Sistemi

KVS : Kardiyovasküler sistem

iv : İntravenöz

VKİ : Vücut Kitle İndeksi
AC : Pulsatil Arteriyel Akım
DC : Nonpulsatil Kan Akımı
KAH : Kalp Atım Hızı
C/S : Sezaryen seksiyö
LAST : Lokal Anestezi Sistemik Toksisitesi
CM : Minimum anestezi konsantrasyonu
BOS : Beyin omirilik sıvısı
PVD : Periferik Vasküler Direnç
SVR : Sistemik Vasküler Direnç
SVRİ : Sistemik Vasküler Rezistans İndeks
HES : Hydroxyethylstarch

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Sezaryen doğumda bölgesel veya genel anestezi teknikleri kullanılabilir. Günlük anestezi pratiğimizde sıklıkla kullanılan bir yöntem olan spinal anestezi, subaraknoid aralığa, lokal anesteziklerin enjeksiyonu sonucu oluşturulan geçici duyu, motor ve sempatik blok ile karakterize bir anestezi yöntemidir. Spinal anestezi, genel anestezi komplikasyonlarından kaçınmak için kullanılan en yaygın yöntemdir. Sezaryen doğum sayısındaki hızlı artışa rağmen, anestezi ile ilişkili komplikasyon oranının düşük olması, spinal ve epidural anestezinin kullanımından kaynaklanmaktadır (1). Spinal anestezi de sıklığı değişken olmakla birlikte birtakım komplikasyonlar içermektedir. Bunlardan en sık görülenleri hipotansiyon, bradikardi, bulantı-kusma, baş ağrısı ve enjeksiyon yerinde bel ağrısıdır. Diğerleri kadar sık görülme de klinik prezentasyonu daha ciddi olan komplikasyonlar, menenjit, nörolojik hasarlanma, idrar retansiyonu, epidural abse, spinal veya epidural hematoma, total spinal anestezi ve kardiyak arreste kadar ilerlemektedir (1,2).

Son yıllarda invaziv monitorizasyon yöntemleri yerine noninvaziv monitörizasyon yöntemlerine olan yönelim artmıştır. Hastalara uygulanacak işlemlerde oluşabilecek olan komplikasyonların öngörülmesinde bu noninvaziv yöntemler kullanılabilmektedir. Pleth Variability İndeks (PVI), perfüzyon indeks (PI) noninvaziv, kolay uygulanabilir ve kolay yorumlanabilir yeni monitorizasyon yöntemlerindendir. Özellikle PVI monitörizasyonu ile intraoperatif hipotansiyon ve sıvı ihtiyacının önceden tahmin edilebildiği gösterilmiştir (3). Hipotansiyon spinal anestezinin en yaygın görülen komplikasyonudur. Hiçbir önlem alınmazsa %80-90 oranında rastlanır, şiddetli ve kalıcı olduğunda maternal bulantı-kusma, bilinç kaybı, kardiyak arrest ve kollapsın yanında, utero plasental perfüzyon bozukluğu, fetal hipoksi-asidoz ve neonatal nörolojik hasara bile açabilir (4). Hipotansiyonun asıl nedeni sempatik bloğa bağlı periferik vasküler rezistansın azalmasıdır. Son çalışmalar spinal anesteziyle kardiyak debinin azalmadığını, tam tersine hafifçe arttığı veya değişmediğini, ayrıca venöz dönüşün değişmediğini göstermiştir. Nöroaksiyal anestezi ile oluşan hipotansiyon ise aortokaval bası nedeniyle ağırlaşabilir (5,6). Pİ, periferik dokulardaki pulsatil kan akımının nabız oksimetresi ile nonpulsatil kan akımına oranının hesaplanmasıyla elde edilir (7). Bu oran periferik vasküler dirençteki değişiklikleri yansıtır. Örneğin, düşük bir Pİ, periferik vazokonstriksiyonu gösterir. Vazomotor tonusu yansıtan Pİ değeri, fizyolojik koşullar altında otonom sinir sistemi tarafından düzenlenir. Başarılı periferik ve nöroaksiyal blok sonrasında oluşan sempatektomi ile lokal vazodilatasyon

meydana gelir ve lokal kan akımında ve cilt sıcaklığın da artış görülür (8). Pİ ölçümü non invazivdir ve uygulanması kolaydır. Herhangi bir cerrahi girişim anında parmak ucuna takılan pulse oksimetre cihazı her hastada rutin olarak kullanıldığından dolayı bu sayede sürekli olarak periferik perfüzyonda takip edilebilmektedir. PVİ, bir veya daha fazla tam solunum döngüsü sırasında meydana gelen Pİ'daki değişiklikleri temsil eder. Damar içi hacmin değerlendirilmesine olanak sağlar ve daha yüksek bir PVİ sıvı hacimlerine daha fazla yanıt verme ile ilişkilidir (9).

Bazı çalışmalar, nabız oksimetresinden elde edilen Pİ ve PVİ değerlerinin sezaryen doğumlarda SA ile indüklenen hipotansiyon için öngörücü olduğunu söylerken; literatürde bunun aksini gösteren çalışmalarda bulunmaktadır. Bizde çalışmamızda gebe kadınlarda spinal anestezi sonrası erken müdahale ile engellenebilir bir komplikasyon olan hipotansiyonun kardiyak önyüğü temsil eden PVİ ve vasküler tonusu temsil eden Pİ kullanılarak meydana gelmeden hemen önce tahmin edilebileceği hipotezini test etmeyi ve bu değerlerin birbirlerine olan üstünlüklerini incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Spinal Anestezi

2.1.1. Spinal anestezi tarihçesi

Spinal anestezi; subaraknoid aralığa spinal iğne ile lokal anestezik ilaç enjekte edilince ortaya çıkan sempatik, duyuşsal ve motor blokaj ile seyreden bir anestezi yöntemidir.

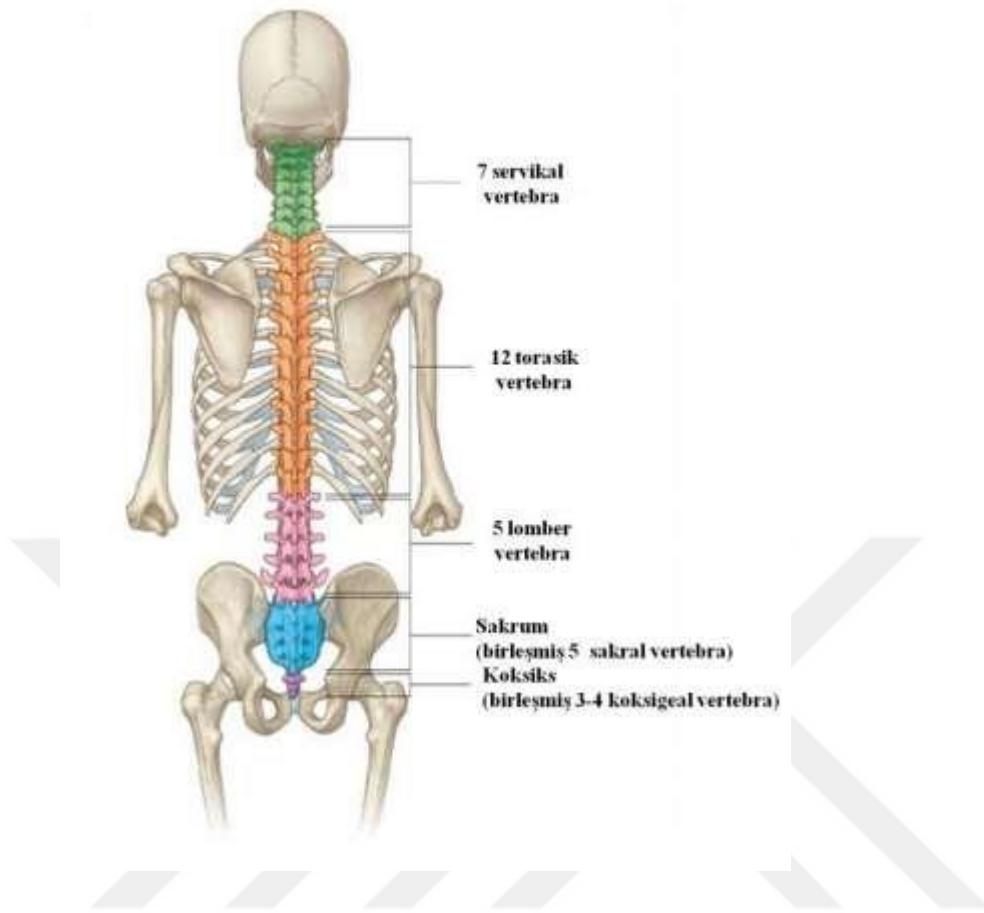
1884 yılında Carl Koller kokain ile kornea ve konjonktiva da topikal anestezi oluşturmuştur (10).

Amerikan nörolog Leonard Corning, kokainin anestezik özelliklerinin keşfinden bir yıl sonra 1885’de, önce köpeklerde sonra insanlarda kokaini lomber spinöz proçeslerin arasından enjekte edip incelemiştir. Uzun yıllar bu girişimin intratekal mı, epidural mı olduğı tartışılmıştır. Bu tartışmadan sonra, Alman cerrah Bier ve Fransız cerrah Tuffier’in Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) ponksiyonu sonrası enjekte ettiğı ilaçların dozları, duyu seviyeleri ve etki başlangıçları karşılaştırılmıştır. Bu çalışmalardan sonra Corning’in enjeksiyonunun ekstradural aralığa, Bier ve Tuffier’in enjeksiyonlarının subaraknoid aralığa olduğı anlaşılmış ve işlem spinal anestezi olarak tanımlanmıştır (11).

Spinal anestezi için kullanılan iğne uçlarının tasarımı üzerine ise Leonard Corning çalışmış, iğne uçları günümüze kadar birçok değışikliğe uğramıştır. Günümüzde kullanımda olan iğneler atravmatik ve yönlenebilir stileye sahiptir. İğnelerin işlem uygulanacak hasta açısından daha konforlu olması için iğne modelleri üzerinde sürekli çalışmalar yapılmaktadır (12).

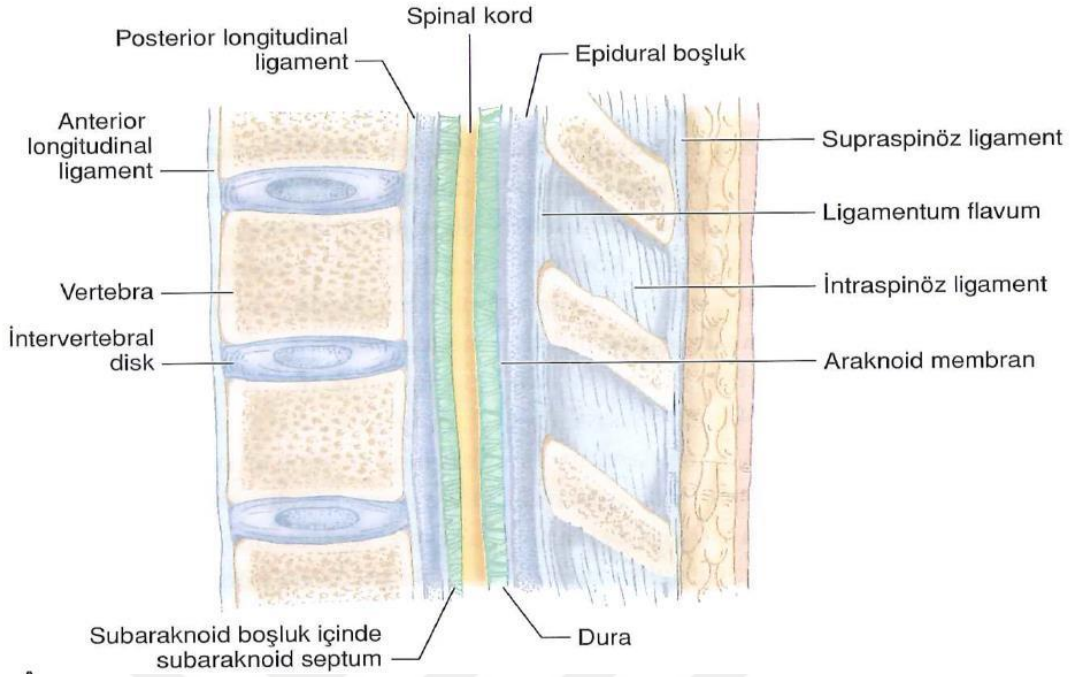
2.1.2. Anatomi

Vertebral kolon 7 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere toplam 33 omurdan meydana gelir (Şekil 2.1). Sakralvertebraların birleşmesi ile sakrum ve koksigeal vertebraların birleşmesiyle koksiks oluşur. Koksiks insanda rudimenter kalmış bir oluşumdur. Omurgamız vücudun yapısal desteğini, spinal kordu ve spinal sinirleri koruyan yapıdır. Vertebraların her düzeyinden bir çift spinal sinir çıkar (13).



Şekil 2.1 Vertebra (13)

Vertebralar korpuslarının arasındaki fibrokartilajinöz yastıklar ile birbirleriyle birleşir. Bir vertebra; önde korpus, arkada vertebral ark, spinöz çıkıntı, pedikül ve laminanın birleşmesiyle oluşur. Üst üste gelmeleriyle vertebraların arasında kalan boşluk vertebral kanalı oluşturur. Spinal kord vertebral kanal içerisinde uzanır (Şekil 2.2) (14).



Şekil 2.2 Spinal kord, lomber vertebranın sagital görüntüsü (14)

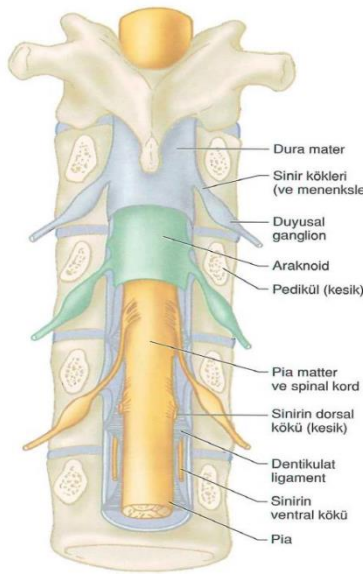
Spinal kanal, meninksler ile birlikte spinal kordu, yağ dokuyu ve venöz plexusu içerir. Meninksler piamater, araknoidmater, duramater olarak üç kattan meydana gelir. Piamater spinal korda sıkıca yapışıktır. Araknoidmater ise daha kalın ve yoğun yapıdaki duramater yapışıktır. Spinal anestezi işlemi yapılırken lokal anestetik ilacın verildiği bölge burasıdır. Beyin omurilik sıvısı (BOS) subaraknoid aralıkta piamater ile araknoidmater arasındadır. BOS kanın ultrafiltrasyonu sonucu ventriküllerdeki choroid plexuslarda oluşur. Bu BOS' un temel işlevi kranyumun genişleme olasılığı olmadığından bu alanda beyni desteklemektedir. Günde ortalama 500 ml BOS üretilir sonra araknoid villuslarca absorbe edilir ve venöz dolaşıma aktarılır (15). Normal şartlarda BOS berrak ve renksizdir. Ventriküllerde 25 ml, subaraknoid alanda 125 ml olmak üzere toplamda yaklaşık olarak 150 ml BOS hacmi olduğu düşünülmektedir. Bunun 25-30 ml'sinin spinal subaraknoid alanda olduğu varsayılmaktadır. Yapılan manyetik rezonans incelemelerinde bu hacmin bireyler arasında farklılık gösterebileceği, bu sebeple de aynı miktarda ilaç ile farklı hastalarda farklı seviyelerde duyu bloğu görülebileceği belirtilmiştir (16).

Spinal subdural aralık genellikle dura ve araknoid membranlar arasındaki sınırları iyi belirlenemeyen potansiyel bir boşluktur. Epidural aralık ise spinal kanal içinde dura ve

ligamentum flavum arasında daha belirgin sınırlandırılmış potansiyel bir boşluktur (Şekil 2.3).

Spinal anestezi işlemi yapılırken spinal iğnenin geçtiği tabakalar en dıştan içe doğru sırayla;

- Cilt
- Cilt altı
- Ligamentum supraspinale
- Ligamentum interspinale
- Ligamentum flavum
- Dura mater
- Araknoidmater (13)

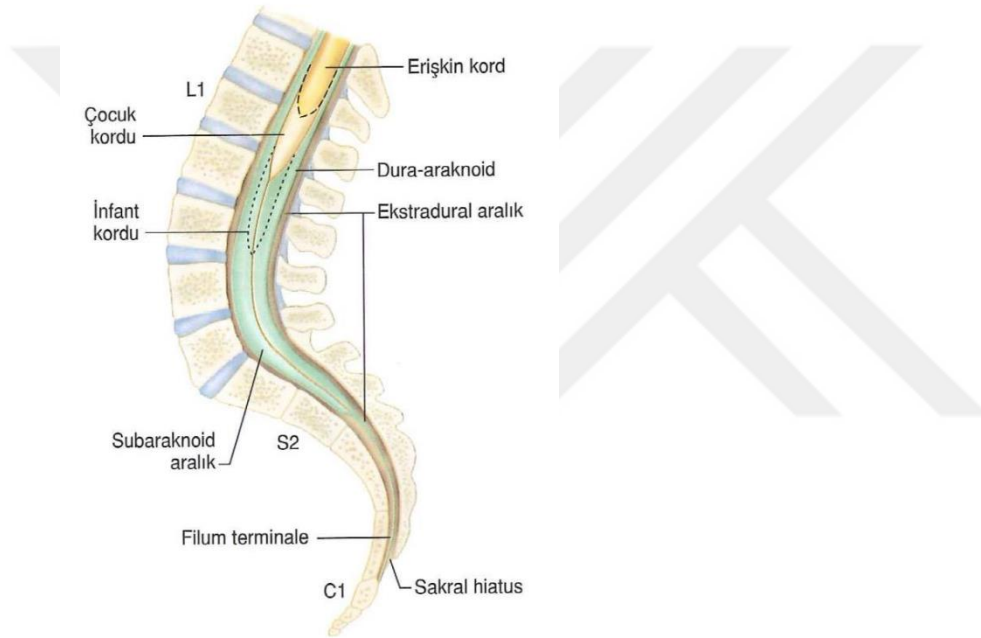


Şekil 2.3 Duramater, Araknoid, Piamater, Spinal kord (14)

Ayrıca anterior longitudinal ligament; vertebral cisimlerin birbirleri ile önden birleşmesini ve posterior longitudinal ligament ise vertebral cisimlerin birbirleri ile arkadan birleşmesini sağlayan ve vertebral kolonu destekleyen kuvvetli yapılardır (13).

Spinal kord erişkinde foramen magnumdan L1 seviyesine kadar uzanmaktadır. Çocuklarda ise L3 e kadar devam eder ve yaş arttıkça daha üst seviyelerde sonlanır. Spinal

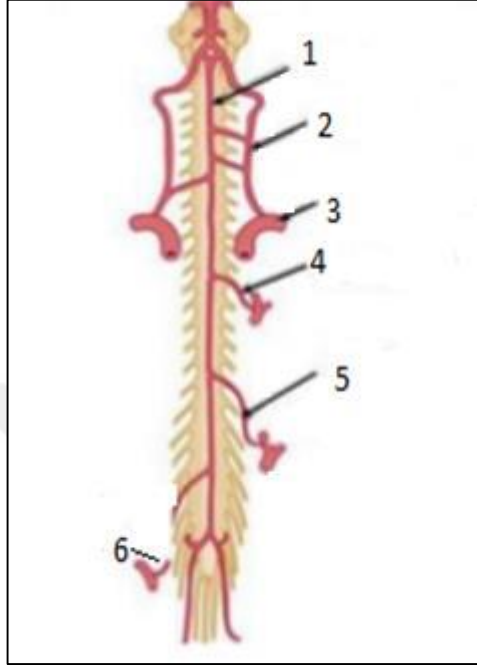
sinirlerin anterior ve posterior kökleri bir araya gelir ve C1 den S5 e kadar her seviyede intervertebral foramenden dışarı çıkar. Servikal ve üst torakal kökler spinal korddan çıktuktan sonra aynı seviyede vertebral forameni terk eder. Fakat spinal kord L1 seviyesinde sonlanır ve bu seviyenin altında olan sinir kökleri intervertebral foramenden çıkmadan önce uzun bir yol kateder. Spinal sinirler bu seviyeden sonra kauda ekuinayı meydana getirir. Lomber ponksiyon L1'in altındaki seviyeden yapıldığından kordun iğne ile hasarlanması ihtimali önlenmiş olur (şekil 2.4). Kauda ekuinanın hasarlanması pek olası değildir çünkü sinir kökleri L1'in altında dural kese içerisinde yüzerler, iğnenin ilerlemesi iğneden uzaklaşırlar. (14)



Şekil 2.4 Lomber vertebra ve sakrumun sagittal görüntüsü (14)

Spinal kord ve sinir köklerinin kanlanması anterior spinal arter ve posterior spinal arterler sağlanmaktadır. Anterior spinal arter, vertebral arterin dalıdır, spinal kordun ön yüzünde seyrederek ve spinal kordun 2/3 ön kısmını besler. Posterior spinal arterler ise posterior inferior serebellar arterin dalıdır ve spinal kordun dorsal kısmındadır, dorsal sinir köklerinin medialinde seyrederek ve spinal kordun posterior 1/3'lük kısmının beslenmesini sağlar. Ayrıca anterior ve posterior spinal arterler toraks düzeyinde interkostal arterlerden, abdomen bölgesinde lumbal arterlerden de kanlanırlar. Aortadan köken alıp genelde unilateral olan ve genelde sol tarafta bulunan Adamkiewicz arteri olarak bilinen arteria

radikularis magnadır bu kanlanmayı sağlayan en önemli arterdir. Bu arter spinal kordun alt kısım ön 2/3'lük kısmını besler, yaralanması durumunda 'anterior spinal arter sendromu' denilen durumla karşılaşılabilir (14).



- 1: Anterior spinal arter
- 2: Vertebral arter
- 3: Subklavyen arter
- 4: Radikular arter
- 5: Ademkiewichz arteri
- 6: Lomber radikular arter

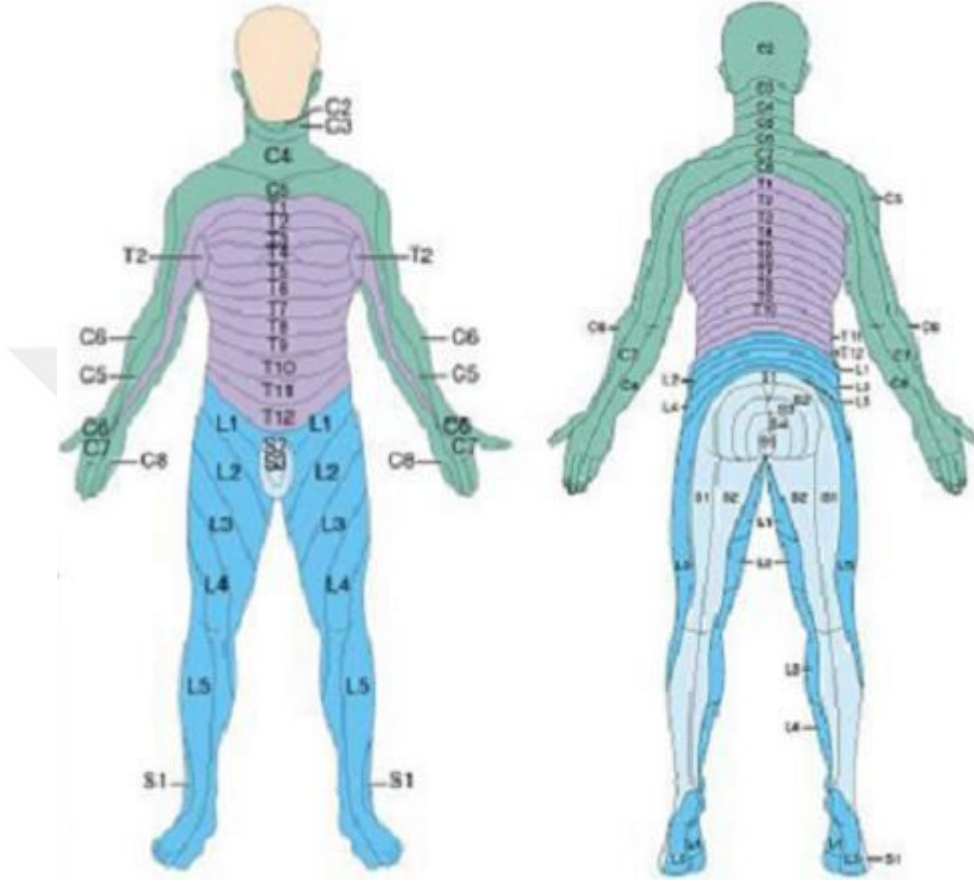
Şekil 2.5 Spinal kordu besleyen arterler (14)

2.1.3. Dermatomlar

Spinal sinirlerin dorsal kökü tarafından inerve edilen cilt alanı dermatom olarak ifade edilir. Baş ve gövdede, duyuşal lif içermeyen C1 hariç her segment yatay olarak uzanır. C5 den T1 e ve L3 den S2 ye kadar olan ekstremit dermatomları embriyolojik dönemdeki büyüme ve rotasyon nedeniyle karmaşık bir yapıdadır. Her bir segmental sinir komşularının bölgeleriyle örtüşür. Bu yapı kişiler arasında da farklılıklar gösterir (17). Bölgesel anestezi yöntemlerinde dermatom alanlarının bilinmesi anestezi seviyesinin belirlenebilmesinde ve gelişebilecek komplikasyonların öngörülebilmesinde oldukça önemlidir (18). Değerlendirmede kullanılan bazı önemli dermatom alanları şunlardır;

- T1-2 Kol-ökol iç yüzeyi
- T3 Aksilla apeksi
- T4 Meme başı
- T6-7 Ksifoid hizası

- T10 Umblikus hizası
- L1 İnguinal bölge



Şekil 2.6 Dermatome alanları (19)

2.1.4. Spinal Anestezi Fizyolojisi

Spinal anestezi, lokal anestetiklerin subaraknoid aralığa tek başına veya ilave adjuvan ilaçlarla enjeksiyonu sonucu geçici duyu, motor ve sempatik blok ile karakterize bir anestezi tekniğidir.

Lomber bölgede iki iliak kemiği birleştiren çizgi, genelde 4. lomber vertebra'nın spinöz çıkıntısından geçer, hemen altında 4. ve 5. lomber vertebra arasındaki intervertebral aralıktan spinal anestezi işlemi yapılmaktadır (14).

Lokal anestetik ilaçların etkileri, spinal kordda ön, arka boynuzların sodyum ve kalsiyum kanallarının bloke edilmesi, GABA alınması ve GABA klirensinin engellenmesi,

p maddesinin salınımında azalma ve reseptöre bağlanmasının engellenmesi; spinal sinir köklerine etkisi ise sodyum kanallarının bloke olması şeklindedir (20).

Spinal kord erişkinlerde L1-2 seviyesinde sonlanmaktadır, bu seviyenin distalinde bulunan L4-5 seviyesi girişim yapmak için en ideal seviyedir. İşlem yapılacak alan, antisepsi kurallarına göre boyandıktan sonra uygun iğneyle, belirtilen aralıktan işlem yapılır.

Sırasıyla cilt, cilt altı, supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum, epidural aralık ve dura mater geçilir, BOS akışı görüldükten sonra lokal anestezi uygun dozlarda ve konsantrasyonda subaraknoid aralığa verilir. Verilen lokal anestezi, spinal köklere, arka kök ganglionlarına, dolaşıma ve bir kısmı da epidural aralığa diffüze olur. Uygulanan lokal anestezi madde, duysal, motor ve sempatik lifleri bloke eder.

Sempatik lifler, T1-L2 vertebra seviyeleri arasındadır. Sempatik preganglionik lifler spinal korddan çıkar. Sonra alt ve üst seviyedeki segmentlere ve sempatik ganglionlara giderler. Sempatik bloğun somatik blok seviyesinden 2 dermatom üstte olduğu düşünülür. Hemodinamik parametrelerdeki değişiklikler L2 seviyesinin altında minimal olmaktadır.

Bradikardi T4 seviyesinin üzerindeki bloklarda kardiyoakseleratör liflerin bloke olmasına bağlı olarak görülebilir. T10 seviyesinin altındaki bloklar da yalnız periferik etkiler oluşturduğu için kardiyovasküler sisteme etkisi de minimaldir.

2.1.5. Pinprick Testi ve Bromage Skalası:

Spinal anestezi işlemi uygulandıktan sonra, bu işlemin etki ettiği sınırları ölçmek için ince uçlu bir iğne ile dermatom seviyesi hesaplanır. Genellikle alkollü pamuğu deride gezdirerek ısı farkı ölçümü ile de sempatik blok seviyesi hesaplanır. Bu yöntem Pinprick Testi denir.

Motor blok ise Bromage Skalasıyla ölçülür.

Bromage Skalası şu şekilde hesaplanır (1-3);

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

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

2: Dizini bükemez, sadece ayağını hareket ettirebilir.

3: Tam paralizi, ayak eklemi veya başparmağını hareket ettiremez.

2.1.6. Spinal Anestezinin Endikasyon ve Kontrendikasyonları

Nöroaksiyel bloklar boyun seviyesinin altındaki pek çok girişim için genel anestezi ile kombine edilerek veya tek başına uygulanabilir.

Spinal Anestezi Endikasyonları;

- Alt abdominal girişimler
- İnguinal ve rektal cerrahiler
- Ürogenital işlemler
- Alt ekstremitte cerrahileri
- Lomber spinal cerrahiler
- Üst abdominal cerrahiler (örn: gastrektomi) olarak sıralanabilir (14).

Spinal Anestezi Kontrendikasyonları;

Mutlak kontrendikasyonlar

- Hastanın reddetmesi
- Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon
- Koagulopati veya diğer kanama diatezi
- Ciddi hipovolemi
- Kafa içi basıncında artış

Göreceli kontrendikasyonlar;

- Sepsis
- Koopere olmayan hasta
- Önceden mevcut nörolojik bozukluk
- Demyelinizan lezyonlar
- Stenotik kalp kapağı lezyonları
- Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu (hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati)
- Ciddi spinal deformite

Tartışmalı kontrendikasyonları;

- Enjeksiyon bölgesinde geçirilmiş sırt cerrahisi

- Karmaşık cerrahi
- Uzun süreli cerrahi
- Major kan kaybı
- Solunumu riske sokan manevralar (14)

2.1.7. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri

2.1.7.1. Nörolojik İletime Etkileri

Spinal anestezi işlemi sırasında lokal anestezik, subaraknoid aralığa enjekte edilir. Posterior sinir köklerinde somatik ve visseral duyu bloke olur. Anterior köklerde ise motor ve otonomik uyarıyı bloke ederek etki gösterir (14).

Spinal anestezi ile sempatik sinirlerde otonomik iletim inhibe olur ve bunun sonucunda sempatik blokaj meydana gelir, vagal sinir ise bu blokajdan hiç etkilenmez böylece sempatolitik etki görülür (21).

2.1.7.2. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Spinal anestezi, kan basıncında farklı düzeylerde düşmeye neden olabilir. Bu düşüşe bradikardi de eşlik edebilir. Bu etkinin şiddeti genelde sempatik bloğun seviyesi ile doğru orantılıdır. T5-L1 arasındaki sempatik lifler arteriyal ve venöz düz kasları inerve eder. Bu köklerin bloğu vazodilatasyon ve venöz göllenme yapar. Kalbe venöz dönüşte azalma ve kardiyak output azalmasına yol açar. Arteriyal vazodilatasyon da sistemik vasküler direnci azaltarak hipotansiyonu artırır. Arteriyal vazodilatasyonun etkisi, duysal bloğun seviyesi alt torasik dermatomlarla sınırlı olduğunda kompensatuar vazokonstrüksiyonla dengelenebilir. Yüksek seviyeli sempatik blokta bu kompensatuar etki kaybolabilir.

Kalp hızı T1-T4 seviyesinden çıkan kalbin akseleratör liflerinin bloke olmasıyla daha da azalabilir. Venöz dönüşün azalıp sağ kalpteki basıncın düşmesinin diğer bir etkisi olarak da bradikardi gelişebilir (22,23).

2.1.7.3. Solunum Sistemine Etkileri

Pulmoner fizyoloji spinal anesteziden minimal düzeyde etkilenir. Diafragmayı inerve eden sinirler C3-C5 seviyelerinden çıktığı için yüksek torakal seviyelerdeki bloklarda bile tidal volüm değişmez. Ancak abdominal kasların solunuma

katkısında azalma oluşabileceği için, solunum kapasitesinde hafif bir azalma olur. Yüksek seviyeli bloklarda bronşiyal spazm ve dispne oluşabilir. Bu bloklar özellikle kronik akciğer hastalığı bulunanlarda ekspiratuar rezerv volümün büyük miktarda azalmasına neden olur (24).

2.1.7.4. Gastrointestinal Sisteme Etkiler

Spinal anestezi sonucu oluşan sempatik blok, T5-L1 düzeyindeki blokajla vagal etkinin ön plana çıkmasına sebep olur. İntestinal peristaltik aktivite devam eder. Ortalama arteriyel basınçtaki azalma sonucu hepatik kan akımı azalır (25).

2.1.7.5. Üriner Sisteme Etkileri

Spinal anestezinin renal fonksiyona ve glomerular filtrasyon hızına etkisi çok değildir. Renal kan akımında bozulma, OAB 50 mmHg'dan düşük olduğunda görülür. Böbrek kan akımı otoregülasyon yoluyla korunur. Spinal anestezinin etkilerinin lomber ve sakral bölgede olması sebebiyle mesanenin hem sempatik hem parasempatik kontrolü kaybolur. Mesane kontrolünün kaybı, geçici bir süre idrar retansiyonuna neden olur. Mesane kataterizasyonu yapılmamış hastalarda, sıvı yüklemesini, daha dikkatli yapmak gerekir (26).

2.1.7.6. Endokrin Sisteme Etkileri

Cerrahi kesi ve diğer inflamatuvar süreçlerde, somatik ve visseralafferent sinir liflerinin aktivasyonu ile bir nöroendokrin yanıt gelişir. Sürrenal korteksten salınan bir kısım hormonların artışı, vazopressin düzeylerinde artış, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu bu sistemik yanıtların başlıcalarıdır. Bu yanıtlarla birlikte hipertansiyon, taşikardi, hiperglisemi, protein katabolizmasında artış gibi etkiler oluşur. Spinal anestezi sonucunda bu inflamatuvar yanıt kısmen veya tamamen inhibe olur (23).

2.1.8. Spinal Anestezide Görülen Komplikasyonlar

Son yıllarda SA tekniklerinin gelişmesi ve uygulama yöntemlerinde gelişmeler olması sayesinde anestezi hekimleri tarafından daha sık uygulanmaktadır. Potansiyel komplikasyonlarda ise bu nedenle artışlar meydana gelmiştir. Komplikasyonlar nadir görülmesine rağmen ortaya çıkınca ciddi sorunlara neden olabilmektedir.

2.1.8.1. Hipotansiyon

Spinal anestezi uygulamaları ile oluşan sempatik blok sonrası hem venöz dönüşün hem de sistemik vasküler rezistansın azalarak hipotansiyonun derinleşmesine neden olduğu bilinmektedir (27). Bununla birlikte blok seviyesi T4 düzeyine yükseldiğinde, kalbin akseleratör sempatik lifleri de etkilenecek kalp hızı ve kardiyak output da düşmektedir.

Literatürde spinal anesteziye bağlı hipotansiyon oranı %8,2 ile %57,9 arasında değişmektedir. Gebelerde yapılan çalışmalarda, spinal anestezi sonrası oluşan hipotansiyonun fetal asidoza neden olduğu bildirilmiştir (28). Hemodinamik yanıtta oluşan değişiklikler birçok parametreden etkilenebilir. Yaş arttıkça spinal anestezi sonrası hipotansiyon görülme sıklığı artar. Esansiyel hipertansiyon tanılı hastalarda kan basıncı yeterince regüle edilemediğinde normotansif hastaya göre, kan basıncında daha fazla azalma olur. Hipovolemi hipotansiyonu şiddetlendirir. Hemodinamik değişimleri etkileyen diğer başlıca faktörler, cinsiyet, gebelik durumu ve ponksiyon aralığıdır (29, 31).

2.1.8.2. Bradikardi ve Kardiyak Arrest

Literatürde spinal anestezi sonrası görülen kardiyak arrest oranı %0.016-%0.064 arasındadır (30). Bu durumun nedeni olarak kalbin otonom dengesinin parasempatik sistem etkileri ön planda düşünülmektedir. En az 3 teori bu mekanizmayla ilişkilendirilmiştir. Bunlar başlıca, sağ atriumdaki düşük basınç duyarlı baroreseptörlerin aktivasyonu, sol ventriküldeki paradoksal Bezold-Jarish cevabını uyaran mekanoreseptörlerin aktivasyonu ve miyokardiyal pacemaker hücrelerindeki reseptörlerdir. T1-T4 seviyelerinden kalbin akseleratör sempatik lifleri çıktığı için, spinal blok seviyesinin T1 düzeyine ulaşması sonucu kalp vagal tonus etkisi altına girebilmektedir (33, 34). Bu durumda vagolitik tedavi için atropin 0,01-0,02 mg/kg ile hemen uygulanmalıdır. Fakat asistol durumu olup kardiyak arrest geliştiğinde hemen kardiyopulmoner resusitasyona başlanmalıdır (32).

2.1.8.3. Total Spinal Anestezi

Total spinal anestezi de nadir görülen fakat hayatı tehdit eden ciddi bir komplikasyondur. Daha ziyade nöroaksiyel bloklarda görülmesine rağmen periferik sinir bloklarında da görülmektedir. Lokal anesteziğin yüksek volümlerde verilmesinden sonra etkinin sefale doğru yayılması sonucunda meydana gelir. Klinik tabloda posturalhipotansiyon, bulantı, huzursuzluk, solunum sıkıntısı, üst ekstremitelerde parestezi,

konusmada bozulma, arefleksi, kraniyal sinir tutulumu ve hatta kardiyak arrest görülebilmektedir (35).

2.1.8.4. Post Dural Ponksiyon Baş Ağrısı

Baş ağrısının mekanizmasının, ponksiyon sonrası dura materde meydana gelen defektten sızan BOS miktarının, geri üretilen BOS miktarının karşılamaması olduğu düşünülmektedir.

Tanı klinik olarak konur. Genellikle 48-72 saat sonra ortaya çıkan, bilateral fronto-okspital hattan boyun ve omuz bölgesine uzanan, zonklayıcı şekilde bir ağrı tarif edilir. Ağrının karakteristik özelliklerinden biri de sırt üstü uzanınca azalması, oturur pozisyonda dik durulduğunda şiddetlenmesidir (35). Konservatif tedaviler ilk planda, asetaminofen veya nonsteroid anti inflamatuvar analjezik ajanlar, IV sıvı uygulanması ve kafeindir.

BOS yapımını artmasını sağlamak için hidrasyon sağlanır ve kafein verilir. Medikal tedaviye dirençli hastalarda, epidural kan yaması uygulanabilir. Epidural kan yaması, steril şartlarda hastanın kendi kanından 15-20 ml BOS içine enjekte edilerek uygulanır.

2.1.8.5. Bel ve Sırt Ağrısı

Spinal anestezi sonrası oluşan bel ve sırt ağrısı genellikle paraspinoz kasların relaksasyonu sonrası belin desteksiz kalmasına bağlıdır. Spinal anestezi sonrası oluşan bel ağrılarının öyküleri dikkatle alındığında, yüksek oranda, anestezi öncesinde de bel ağrısı bulunduğu bildirilmiştir (36). Tedavide sıcak uygulama ve istirahat önerilebilir.

2.1.8.6. Üriner Retansiyon

Spinal anesteziyle S2-S4 segmentlerde, spinal sinirlerin blokajı sonucunda mesane disfonksiyonu gelişmektedir. M. Detrusor vesica'yı inerve eden parasempatik liflerin inhibisyonuyla üriner retansiyon gelişmekte ve blokajın etkisi geçtikte bu disfonksiyon geri dönmektedir (37-39).

2.1.8.7. Nörolojik Komplikasyonlar

Spinal anestezi sonrası meydana gelen nörolojik komplikasyonlar ciddi ve kalıcı olabilmektedir. Ponksiyon esnasında doğrudan medulla spinalis veya sinir kökü hasarı, radikulopati, kauda ekuina sendromu, lokal anesteziklere bağlı nörotoksisite gibi komplikasyonlar görülebilmektedir.

Ayrıca hemorajik komplikasyonlara bağlı, parapleji, parestezi, idrar ve gayta inkontinansı gibi durumlar da meydana gelebilmektedir (40, 41).

2.1.8.8. Enfektif Komplikasyonlar

İşlem esnasında asepsi kurallarına uyulmadığında, spinal anesteziye bağlı enfektif Komplikasyonlar görülebilmektedir. En sık meydana gelen komplikasyon bakteriyel menenjitir. Bu bakteriyel etkenlerden en sık Pseudomonas, Staphylococcus Aureus ve Streptococcus türleri sorumlu tutulmaktadır. Menenjitin başlıca semptomları şiddetli baş ağrısı, ateş ve konvulziyon olabilmektedir. Bu süreçte erken tanı hayat kurtarıcı durumdadır.

Vakit kaybetmeden lomber ponksiyon yapılmalı, gerekli görüldüğünde diğer radyolojik tetkiklerle tanı doğrulanmalı ve antibiyotik tedavisine başlanmalıdır (42, 43).

2.1.8.9. İşitme Kaybı

Kalın çaplı iğne ile yapılan uygulamadan sonra, BOS kaçağının artmasına paralel iç kulakta meydana gelen değişiklikler sonrası, işitme kaybının geliştiği düşünülmektedir (44, 45).

2.1.8.10. Subdural Hematom

Oldukça nadir görülen bu komplikasyon hayatı tehdit edebilmektedir. Duranın delinmesi sonrası meydana gelen BOS sızıntısı ile dural venler, gerilmeye bağlı lasere olur. Baş ağrısının devam etmesi ve istirahat ile de geçmemesi durumunda, intrakraniyal hematomdan oluşumundan şüphelenilmeli ve ileri tetkiklerle tanıya gidilmelidir (46-48).

2.1.9. Spinal Anestezi Kaynaklı Hipotansiyonu Önleme Yöntemleri

2.1.9.1. İntravenöz Sıvı İnfüzyonu

Daha önce yapılan pek çok çalışmada, hipotansiyonu önlemek de işlem öncesi sıvı yüklemesi yapılmasının (preload), hipotansiyonu önlemede etkin olmadığı görülmüştür (49). Bunun yerine işlemle birlikte sıvı yüklemesi yapmanın (ko-load) daha etkin olduğu düşünülmüştür (50). Bu yöntemler şu şekilde uygulanır;

Preload: İşlem yapılmadan hemen önce 0,5-1 L kolloid takviye edilir.

Ko-load: İşlemden hemen sonra, 20 ml/kg iv kristalloid ya da 0,5-1 L iv kolloid verilir.

2.1.9.1.1. Kristalloid Sıvılar

İntravenöz sıvı tedavisi, birçok akut tıbbi durumda sık kullanılmakta olan bir müdahale yöntemidir. İzotonik salin (%0,9 NaCl) Amerika'da en sık uygulanan kristalloiddir. Artık ringer laktat gibi dengeli solüsyonlar da daha fazla kullanılmaya başlanmıştır. Dengeli solüsyonlar, ekstrasellüler sıvıya yakın oranda sodyum, klor ve potasyum içerdiğinden, asit-baz dengesinde en az yan etkiye sahip olan iv sıvılardır (51). Glukoz içeriğine sahip olan %5 dekstroz solüsyonu ise sodyum kısıtlaması gerektiren hastalarda kullanılabilir. Ayrıca daha yüksek oranda dekstroz içeriği olanlar parenteralnutrisyonun bir komponenti olarak kullanılmaktadır.

2.1.9.1.2. Kolloid Sıvılar

Kolloid solüsyonların özellikle son 70 yılda volüm genişletici olarak kullanımı sıklanmıştır. Kolloidlerin klinik uygulamada ozmotik basıncı arttırdığı gösterilmiştir fakat etkileri uzun ömürlü değildir. Düşük molekül ağırlıklı olan kolloidler yüksek bir ozmotik etki gösterir ancak gene de dolaşımdan hızla temizlenir. Buna karşın yüksek molekül ağırlıklıların etkisi daha uzun süre devam eder fakat küçük bir başlangıç ozmotik basınca sahiptir. Kolloid tedavisinin dezavantajı, kapiller sızıntının ve endotel hasarın olduğu durumlarda ortaya çıkar, böyle durumlar da interstisyel aralığa sızabilir ve bir osmotik gradient oluşturur.

Klinikte genel olarak kullanılan 4 çeşit kolloid bulunur. Albümin diğer kolloidlere kıyasla baskın olarak kullanılmaktadır. İnsan donörlerden toplanan albüminin maliyeti yüksektir.

Dekstranlar, derin ven trombozunu önlemek ve operasyon esnasında kanın viskozitesini azaltmak için kullanılmıştır. Hetastarch, albümine eşdeğer derecede plazma volüm genişleticisi olarak kullanılabilir. Ancak bazı çalışmalarda koagülasyonu bozduğu gösterilmiştir.

Kolloid tedavisinin kristalloid tedavisine kıyasla teorik düzeyde bazı avantajları olduğu düşünülür lakin akciğer hasarını azalttığı ve sağ kalımı artırdığı gösterilememiştir. Kolloid ürünlerin spesifik endikasyonları arasında, malnutrisyonlu ve hipoproteinemik hastalar, tromboz oluşumu ve lökoferezin önlenmesini gerektiren rekonstrüktif cerrahiler bulunmaktadır (52).

2.1.9.2. Vazopressörler

Spinal anestezi sırasında meydana gelen hipotansiyonu önlemede vazopressörlerin önemli yeri vardır. Efedrin ise bu komplikasyon için kullanılan ilk ve en ideal vazopressördür.

Depolardan norepinefrin salınımı yaparak ve adrenerjik reseptörlerin nonspesifik uyarılmasıyla etki gösterir. Epinefrine benzer özellikleri bulunur fakat daha az potent ve daha uzun etkilidir. Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda ve bilhassa uterin kan akımını bozmamasından dolayı obstetrik vakalarda tercih edilen bir vazopressördür (53). Her 5-10 dakikada bir 10-25 mg efedrin iv bolus olarak uygulanır. Yan etkileri taşikardi, arteriyal hipertansiyon ve aritmilere neden olması olarak sıralanabilir. Santral sinir sistemini stimüle ederek, kusma baş dönmesi baş ağrısına neden olabilir.

Renal ve serebral kan akımında azalma, bronkodilatasyon ve sfinkter tonusunda artma seyrekte olsa görülebilen yan etkileridir. Efedrinin taşikardi gibi yan etkileri olduğundan bazı çalışmalarda fenilefrin spinal anestezinin indüklediği hipotansiyonda ilk tedavi seçeneği olarak önerilmiştir (54). Ancak yapılan bazı çalışmalarda elektif sezaryen vakalarında, fenilefrin ve efedrinin fetal asidoz ve diğer komplikasyonları arasında anlamlı fark bulunamamıştır (55). Fenilefrin α_1 reseptörlere bağlanarak etki gösterir. Doza bağlı vazokonstriksiyon yapar ayrıca PVD'de artış meydana getirir.

İsoproterenol güçlü, nonselektif beta-adrenerjik etkinliği ayrıca zayıf α -adrenerjik etkinliği olan bir inotropdur. Pozitif inotrop ve kronotrop etkileriyle kardiyak debiyi artırır. Atriyovenriküler iletiyi hızlandırarak kalp hızını artırır.

Dopamin, hem α hem de β agonist etkileri olan bir ajandır. Hipotansiyon tedavisinde orta ve yüksek dozlar da kullanılır. Sıvı resüsitasyonu yapılmış olanlarda ortalama arteriyal basınçta (OAB) yaklaşık %25'lik bir artış meydana getirir.

Norepinefrin, kuvvetli β_1 ve α_1 adrenerjik etkileri ve bunun yanında zayıf β_2 adrenerjik etkileri olan bir semptomimetik ajandır. Ana kardiyovasküler etkisi, α_1 adrenerjik stimülasyon ile vazokonstriksiyon ve periferik vasküler direncin artmasıyken β_1 adrenerjik etkisine bağlı pozitif inotrop ve kronotrop etkileri, vazokonstriksiyona bağlı gelişen vagal uyarıya bağlı refleks bradikardi gelişimi ile dengelenir. Norepinefrinin hipotansiyonu önlemede profilaktik olarak infüzyon şeklinde uygulaması düşünülmüştür (56).

2.1.9.3. Venöz Dönüşü Artıran Yöntemler

Spinal anesteziyle birlikte sempatik blok kaynaklı venöz dönüşün azalması, hipotansiyonun sebeplerinden biridir. Arteryal sistemde daha fazla kan kalırken, venöz sisteme kan geçememesi sonucunda venöz dönüşte azalma olur. Bu sebeple kalbe geri dönüş pozisyonel değişikliklere duyarlı haldedir. Alt ekstremiteleri esmarch bandajı ile sıkıştırma, trendelenburg pozisyonuna getirme gibi yöntemlerin venöz dönüşü artırabildiği gösterilmiştir (57).



2.2. LOKAL ANESTEZİKLER

2.2.1. Lokal Anesteziklerin Genel Özellikleri

Lokal anestezikler, hem akut hem kronik ağrı tedavisinde kullanılan duyuşal, motor, otonom sinir hücrelerinde iletimi engelleyen amid ya da ester yapılı ajanlardır. Sinir liflerinde meydana gelen bu blok geri dönüşümlüdür. Farklı yollardan kullanılabilir. Topikal, subkutan infiltrasyon, perkutan periferik sinir bloğu veya nöroaksiyal uygulama gibi uygulama şekilleri bulunur.

Lokal anesteziklerin periferik sinir bloklarındaki etkisi voltaj kapılı sodyum kanallarına bağlanmalarıyla oluşur. Lokal anestezikler bağlandığı sinirin aksiyon potansiyeli oluşturmamasını engeller [58]. Nöroaksiyal bloklarda ise bu mekanizma biraz daha karmaşıktır. Lokal anestezik ilaç intratekal veya epidural aralığa verildiğinde spinal kord boyunca dağılır, presinaptik terminaldeki depolarizasyonu ve nörotransmitter salınımını düzenleyen, hem presinaptik hem postsinaptik alandaki nöropeptidler ve nörotransmitterler için bulunan çeşitli iyon kanalları ve reseptörlere bağlanırlar. Bu reseptörler içinde yer alan inotropik ve metabolik reseptörlere de bağlanarak hücre içi sinyal yollarını düzenlerler ve ayrıca hücre zarının dinamik yapısını değiştirmek için hücre zarı üzerinde yer alan membran proteinlerine bağlanırlar [59].

Lokal anesteziklerden ester yapılı olanlar plazma esterazlarınca metabolize edilirken, amid yapılı olanlar karaciğer enzimleri tarafından metabolize edilmektedir [60]. Ester yapıda olanlar kokain, prokain, tetrakain ve benzokain, amid yapıda olanlar ise lidokain, prilokain, mepivakain, bupivakain, levobupivakain ve etidokaindir. Lokal anestezikler spinal anestezi sırasında spinal sinirlerin ön ve arka kökleri üzerine etki eder. Bu etkileriyle duyuşal, motor ve otonom blok sağlarlar. Bupivakain en çok tercih edilen lokal anestezik ilaçtır. İzobarik ve hiperbarik olmak üzere iki formu bulunur. Sng ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bupivakainin hiperbarik formunun izobarik formuna göre daha yoğun duyuşal blok sağladığı gösterilmiştir [61].

Bir sinir lifinin ince ve miyelinsiz oluşu o sinir lifinin az miktarda ilaçla daha hızlı şekilde bloke olmasını sağlamaktadır. Sinir bloğu sonrası ilk etkilenen duyu ısı ve ağrı duyusudur. Bunun sebebi ise ısı ve ağrı duyusunun miyelinsiz sinir lifleri ile iletilmesidir. Onları takiben dokunma, propioseptif duyu ve motor blok oluşur. Normale dönüşte tam tersi sırayla gerçekleşir [13].

2.2.2. Lokal Anesteziklere Bağlı Toksisite

Lokal anestezik ilaçlar hem lokal toksisiteye hemde sistemik toksisiteye neden olabilirler.

Lokal toksisite oluştuğunda hastada görülecek durumlar aşağıda belirtilenlerdir.

1. Sinir hasarı: Tüm lokal anestezik ilaçların nörotoksik etkisi bulunur. Belirli bir doz/konsantrasyon üzerinde uygulandığında hastada kalıcı sinir hasarı oluşabilir.
2. Myotoksisite: yüksek doz verildiğinde tüm lokal anesteziklerde görülebilir. Yinede en çok görülme ihtimaline göre bupivakain>lidokain>prokain şeklindedir.
3. Kondrotoksisite: Son yıllarda yapılan çalışmalarda özellikle bupivakain uygulanan ve devamlı infüzyon yapılan çalışmalarda karşılaşılmıştır.
4. Geçici nörolojik sendrom: Alt ekstremit ve kalça bölgesinde genellikle spinal anestezi sonrasında görülen uyuşukluk ve ağrı şeklindeki bir sendromdur ve bu durumdan en çok lidokain sorumlu tutulmaktadır (62).

Lokal anestezik sistemik toksisite (LAST) meydana geldiğinde hastada ilaçlara bağlı yan etkiler daha sıklıkla santral sinir sistemi (SSS) ve kardiyovasküler sistemde (KVS) görülür. Bu etkiler alerjik reaksiyonlar olabileceği gibi, ilacın kandaki seviyesinin yükselmesi sonucunda da oluşan durumlarda olabilir. Lokal anesteziye bağlı görülen reaksiyonlar genellikle ilacın damar içine yanlışlıkla verilmesi, damardan zengin bölgelerde sinir bloğu uygulandığında ilacın fazla emilmesi durumunda, ya da kişide detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu tirotoksikoz, karaciğer yetersizliği, hipoproteinemi, şiddetli anemi gibi durumlarda ortaya çıkabilir (63).

Lokal anestezikler kan-beyin bariyerini lipofilik özelliğinden dolayı kolaylıkla geçebilirler. Bu nedenle dolaşımdaki miktarının artmasına karşı beyin çok duyarlıdır. Yüksek kan düzeyi sonucu oluşan reaksiyonlar toksik reaksiyonlardır. Lokal anestezik toksisitesinde başlangıçta serebral korteksteki inhibitör yollar ve daha sonra tüm sistemler deprese olduğundan dolayı vücuttaki belirtiler önce stimülasyon daha sonra depresyon ile kendini gösterir (64).

Sistemik toksik reaksiyonlara ait belirtiler, erken reaksiyon dediğimiz ilaç verilmesini takiben saniyeler içinde ortaya çıkabilirken, 5–30 dakika sonra gelişen geç reaksiyonlar şeklinde de ortaya çıkabilir.

Geç reaksiyonda, ilk olarak SSS ne ait belirtiler dilde ve ağız çevresinde uyuşukluk, baş dönmesi, uyku hali, kulak çınlaması, gözlerde nistagmus, bulantı ve kusma görülür. Daha geç olarak huzursuzluk, sinirlilik, vücutta titreme, kas seğirmeleri ve konvülsiyon ortaya çıkar. En son olarak da apne, kardiyovasküler kollaps ve koma gelişir (65).

Erken reaksiyon olarak görülen alerjik reaksiyonlarda ilaç dozu önemli değildir. Sıklıkla ester grubu lokal anesteziyelere karşı gelişir. Ester grubu lokal anesteziyelere karşı gelişen alerjik reaksiyondan PABA sorumlu tutulurken, nadirde olsa amidlerle oluşan alerjik reaksiyondan metilparaben sorumlu tutulmaktadır (62).

Lokal anestezi ilaç toksisitesini önlemek için dikkat edilmesi gereken hususlar şunlardır; ilaçlar yavaş ve bölünmüş dozlarda yapılmalı, intravasküler enjeksiyondan kaçınılmalı ve dikkatli olunmalı, işlem süresince vital bulgular takip edilmelidir (66).

2.2.3. Lokal Anestezi İlaç Sistemik Toksisite Tedavisi

İşleme başlamadan önce ilk olarak hastaya işlem yapılan ortamda resusitasyon malzemeleri ve ilaçlar hazır olmalıdır.

- Hastada toksisite bulguları görüldüğü takdirde hava yolu açıklığı sağlanmalı, O₂ desteği verilmeli, hipoksi, hiperkapni ve asidoz durumlarından kaçınılmalıdır.
- Hastada kasılma-nöbet ortaya çıktığında propofol veya tiyopental gibi intravenöz(iv) anestezi ilaçları kullanılabilir.
- Kontraktiliteyi artırmak ve vazodilatasyonu azaltmak için kalsiyum verilebilir.
- İleri düzeydeki toksisite durumunda ileri yaşam desteğine başlanmalıdır.
- Ayrıca hastada kardiyovasküler etkiler görüldüğü anda intralipid solüsyonu verilmelidir (67).

LAST de hastalarda kalsiyum kanal blokerleri, beta adrenoreseptör antagonistleri ve lidokain gibi lokal anestezi ilaçlarının kullanımı kontrendikedir. Ayrıca amrinon ve milrinon (fosfodiesteraz inhibitörleri) gibi ajanların uygulamalarına yönelik net sonuçlar bulunmamaktadır. (68,69,70).

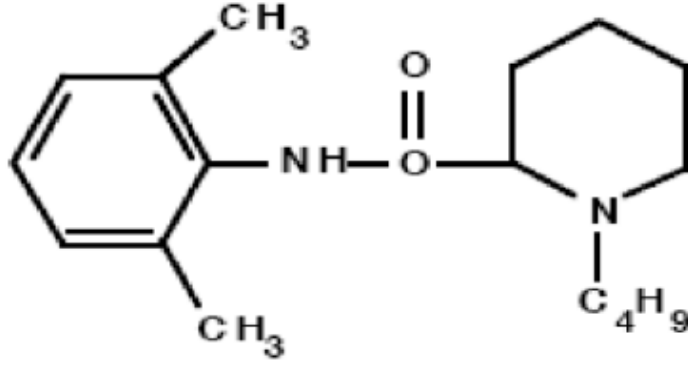
Hastaya uygulanacak doz; %20 intralipid solüsyonu 1,5 ml/kg olacak şekilde 2-3 dk dan daha hızlı bir şekilde bolus doz uygulandıktan sonra hastaya 0,25 ml/kg/dk infüzyon şeklinde verilmelidir. Cevap alınamadığı durumda bolus doz tekrar verilebilir. İntralipid solüsyonu toplam olarak 12 ml/kg geçmemelidir (71).

İntralipid solüsyonunun etki mekanizması tam olarak bilinmese de temel olarak iki hipotez bulunur; plazmaya verilmiş olan lipid solüsyon plazmanın hidrofobik karakterini değiştirerek myokarda bağlanan hidrofobik yapılı lokal anesteziğin tekrar plazmaya dönmesini sağlar. Diğer hipotez ise; bupivakainin meydana getirdiği mitokondri iç membranındaki yağ asit inhibisyonunu lipid solüsyonunun düzelterek myokardiyum enerji üretimini sağlamasıdır (62).

2.2.4. Bupivakain

Amid sınıfından bir lokal anesteziktir. Diğer amid türevi lokal anesteziğin gibi sinir membranından sodyum iyonlarının geçmesini önleyerek sinir lifleri boyunca uyarıların iletilmesini geçici olarak bloke eder. Spinal anestezik olarak kullanıldığında etkisi hızlı başlar ve orta –uzun süre devam eder. Bupivakainin pKa sabiti 8.1 ‘dir ve su/yag partitasyon katsayısı 27.5 ‘dir. Subaraknoid alandan yavaş emilir. Bu durum spinal anestezi için gereken dozun az olması ile birlikte, en yüksek plazma konsantrasyonunu enjekte edilen her 100mg için yaklaşık olarak 0.4 mikrog/ml ile sınırlar. Önerilen en yüksek doz 20 mg olduğundan plazma düzeyi 0.1 mikrog /ml ‘nin altında olacaktır. (72).

Kimyasal adı L-n butil- piperidin-2 karboksilik asit-2,6 dimetilanilidhidroklorid olup deneysel ismi LAC-43 dür. Moleküler yapısı şekil 7 de gösterilmiştir.



Şekil 2.7Bupivakainin moleküler yapısı (73)

Diğer lokal anestezikler gibi uyarılabilir hücre membranlarında Na^+ kanallarının açılmasını engelleyerek doza bağlı olarak hücre içine hızlı Na^+ akımını azaltır. Kalpte Na^+ kanallarını bloke ederek aksiyon potansiyelini uzatır ve miyokardın kontraksiyonunu deprese eder. Diğer lokal anestezik ilaçlara göre bupivakain kalpteki sodyum, kalsiyum ve potasyum kanallarına daha güçlü bağlanmaktadır bu nedenle KVS üzerine etkileri daha belirgin olmaktadır (74,64). Amid yapılı olan bupivakain karaciğerde metabolize edilir. Büyük kısmı karaciğerde N-dealkalizasyona uğrarken ilacın çok az bir miktarı değişmeden idrarla atılır (75).

Amid gurubu lokal anesteziklere karşı aşırı duyarlılığı olduğu bilinenlerde kontrendikedir. Spinal anestezi sonrası görülen yan etkilerin hemen hemen tamamı bupivakaine değil sinir bloğuna bağlıdır. Tüm lokal anestezikler gibi yüksek dozda kullanıldığında merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemde akut toksik etkilere neden olabilir. Bu durum özellikle damar içerisine verilirse görülür. Ancak spinal anestezi için gereken doz çok düşük olduğundan akut sistemik toksisite görülme olasılığı azdır (72).

2.3. GEBELİK ve SEZARYEN

2.3.1. Gebelik ve Fizyolojik Değişiklikler

Gebelik süresince annede çeşitli fizyolojik adaptasyon mekanizmaları gelişir [6]. Bunların nedeni fetusun gebelik ve doğum sırasında bazı risklerden korunmasını ve fetal büyüme gelişmeyi sağlamaktır. Hem gebenin hem de fetusun artan ihtiyaçlarını karşılanması gerekmektedir. Bu adaptasyon mekanizmalarının bazıları hormonal yolla olurken bazıları ise gebelik boyunca büyüyen uterusun ve fetusun bası etkisinden ortaya çıkmaktadır. Anestezistin bu değişiklikleri iyi bilmesi sezaryen sırasında oluşabilecek komplikasyonları yönetebilmesi açısından çok önemlidir. En önemli değişiklikler kardiyovasküler, pulmoner, hematolojik ve gastrointestinal sistem üzerinedir. Bu değişiklikler gebeliğin başında başlar ve doğum sonrası birkaç hafta içinde normale döner (77).

Solunum sisteminde; genellikle total akciğer kapasitesi ve vital kapasite korunmuş olur. Gebelik sırasında oksijen tüketiminde %20-40 artış görülebilmektedir (78). Mallampati sınıflaması, daha çok doğum sırasında olmak üzere gebelik boyunca olumsuz yönde değişir (79). Üst hava yolu değişiklikleri, büyümüş meme dokusu ve obezite nedeniyle entübasyon gebelikte zor olabilir (77).

Kardiyovasküler sistemde; östrojen ve progesteron seviyesindeki artışa bağlı periferik damar genişlemesi ve sistemik vasküler direnç (SVR)'de düşme görülür (80). Kardiyak outputta (CO) artış görülür. Bu artışta; daha büyük oranla atım hacmindeki yükselmenin ve kalp hızındaki artışın etkisi vardır (81). Gebelikte büyümüş olan uterus, sırtüstü pozisyonda aortokaval bası ile venöz dönüşte ve kardiyak outputta azalmaya yol açarak maternal hipotansiyona ve fetal asidemiye neden olabilmektedir (82).

Üriner sistemde; renal plazma akımı ile glomerüler filtrasyon hızı artar. Bunun sonucunda; serum kreatini 0.5-0.6 mg/dL ve kan üre azotu 8-9 mg/dL'ye geriler (1). Vasküler reseptör ekspresyonunun değişmesinden dolayı vazopressörlere (anjiyotensin II, norepinefrin ve antidiüretik hormon) karşı vasküler yanıt azalır (83).

Nörolojik sistemde gebelikte; progesteronun sedatif etkisi ile anestezik ajan ihtiyacında ve gebelik sırasında inhaler anesteziklerin minimal alveolar konsantrasyonunda (MAK) azalma olur (84,85). Progesteronun nöronal membranların lokal anesteziklere duyarlılığını artırma etkisi ile spinal anestezide gereken lokal anestezik dozunda %25-40'lık azalma olduğu görülmüştür (86).

Hematolojik sistemde gebelik dönemindeki; plazma hacmindeki (%40-50) ve eritrosit sayısındaki (%20) artış arasındaki uyumsuzluk, gebeliğin fizyolojik anemisini oluşturur (77). Gebelikte oluşan fizyolojik değişikliklerin net sonucunda hiperkoagülasyondur (87). Bir diğer hematolojik değişim ise; hamileliğin erken döneminde ortaya çıkan, hamilelik boyunca devam eden ve doğum sonrası 4. haftada normale dönen, fizyolojik strese bağlı oluşan lökositozdur (88).

Endokrin sistemde oluşan değişiklikler; insüline karşı dokunun duyarlılığının düşmesine ve böylece yüksek kan şekeri değerleri görülmesine neden olabilir. Gebelerde açlık sırasında hızla gelişen hipoglisemi ve ketoasidoza rastlanabilir (77). Gebelikte T3 ve T4 düzeyleri yükselir; ancak serbest T3, serbest T4 ve TSH düzeyleri değişmez ve klinikte anlamlı olmayan subklinik hipotiroidi ve hipertiroidizm görülür (89,90).

Gastrointestinal sistemdeki değişiklikler; gastrik asiditenin ve volümün artmasıdır, bu sebeple gebeliğin yaklaşık 12. haftasından itibaren bütün hastalar mideleri dolu gibi kabul edilir (78). Artan karın içi basıncı, artan gastrik volüm ve düşük alt özefagealsfinkter tonusu nedeniyle mide içeriğinin aspirasyon riski artar; genel anestezi ve entübasyon sırasında bu durumun göz önünde bulundurulması gerekir (91).

İskelet sistemindeki değişiklikler özellikle nöroaksiyel anestezi uygulayacağımız gebelerde önemlidir. Gebelerin pelvisi, spinal kolonun uzun aksı boyunca döner ve iliak kristalardan geçen hayali çizgi sefale doğru yer değiştirir. Tuffier çizgisi (kristaliakaları birleştiren çizgi) L3-L4'ten geçebilir. Lordoz nedeniyle lomber spinoz çıkıntılar arası açıklık gebelerde daha azdır, palpasyonla orta hattı anlamak zorlaşmaktadır (1).

2.3.2. Sezaryen Doğum

Sezaryen seksiyö (C/S), normal doğumun yaptırılmadığı durumlarda batın ile uterusun kesilip bebeğin alındığı cerrahi bir müdahaledir. İlk modern sezaryeni 1881 yılında Alman jinekolog Ferdinand Adolf Kehrer yapmıştır.

Günümüzde C/S oranları %25'ler düzeyindedir (92). Anestezist ameliyat sırasında hem annenin hem de bebeğin iyilik halini göz önünde bulundurmalıdır. C/S ameliyatları sırasında genel anestezi uygulanan gebelerde, artmış aspirasyon riskiyle birlikte hipoksiye eğilim vardır. Ayrıca fetüs yapılan anestezik ilaçlardan etkilenebilir. Bu nedenlerle, günümüzde, nöroaksiyel anestezi daha sıklıkla tercih edilmektedir. Spinal anestezinin, çabuk

ve basit uygulanabilir olması, yeterli duyuşal ve motor bloğu sağlayabilmesi gibi avantajları vardır. Yukarıda bahsettiğimiz olumsuz etkileri nedeniyle, genel anestezi ancak nöroaksiyel anestezi başarısız olduğunda veya yapılamadığında tercih edilmelidir (93).

Sezaryen operasyonun çok acil olması, obezite, preeklampsi ve eklampsi maternal mortalite yönünden önemli risk faktörleridir (94). Genel anesteziye bağlı sorunlar daha çok havayolu problemleri, yenidoğanda daha düşük APGAR skoru, entübasyon başarısızlıkları, hastanın ventile edilememesi veya aspirasyon pnömonisi olarak görölürken; rejyonel anesteziye bağlı sorunlar ise daha çok aşırı yüksek nöral blokaj veya lokal anestezi toksisitesi olarak görölür (85).

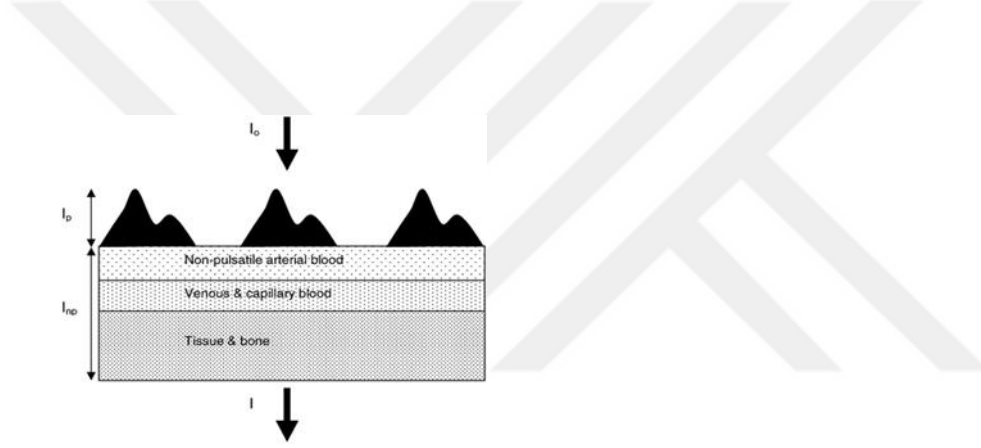
Anestezi uygulayacak kişi, sezaryen operasyonunda uygulayacağı anestezi şeklini belirlerken, gebede oluşan fizyolojik değişiklikleri, kullanılan ilaçların anne ve bebek üzerine etkilerini, seeeği yöntemin tüm komplikasyonlarını bilmeli ve ona göre gerekli önlemleri almalıdır (81,85).

2.4. PERFÜZYON İNDEKS (Pİ) ve PLETH VARIABILITY İNDEKS (PVI)

2.4.1. Perfüzyon indeksi (Pİ)

Pİ periferik perfüzyonun dolaylı ve noninvaziv bir belirteci olarak kullanılmaktadır. Sürekli ve otomatik olarak pletismografik dalga formu analiziyle ölçülebilen parametredir. Hastaya bağlanan puls oksimetre ile kızıl ve kızılötesi ışınların absorpsiyonuna bakılarak Pİ değeri hesaplanır. Pİ, dokudaki pulsatil akımın (arteriyel değişken “alternative current” (AC)), pulsatil olmayan akıma (cilt ve diğer dokular kaynaklı, sabit “direct current” (DC)) yüzdesini belirtir. Ölçülen parametreler kanda ki oksijen saturasyon değerinden bağımsızdır (95,96).

Pİ: $(AC/DC) \times 100$ şeklinde hesaplanır



Şekil 2.8 Perfüzyon İndeks Hesaplanması (96)

I_0 ; Kaynak ışık yoğunluğu

I ; Dedektörde ışık şiddeti

Arteriyel kandaki pulsasyon hacim değişikliğine neden olmaktadır, periferik Pİ hesaplanırken arteriyel pulsatil bileşen (I_p) ve pulsatil olmayan bileşen (I_{np}) arasındaki oran baz alınır.

Pİ değerindeki değişimler vazomotor tonus, strok volüm ve cilt ısısı ile ilişkili olup bunların düşük değerde olmaları perfüzyonunda az olduğunu gösterir. Bu durum da Pİ değerinin primer olarak monitorize edilen bölgedeki kan akımından etkilendiği anlaşılmaktadır (97). Cerrahi işlem, ağrı veya soğuğa maruziyet gibi strese neden olan durumlar vazokonstriksiyona neden olarak Pİ değerini azaltır (98). Yani Pİ değeri hastada

ölçülen bölgeye ve hastanın fizyolojik durumuna göre değişiklik gösterebilmektedir. Hastada oluşan sistemik etkenler veya puls oksimetrenin takılmış olduğu bölgedeki lokal etkenlere bağlı olarak vazokonstriksiyon yapan nedenler Pİ'de azalmaya, vazodilatasyon yapan nedenler ise Pİ'de artışa neden olmaktadır. Bu nedenle hastanın Pİ değeri başlangıçta kaydedilmeli, ölçüm yapılan yerde değişiklik yapılmamalı ve ilerleyen zamanda hasta ile ilgili değerlendirmeler ilk ölçülen Pİ değeri göz önünde bulundurularak yapılmalıdır.

Masimo Pulse oksimetre cihazı ile Pİ: 0.02 ile 20 arasında değer elde edilmektedir. Normalde ortalama değeri ise 1.4 tür. Pİ değeri sayesinde puls oksimetre aracılığı ile sürekli olarak ve non invaziv bir şekilde periferik perfüzyon takip edilebilir (97).



Resim 2.1 Perfüzyon İndeksi Ölçümü Yapılan Cihaz

Pİ, periferik vasküler tonustaki değişikliklere göre periferik perfüzyon dinamiklerini değerlendirmek amacıyla kullanılabilir (99). Dolayısıyla Pİ ölçümünün kullanım alanları

çok geniştir. Bunlardan bazıları anestezi altında (genel, spinal, epidural anestezi veya periferik sinir bloğu gibi) cerrahi müdahale yapılan hastaların ister takibinde ister anestezinin başarısını değerlendirmede, servis veya yoğun bakımda yatan yenidoğan, çocuk, yetişkin grubu hastaların takiplerinde, ağrı merkezlerinde klinik olarak kullanımı mevcuttur. Son derece önemli bilgiler verir ve oluşabilecek durumlara erken müdahale şansı tanır. Pİ; hastada oluşan şok gibi durumlarda volüm durumunun değerlendirilmesi, organların perfüzyon durumunu kan dolaşım fonksiyonlarının değerlendirilmesi, kardiyopulmoner bypass sonrası periferik perfüzyonun tekrar sağlanması gibi durumlarda gelecekte aktif şekilde kullanılması için çalışmalar yapılmıştır (97,100-103).

Genel anestezi altında cerrahi yapılacak hasta grubunda anestezi ilaç indüksiyonu yapıldıktan sonra periferik perfüzyonda artış meydana gelir. Pİ değerindeki artışta bizlere GA'nın başarısı hakkında bilgi vermektedir (104,105). Aynı şekilde rejyonel anestezi uygulanan hastalarda da işlemin başarılı olup olmadığı konusunda Pİ bize yol göstermektedir (106,107).

Pİ, dolaşımda oluşan mikro değişikliklerin gösterilmesinde hızlı bir belirteç olup ve dolaşımda oluşan bozulmaları veya değişiklikleri öngörmeye yol gösterici olmaktadır (108,109)

2.4.2. Pleth Değişkenlik İndeksi (PVI)

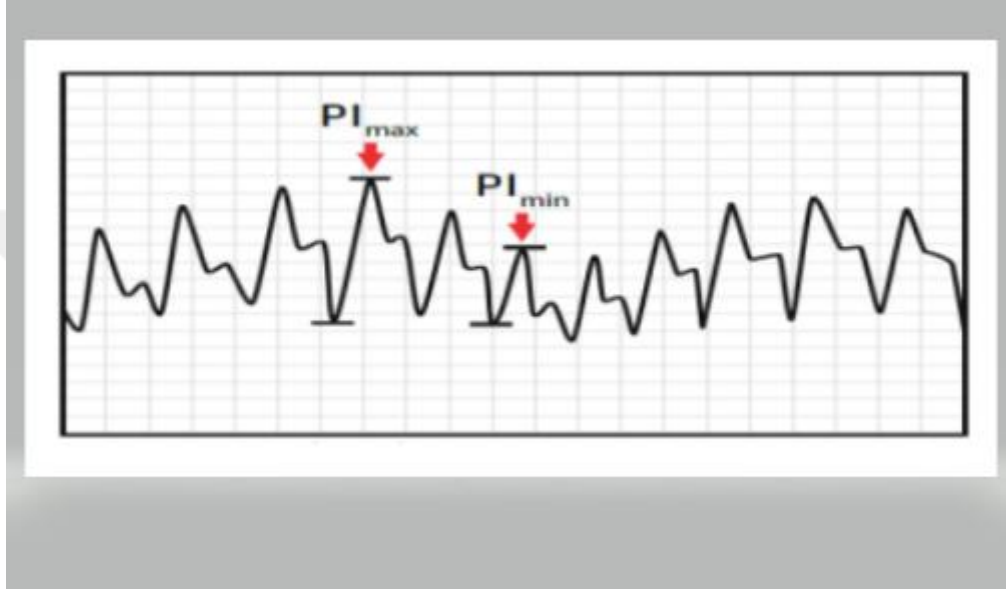
PVI; bir solunum periyodu süresince nabız volüm değişimini ölçerek bunların yüzdesinin bulunması ile hesaplanır. PVI, bize devamlı puls oksimetredeki pletismografik dalga boyu büyüklüklerindeki solunumsal değişiklikleri (Δ POP) ölçerek sayısal bir sonuç elde etmemizi sağlar.

Nabız oksimetresi ile ölçülen pletismografik dalga formlarında solunuma bağlı oluşan değişimler (Δ POP), kardiyak ön yükteki değişikliklere duyarlıdır ve mekanik olarak ventile edilen hastalarda sıvı yanıtını tahmin edebilir. PVI, bu değişimleri (Δ POP) otomatik olarak hesaplayan bir algoritmadır (110).

Masimo respiratuar siklus boyunca perfüzyon indeksiindeki dinamik değişiklikleri hesaplamak için Pleth Variability İndeks (PVI) ölçümünü geliştirmiştir (111,112). Bu hesaplama; bir ya da daha fazla tam bir respiratuar siklus sırasında belirli bir zaman aralığındaki perfüzyon indeksi değişikliklerinin hesaplanması ile yapılmaktadır. (Şekil:2) Dolayısıyla PVI yüzdelik olarak yansıtılmaktadır. Bir respiratuar siklus boyunca perfüzyon

indeksindeki düşük değişkenlik düşük PVİ'ı işaret eder, dolayısıyla artmış PVİ oranı hipovoleminin göstergesidir.

$$PVI = [(PI_{max} - PI_{min}) / PI_{max}] \times 100 \%$$



Şekil 2.9 PVİ 'in hesaplanması

PVİ monitörizasyonu, intraoperatif hipotansiyon ve sıvı ihtiyacını önceden tahmin edilebilmektedir (113). Hastaya sıvı verilmesi ile PVİ değerinde azalma görülür. PVİ ölçümü için eşik değer olarak %14 kabul edilmektedir, bu değerden yüksek değerlerde hastaya uygulanan iv sıvı replasmanından fayda görölmüştür (114). Genellikle PVİ değeri genel anestezi altındaki övolemik hastalarda 10- 12'den düşük, uyanık hastalarda 18-25 arasında bulunmaktadır (115).

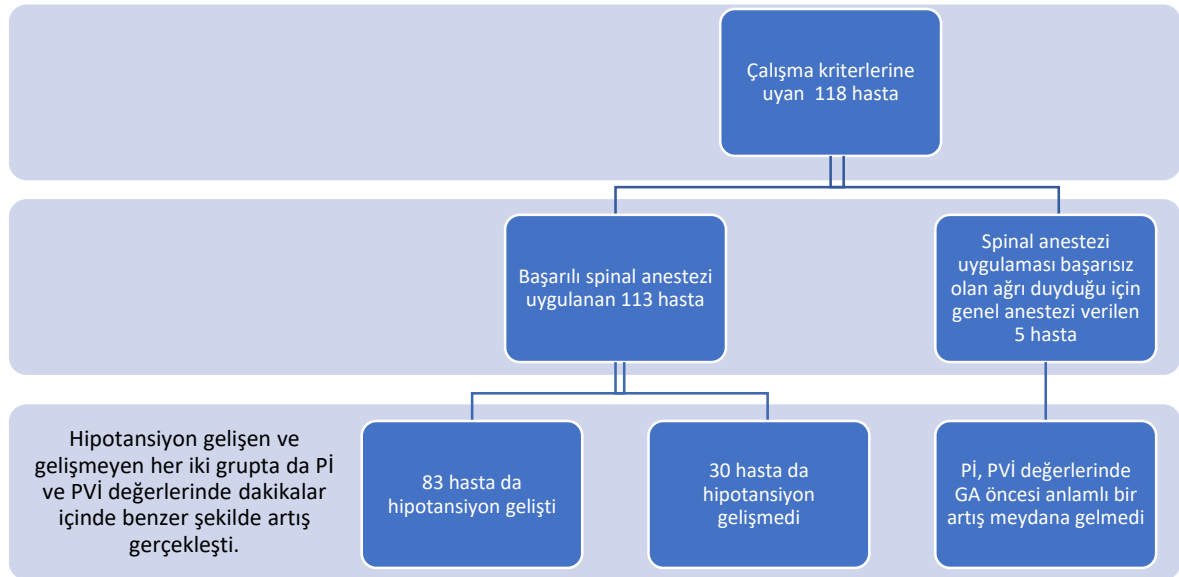
PVİ kullanımının sınırlandığı ve yanlış sonuç verdiği bazı durumlar mevcuttur. Bunlar; sağ kalp yetmezliği, aritmiler, 8 mL/kg' dan düşük tidal volüm varlığı, vazopressör ajan alımı, çok düşük Pİ değerleri, laparoskopik cerrahi girişimi ve açık torasik cerrahi girişimi durumlarıdır. Ayrıca ölçüm sırasında hareketlilik olması artefakt oluşumuna neden olur (114).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma; prospektif, klinik ve gözlemsel bir çalışmadır. Bu çalışma için Adıyaman Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 18.05.2021 tarihinde 2021/05-23 dosya numarası ile onay alındı ve çalışma kaydı NCT05174260 numarası ile ClinicalTrials'a yapıldı.

Çalışmaya elektif sezeryan operasyonu yapılan 18-40 yaş arası, spinal anestezi yapılmasını kabul eden ASA 1-2 hastaların alınması planlandı. Acil vakalar, <18 veya > 40 yaş olanlar, gebelik yaşı <36 hafta olanlar, VKİ ≥ 40 olan hastalar, kardiyovasküler hastalığı olanlar, ASA3-4 olan hastalar, periferik damar hastalığı olanlar, spinal anestezinin kontraendike olduğu hastalar ve katılmayı reddeden hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Elektif sezaryen operasyonu planlanan, ameliyat öncesi rutin anestezi değerlendirmesi yapılmış, 6 saatlik katı gıda rejimi ve 2 saatlik sıvı gıda rejimi uygulanmış 125 hastanın çalışmaya dahil edilmesi planlandı. Bu hastalardan 8'i ameliyat öncesinde spinal anestezi ile opere olmak istemediğini belirtince çalışmaya alınamadı. Hastalardan 5'i ise uygulanan spinal anestezinin başarısız oluşu nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Çalışmamız toplam 113 hasta ile gerçekleştirildi. Hastalara çalışma öncesi bilgilendirilme yapıldı ve bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalatıldı. Hastaların yaş, boy, kilo gibi demografik verileri ve ek hastalık, hemogloblin değeri gibi tıbbi verileri kayıt altına alındı.



Şekil 3.1 Çalışma Akış Şeması

Ameliyathanemizde sezaryen operasyonlarının yapıldığı odada, hastalara; EKG, non-invaziv TA ölçümü gibi rutin preoperatif monitörizasyon uygulandı. Sıvı tedavisine iv kristaloid solüsyon (%0,9 NaCl Çözeltisi) ile devam edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastalara standart anestezi monitörizasyonuna (SAB, DAB, OAB, KTA) ek olarak; PVI ve Pİ ölçümleri yapabilmek için alt ekstremitte 2. parmaklarına Pİ probu (Masimo SET® Radical™ pulse oximeters; Masimo Corp, Irvine, CA USA) takıldı. Anestezi uygulamasına hazır hale gelen hastanın supin ve oturur pozisyon da alt ekstremitelerindeki Pİ, PVI değerleri ve vital değerleri (SAB, DAB, OAB, KTA) kayıt altına alındı.

Oturur pozisyona getirilen hastaya, L4-L5 spinal aralığından median yaklaşım uygulanarak 25G kalem uçlu spinal anestezi iğnesi (Egemen®) ile %0,5 hiperbarik bupivakain uygulandı. İlaç miktarı hastanın boyuna göre (150-160 cm arası: 11 mg, 160-165cm: 12 mg, 165- 170cm: 13 mg, 170-175cm:13,5 mg) ayarlandı (116).

Hastaya supin pozisyonda baş yaklaşık 15° yukarıda olacak şekilde pozisyon verilip bekletildi. Pinprick testi ile bilateral mid-aksiller hat boyunca duyusal blok muayenesi yapıldı, duyusal blok seviyesi T6 olarak hedeflendi (117). Yeterli duyusal blok seviyesi olduğu düşünüldüğünde cerrahi başlatıldı.

Spinal anestezi uygulaması sonrasında 1., 2., 3., 4., dakikalarda ve postpartum hastanın alt ekstremitte 2. parmağından ölçülen Pİ, PVI değerleri ve vital değerleri (SAB, DAB, OAB, KTA) kayıt altına alındı. Ayrıca bu süre içinde gelişen efedrin ve atropin ihtiyaçları da zamanları ile birlikte kayıt altına alındı.

Pİ değişimi şu şekilde hesaplandı:

$$\text{Supin (anestezi sonrası Pİ)} - (\text{anestezi öncesi Pİ}) / (\text{anestezi öncesi Pİ}) \times 100 \quad (118)$$

Sistolik arter basıncı (SAB)'nda bazale göre %20'lik azalma olması hipotansiyon olarak değerlendirildi ve efedrin ile müdahale edildi (118). Kalp tepe atımı (KTA) $40 \geq$ olması bradikardi olarak kabul edildi. Çalışmaya dahil ettiğimiz 118 hastanın 5'inde yetersiz duyusal blok olması nedeniyle genel anesteziye geçildi. Çalışmamızda, başarılı spinal anestezi uygulanan 113 hastada ayak parmağından ölçülen Pİ, PVI değerlerini inceledik ve bu hastalarda hemodinamik unstabilite ile ilişkileri gözlemlendi. Ayrıca çalışmamızda

hastaların hemogram değerlerini kaydedip inceledik ve bu değerlerin spinal anestezi ile ilişkisi değerlendirildi.



4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında “G*Power 3.1.9.7” programı kullanılmıştır %95 güven düzeyinde, Güç=0,80 olarak alındığında minimum hasta sayısı 108 olarak hesaplanmıştır.

İstatistiksel analizlerin SPSS versiyon15.0 (Chicago, ABD) paket programı kullanılarak yapıldı. ROC analizleri için MedCalc (Belçika) programı kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılımına uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (*KolmogorovSmirnov*, *Shapiro-Wilk testi*) kullanılarak incelendi. Tanımlayıcı istatistikler normal dağılan sayısal verilerde ortalama ve standart sapma, normal dağılmayanlarda ortanca ve minimum-maksimum değer şeklinde, nominal verilerde sayı ve yüzde şeklinde ifade edildi. Normal dağılan sayısal değişkenler iki grup arasında “*bağımsız gruplarda t testi*” kullanıldı. Normal dağılmayan sayısal değişkenler iki grup arasında “*Mann Whitney U testi*” kullanılarak analiz edildi. Nominal verilerin karşılaştırılmasında “*Ki-kare analizi*” ve “*Fisher Exact test*” kullanıldı. Pİ ve PVİ değerlerinin hipotansiyondaki belirleyiciliği “*ROC analizi/eğrileri*” ile gerçekleştirildi. ROC analizi eğri altında kalan alan (AUC) ve %95 güven aralığı (GA) ile ifade edildi. Pİ ve PVİ değerleri için en iyi kesme noktaları/eşik değerler hesaplandı, tanısal performansları sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer (PPD) ve negatif prediktif değer (NPD) şeklinde ifade edildi. Çalışmadaki istatistiksel analizlerde $p<0.05$ ’in altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 113 gebenin yaş ortalaması $30,3 \pm 4,9$ yıl (18-40 yaş) idi. Gebelerin VKİ ortalaması $30,1 \pm 3,8$ kg/m² (22,4-42,9 kg/m²), gebelik sayısı $3,1 \pm 1,4$ (1-10 aralığında), C/S sayısı $2,3 \pm 0,8$ (1-5 aralığında) idi (Tablo 5.1).

Tablo 5.1 Gebelerin sosyodemografik ve klinik özellikleri

Özellik		Dağılım	Min-max
Yaş (yıl)	<i>Ort ± SS</i>	$30,3 \pm 4,9$	18-40
Boy (cm)	<i>Ort ± SS</i>	162 ± 4	146-172
Kilo (kg)	<i>Ort ± SS</i>	$79,4 \pm 11,0$	55-110
VKİ (kg/m ²)	<i>Ort ± SS</i>	$30,1 \pm 3,8$	22,4-42,9
Gebelik sayısı	<i>Ort ± SS</i>	$3,1 \pm 1,4$	1-10
C/S sayısı	<i>Ort ± SS</i>	$2,3 \pm 0,8$	1-5

- VKİ; vücut kitle indeksi

Gebelerin anestezi öncesi ve sonrası Pİ ve PVI değerleri Tablo 5.2’de gösterilmiştir.

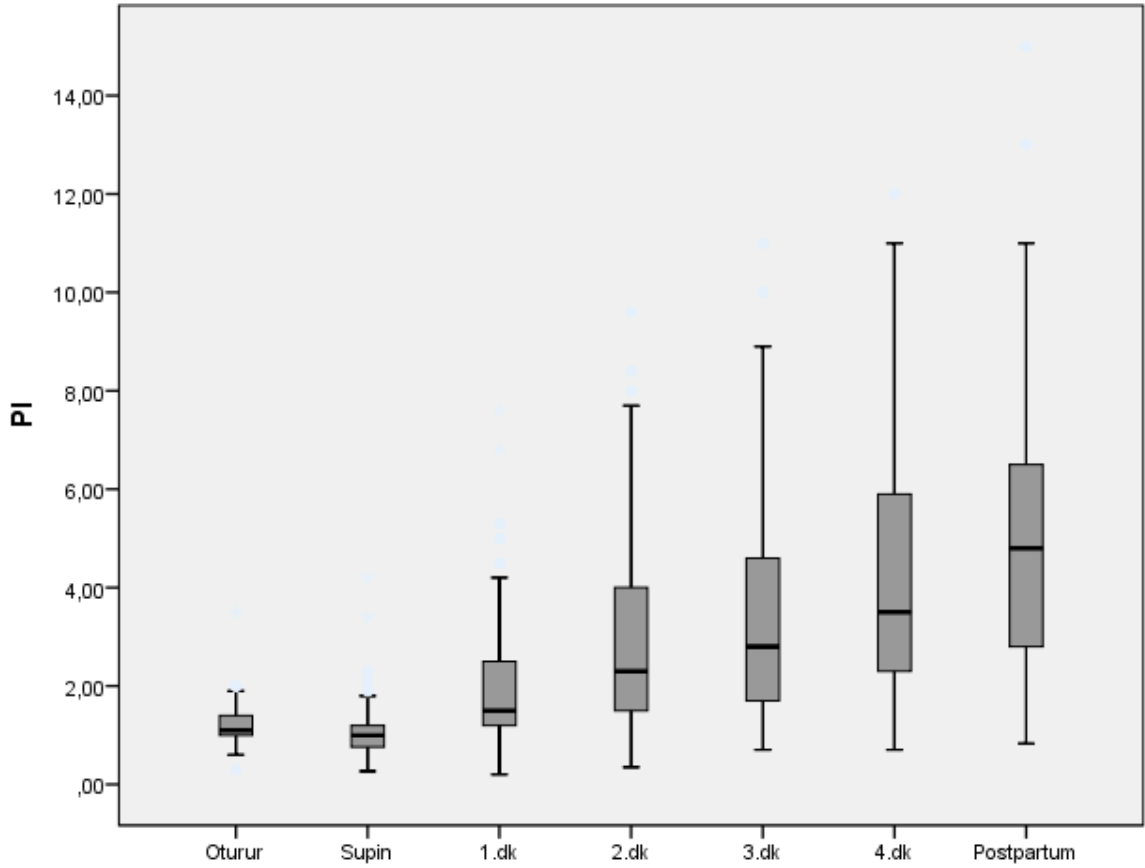
Tablo 5.2 Gebelerin Pİ ve PVI sonuçları ve zaman içerisindeki değişimi

		PI	PVI
Spinal anestezi öncesi	Oturur	1,1 (0,3-3,5)	12 (8-21)
	Supin	1,0 (0,3-4,2)	12 (7-35)
Spinal anestezi sonrası	1.dakika	1,5 (0,2-7,6)	15 (6-45)
	2.dakika	2,3 (0,4-9,6)	17 (9-39)
	3.dakika	2,8 (0,7-11,0)	19 (8-35)
	4.dakika	3,5 (0,7-12,0)	20 (10-44)
	Postpartum	4,8 (0,8-15,0)	23 (10-47)

- Pİ; Perfüzyon İndeksi, PVI; Plet Değişkenlik İndeksi

Gebelerin Pİ değerinin zaman içerisindeki değişimi analiz edildi. Oturur pozisyonundaki Pİ değeri supin pozisyonundaki Pİ değerinden anlamlı derecede yüksekti ($p<0,001$). Ek olarak supin pozisyonunda Pİ değeri 1.dk Pİ değerinden ($p<0,001$), 1.dk Pİ değeri 2dk Pİ değerinden ($p<0,001$), 2.dk Pİ değeri 3.dk Pİ değerinden ($p<0,001$), 3.dk

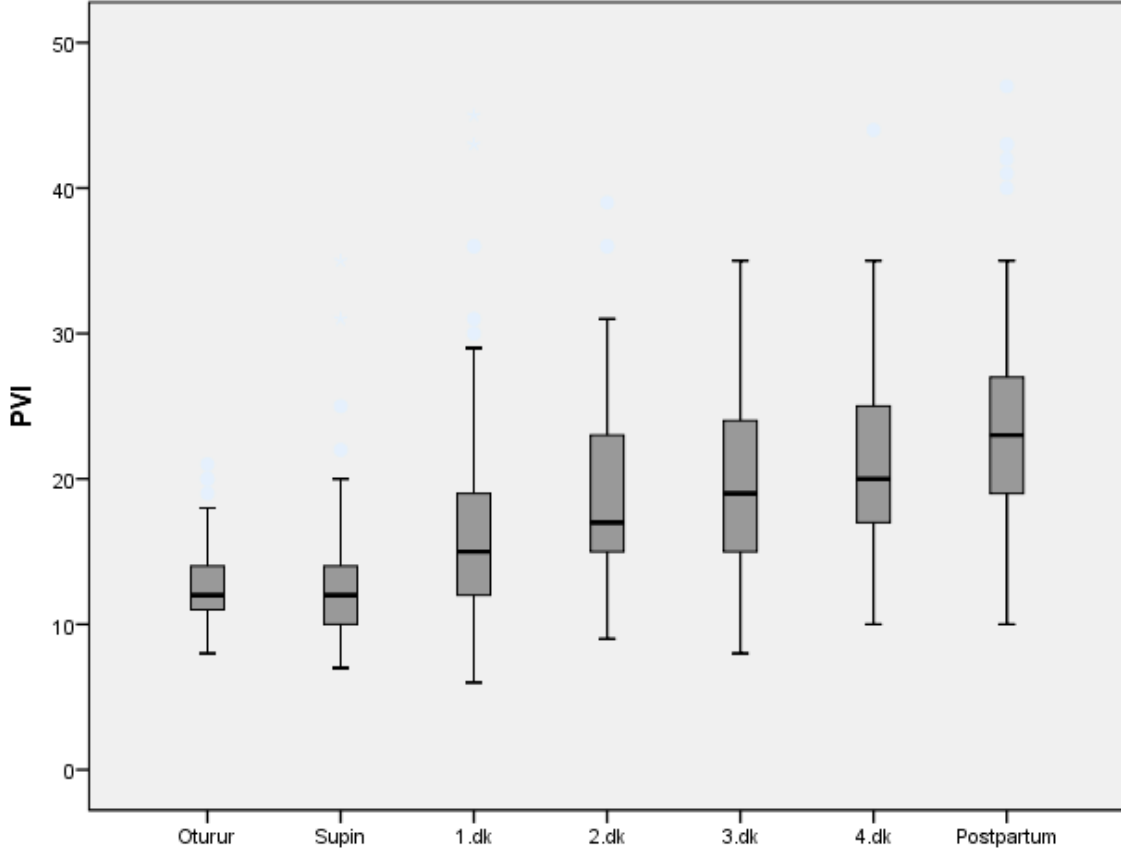
Pİ değeri 4.dk Pİ değerinden ($p<0,001$), 4.dk Pİ değeri ise postpartum Pİ değerinden anlamlı derecede küçüktü ($p<0,001$). Postpartum Pİ değeri başlangıç supin pozisyonundan Pİ değerinden anlamlı derecede yüksekti ($p<0,001$). Şekil 5.1’de Pİ değerinin zaman içerisindeki değişimi gösterilmiştir.



Şekil 5.1 Zaman içerisindeki Pİ değerleri ve değişimi

Gebelerin PVİ değerinin zaman içerisindeki değişimi analiz edildi. Oturur pozisyonundaki PVİ değeri ile supin pozisyonundaki PVİ değerleri benzer düzeydeydi ($p=0,241$). Ek olarak, supin pozisyonundaki PVİ değeri 1dk PVİ değerinden ($p<0,001$), 1.dk PVİ değeri 2dk PVİ değerinden ($p<0,001$), 2.dk PVİ değeri 3.dk PVİ değerinden ($p=0,030$), 3.dk PVİ değeri 4.dk PVİ değerinden ($p<0,001$), 4.dk PVİ değeri ise postpartum PVİ değerinden anlamlı derecede küçüktü ($p<0,001$). Postpartum PVİ değeri başlangıç supin

pozisyonundan PVI değerinden anlamlı derecede yüksekti ($p<0,001$). Şekil 5.2’de PVI değerinin zaman içerisindeki değişimi gösterilmiştir.



Şekil 5.2 Zaman içerisindeki PVI değerleri ve değişimi

Gebelerin SAB, DAB ve nabız değerleri tablo 5.3’te verilmiştir.

Tablo 5.3 Gebelerin SAB, DAB ve nabız sonuçları ve zaman içerisindeki değişimi

	SAB	DAB	Nabız
Spinal anestezi öncesi	130 ± 13	81 ± 9	99 ± 15
1.dakika	122 ± 16	73 ± 13	98 ± 18
Spinal anestezi sonrası			
2.dakika	107 ± 23	58 ± 15	96 ± 18
3.dakika	106 ± 19	58 ± 14	96 ± 20

4.dakika	108 ± 17	60 ± 13	91 ± 18
Postpartum	106 ± 12	58 ± 11	94 ± 17

Bebeğin 1.dakika ortalama APGAR skoru $7,5 \pm 1,3$ (0-9 aralığında), 5.dakika APGAR skoru ise $8,5 \pm 1,4$ (0-10 aralığında) idi. APGAR skorlarının dağılımı Tablo 5.4'te gösterilmiştir (Tablo 5.4).

Tablo 5.4 Bebeklerin 1.ve 5.dakika APGAR skorlarının dağılımı

Skor	APGAR 1.dakika	APGAR 5.dakika
	N(%)	N(%)
10	0	1 (0,9)
9	2 (1,8)	88 (77,9)
8	86 (76,1)	20 (17,7)
7	20 (17,7)	1 (0,9)
6	2 (1,8)	0
0	3 (2,7)	3 (2,7)

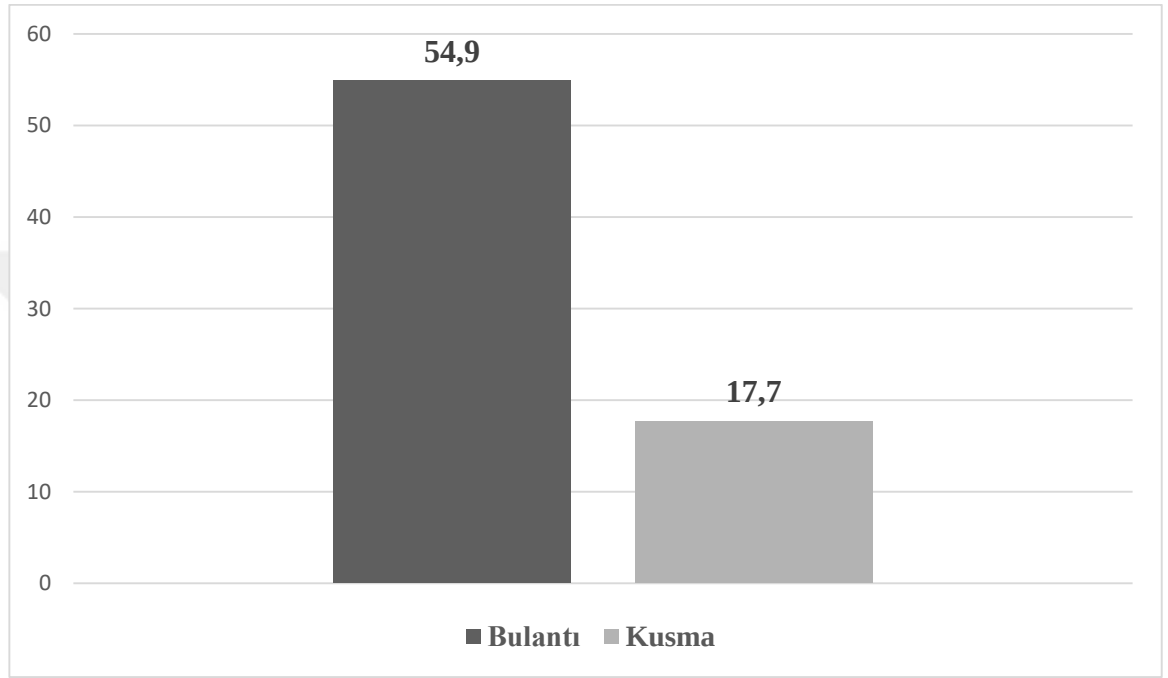
Gebelerin ortalama hemoglobin değeri $11,1 \pm 1,4$ g/dl, hematokrit değeri $33,1 \pm 3,5$, MCV değeri $81,7 \pm 7,9$ fl, MPV değeri $7,8 \pm 1,7$ fl, median WBC değeri $13 \times 10^3/\mu\text{l}$, PLT değeri $195 \times 10^3/\mu\text{l}$ idi. Gebelerin laboratuvar değerleri ve dağılımı Tablo 5.5'te gösterilmiştir.

Tablo 5.5 Gebelerin laboratuvar değerleri ve dağılımı

Laboratuvar	Dağılım	
	Ort ± SS	Median (min-max)
Hemoglobin (g/dl)	$11,1 \pm 1,4$	11,2 (7,6-16,0)
Hematokrit (%)	$33,1 \pm 3,5$	33,1 (23,7-43,0)
WBC ($10^3/\mu\text{l}$)	$13,4 \pm 3,4$	13 (6,9-22,2)
Platelet ($10^3/\mu\text{l}$)	204 ± 56	195 (118-395)

MCV (fl)	81,7 ± 7,9	82,2 (50,4-99,0)
MPV (fl)	7,8 ± 1,7	7,6 (4,3-15,1)

Gebelerin %54,9’unda (n=62) spinal anestezi sonrası bulantı, %17,7’sinde (n=20) ise kusma izlenmişti (Şekil 5.3). Ayrıca gebeliklerin %2,7’si (n=3) ikiz gebelikti.



Şekil 5.3. Gebelerde spinal anestezi sonrasında bulantı ve kusma sıklığı

Gebelerin %62,8’ine (n=71) spinal anestezi sırasında hipotansiyon nedeniyle efedrin verilmişti. %30,1’ine (n=34) iki doz efedrin verilirken, %32,7’sine (n=37) tek doz efedrin verilmişti. Medianefedrin dozu 13,5 ± 4,6 mg (5-25 mg) idi (Tablo 5.6).

Tablo 5.6 Gebelerin laboratuvar değerleri ve dağılımı

	Efedrin 1.doz (n=71)	Efedrin 2.doz (n=34)	Toplam efedrin (n=71)
Efedrin (mg)	10,0 ± 1,7	7,2 ± 2,5	13,5 ± 4,6

Kan basıncı ölçümlerine göre gebelerin %73,5’inde (n=83) hipotansiyon gelişmişti. Anestezi sonrası izlenen en düşük SAB 91,6 ± 17,5 mmHg (40-128 mmHg), en düşük DAB 47,5 ± 12,1 mmHg (15-78 mmHg) idi.

Hipotansiyon gelişen gebelerde gebelik sayısı ($p=0,010$) daha fazla idi. Hipotansiyon gelişen gebelerin bebeklerinde 1.dk APGAR ($p=0,005$) ve 5.dk APGAR ($p=0,014$) skoru anlamlı derecede daha düşüktü.

Hipotansiyon gelişen gebelerde hemoglobin ($p=0,014$) ve hematokrit ($p=0,012$) değerleri anlamlı derecede daha düşüktü.

Hipotansiyon gelişenlerde bulantı ($p=0,045$) sıklığı anlamlı derecede daha fazla idi. Hipotansiyon gelişen gebelerde kusma sıklığı %21,7 ($n=18$), gelişmeyenlerde ise %6,7 ($n=2$) idi. Ancak kusma sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi ($p=0,065$).

Hipotansiyon gelişenlerde efedrin verilme sıklığı ($p=0,010$) ve toplam efedrin dozu ($p=0,002$) daha fazla idi.

Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyenler arasında bazal SAB ve 1.dk SAB açısından anlamlı farklılık izlenmezken, 2.dk SAB ($p<0,001$), 3.dk SAB ($p<0,001$), 4.dk SAB ($p<0,001$), postpartum SAB ($p<0,001$) ve en düşük SAB ($p<0,001$) değerleri hipotansiyon gelişenlerde daha düşüktü.

Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyenler arasında bazal DAB ve 1.dk ve postpartum DAB açısından anlamlı farklılık izlenmezken, 2.dk DAB ($p=0,008$), 3.dk DAB ($p=0,002$), 4.dk DAB ($p=0,035$) ve en düşük DAB ($p<0,001$) değerleri hipotansiyon gelişenlerde daha düşüktü.

Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyenler arasında nabız açısından anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 5.7).

Tablo 5.7 Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen gebelerde sosyodemografik, klinik ve laboratuvar verilerinin analizi

Özellik		Hipotansiyon (+) N=83	Hipotansiyon (-) N=30	p değeri
Yaş (yıl)	<i>Ort ± SS</i>	30,7 ± 4,9	29,3 ± 4,8	0,191 [†]
Kilo (kg)	<i>Ort ± SS</i>	79,2 ± 10,2	79,9 ± 13,2	0,782 [†]
VKİ (kg/m ²)	<i>Ort ± SS</i>	30,1 ± 3,5	30,0 ± 4,8	0,873 [†]

Gebelik sayısı	<i>Ort ± SS</i>	3,3 ± 1,3	2,5 ± 1,6	0,010[†]
C/S sayısı	<i>Ort ± SS</i>	2,3 ± 0,8	2,1 ± 0,9	0,310 [†]
APGAR 1.dakika	<i>Ort ± SS</i>	7,4 ± 1,5	7,9 ± 0,3	0,005[†]
APGAR 5.dakika	<i>Ort ± SS</i>	8,4 ± 1,7	8,9 ± 0,2	0,014[†]
Hemoglobin (g/dl)	<i>Ort ± SS</i>	10,9 ± 1,3	11,7 ± 1,4	0,014[†]
Hematokrit (%)	<i>Ort ± SS</i>	32,6 ± 3,4	34,5 ± 3,5	0,012[†]
WBC (10 ³ /μl)	<i>Med (min-max)</i>	13 (6,9-22,0)	12,9 (7,8-22,2)	0,990 ^{††}
Platelet (10 ³ /μl)	<i>Med (min-max)</i>	203 (118-395)	175 (123-328)	0,092 ^{††}
MCV (fl)	<i>Ort ± SS</i>	80,9 ± 8,2	84,0 ± 6,5	0,066 [†]
MPV (fl)	<i>Ort ± SS</i>	7,8 ± 1,5	8,0 ± 2,3	0,475 [†]
Bulantı (+)	<i>N(%)</i>	50 (60,2)	12 (40)	0,045*
Kusma (+)	<i>N(%)</i>	18 (21,7)	2 (6,7)	0,065*
Efedrin (+)	<i>N(%)</i>	58 (69,9)	13 (43,3)	0,010*
Toplam efedrin dozu (mg)	<i>Ort ± SS</i>	14,2 ± 4,6	10,3 ± 3,2	0,002[†]
Kan basınçları				
Bazal SAB	<i>Ort ± SS</i>	131 ± 14	126 ± 11	0,108 [†]
1.dk SAB	<i>Ort ± SS</i>	121 ± 18	125 ± 12	0,251 [†]
2.dk SAB	<i>Ort ± SS</i>	101 ± 22	122 ± 16	<0,001[†]
3.dk SAB	<i>Ort ± SS</i>	101 ± 20	118 ± 12	<0,001[†]
4.dk SAB	<i>Ort ± SS</i>	105 ± 18	117 ± 10	<0,001[†]
Postpartum SAB	<i>Ort ± SS</i>	104 ± 12	112 ± 10	0,001[†]
En düşük SAB	<i>Ort ± SS</i>	85 ± 15	109 ± 9	<0,001[†]
Bazal DAB	<i>Ort ± SS</i>	81 ± 9	80 ± 10	0,743 [†]
1.dk DAB	<i>Ort ± SS</i>	72 ± 14	75 ± 11	0,307 [†]
2.dk DAB	<i>Ort ± SS</i>	56 ± 15	64 ± 14	0,008[†]
3.dk DAB	<i>Ort ± SS</i>	56 ± 15	65 ± 11	0,002[†]
4.dk DAB	<i>Ort ± SS</i>	59 ± 14	65 ± 10	0,035[†]
Postpartum DAB	<i>Ort ± SS</i>	57 ± 11	62 ± 11	0,050 [†]
En düşük DAB	<i>Ort ± SS</i>	44 ± 10	56 ± 12	<0,001[†]
Nabız				
Bazal nabız	<i>Ort ± SS</i>	100 ± 14	97 ± 16	0,258 [†]
1.dk nabız	<i>Ort ± SS</i>	97 ± 19	101 ± 16	0,346 [†]

2.dk nabız	<i>Ort ± SS</i>	94 ± 18	101 ± 17	0,097 [†]
3.dk nabız	<i>Ort ± SS</i>	96 ± 21	96 ± 16	0,990 [†]
4.dk nabız	<i>Ort ± SS</i>	92 ± 20	89 ± 14	0,500 [†]
Postpartum nabız	<i>Ort ± SS</i>	94 ± 17	95 ± 18	0,933 [†]

[†]Bağımsız gruplarda *t* testi, ^{††}Mann Whitney *U* testi, **Ki-kare* testi

Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen gebeler arasında anestezi öncesinde oturur (p=0,392), supin (p=0,641) pozisyonda anestezi sonrası 1.dk (p=0,571), 2.dk (p=0,243), 3.dk (p=0,263), 4.dk (p=0,070) ve postpartum (p=0,132) Pİ değerleri açısından anlamlı farklılık yoktu. Benzer şekilde hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen gebeler arasında anestezi öncesinde oturur (p=0,713), supin (p=0,358) pozisyonda anestezi sonrası 1.dk (p=0,669), 2.dk (p=0,725), 3.dk (p=0,297) ve 4.dk (p=0,060) PVİ değerleri açısından anlamlı farklılık yoktu. Ancak postpartum PVİ değeri hipotansiyon gelişenlerde anlamlı derecede daha yüksekti. Bununla birlikte Pİ ve PVİ değişimleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 5.8).

Tablo 5.8 Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin karşılaştırılması

Özellik			Hipotansiyon (+) N=83	Hipotansiyon (-) N=30	p değeri
Pİ					
Anestezi öncesi					
Oturur pozisyon	<i>Med</i>	<i>(min-max)</i>	1,1 (0,9-3,5)	1,2 (0,3-2,0)	0,392
Supin pozisyon	<i>Med</i>	<i>(min-max)</i>	0,9 (0,3-4,2)	1,1 (0,5-1,9)	0,641
Anestezi sonrası					
1.dk	<i>Med</i>	<i>(min-max)</i>	1,5 (0,2-7,6)	1,4 (0,4-4,5)	0,571
2.dk	<i>Med</i>	<i>(min-max)</i>	2,4 (0,6-9,6)	2,1 (0,4-8,4)	0,243
3.dk	<i>Med</i>	<i>(min-max)</i>	3,1 (0,9-10,0)	2,4 (0,7-11,0)	0,263

4.dk	Med (min-max)	3,9 (0,7-12,0)	2,6 (0,7-11,0)	0,070
Postpartum	Med (min-max)	4,9 (1,3-15,0)	3,5 (0,8-13,0)	0,132
Pİ değişimi (%) (bazal-1.dk)	Med (min-max)	56,5 (-74-1233)	38,7 (-67-536)	0,699
Pİdeğişimi(%) (bazal-postpartum)	Med (min-max)	378 (0-2720)	248 (-36-1263)	0,088

PVİ

Anestezi öncesi

Oturur pozisyon	Med (min-max)	12 (8-21)	12 (9-18)	0,713
Supin pozisyon	Med (min-max)	11 (8-35)	13 (7-20)	0,358

Anestezi sonrası

1.dk	Med (min-max)	15 (8-45)	16 (6-23)	0,669
2.dk	Med (min-max)	16 (10-36)	17 (9-39)	0,725
3.dk	Med (min-max)	19 (8-35)	18 (11-28)	0,297
4.dk	Med (min-max)	22 (10-44)	19 (13-31)	0,060
Postpartum	Med (min-max)	25 (10-47)	21 (13-31)	0,023
PVİ değişimi (%) (bazal-1.dk)	Med (min-max)	36,3 (-41-300)	30,7 (-50-90)	0,235
PVİ değişimi (%) (bazal-pp)	Med (min-max)	92,3 (-33-330)	74,1 (-19-200)	0,077

**Tüm analizlerde Mann Whitney U testi kullanıldı*

Pİ ve PVİ değerleri bulantısı olan ve olmayan gebeler arasında karşılaştırıldı. Bulantısı olanların 2. dk (p=0,029), 4.dk (p=0,002) ve postpartum (p=0,033) değerleri bulantısı olmayanlardan anlamlı derecede daha yüksekti. Bununla birlikte, bulantısı olan ve olmayan gebeler arasında anestezi öncesinde oturur (p=0,891), supin (p=0,673) pozisyonunda

anestezi sonrası 1.dk (p=0,871), 2.dk (p=0,993), 3.dk (p=0,835), 4.dk (p=0,630), postpartum (p=0,503) Pİ değerleri ve Pİ değişimi (bazal-1.dk) (p=0,892) ve Pİ değişimi (bazal-postpartum) (p=0,667) açısından anlamlı farklılık yoktu. Ek olarak, bulantısı olan ve olmayan gebeler arasında anestezi öncesinde oturur (p=0,433), supin (p=0,935) pozisyonda anestezi sonrası 1.dk (p=0,153), 3.dk (p=0,117) PVİ değerleri ve PVİ değişimi (bazal-1.dk) (p=0,153) ve PVİ değişimi (bazal-postpartum) (p=0,075) açısından anlamlı farklılık yoktu (Tablo 5.9).

Tablo 5.9 Bulantı izlenen ve izlenmeyen gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin karşılaştırılması

Özellik		Bulantı (+) N=62	Bulantı (-) N=51	p değeri
PI				
Anestezi öncesi				
Oturur pozisyon	Med (min-max)	1,2 (0,6-3,5)	1,1 (0,3-2,0)	0,891
Supin pozisyon	Med (min-max)	0,9 (0,3-4,2)	1,0 (0,6-2,1)	0,673
Anestezi sonrası				
1.dk	Med (min-max)	1,5 (0,3-7,6)	1,4 (0,2-4,5)	0,871
2.dk	Med (min-max)	2,2 (0,4-9,6)	2,3 (0,8-8,4)	0,993
3.dk	Med (min-max)	2,8 (0,7-8,9)	2,7 (1,1-11,0)	0,835
4.dk	Med (min-max)	3,5 (0,7-12,0)	3,4 (1,2-11,0)	0,630
Postpartum	Med (min-max)	4,8 (0,8-15,0)	4,6 (1,4-13,0)	0,503
Pİ değişimi (%) (bazal-1.dk)	Med (min-max)	56,2 (-67-1233)	52,6 (-74-601)	0,892
Pİ değişimi (%) (bazal-postpartum)	Med (min-max)	344 (-36-2720)	376 (40-1263)	0,667
PVİ				
Anestezi öncesi				
Oturur pozisyon	Med (min-max)	12 (8-18)	12 (9-21)	0,433
Supin pozisyon	Med (min-max)	12 (7-35)	12 (8-31)	0,935
Anestezi sonrası				
1.dk	Med (min-max)	15,5 (6-45)	15 (8-36)	0,153
2.dk	Med (min-max)	18,5 (9-36)	15 (9-39)	0,029

3.dk	Med (min-max)	19 (12-35)	18 (8-35)	0,117
4.dk	Med (min-max)	23 (10-44)	19 (10-34)	0,002
Postpartum	Med (min-max)	25 (10-47)	22 (10-35)	0,033
PVİ değişimi (%)(bazal-1.dk)	Med (min-max)	39 (-21-222)	30 (-50-300)	0,153
PVİ değişimi (%)(bazal-pp)	Med (min-max)	96 (-33-330)	70 (-31-209)	0,075

*Tüm analizlerde Mann Whitney U testi kullanıldı, veriler median (min-max) şeklinde ifade edildi.

Kusma izlenen ve izlenmeyen gebeler arasında anestezi öncesinde oturur (p=0,309), supin (p=0,109) pozisyonda anestezi sonrası 1.dk (p=0,314), 2.dk (p=0,081), 3.dk (p=0,292), 4.dk (p=0,123), postpartum (p=0,135) Pİ değerleri ve Pİ değişimi (bazal-1.dk) (p=0,886) ve Pİ değişimi (bazal-postpartum) (p=0,565) açısından anlamlı farklılık yoktu. Benzer şekilde, kusma izlenen ve izlenmeyen gebeler arasında anestezi öncesinde oturur (p=0,063), supin (p=0,691) pozisyonda anestezi sonrası 1.dk (p=0,943), 2.dk (p=0,664), 3.dk (p=0,481), 4.dk (p=0,133), postpartum (p=0,476) PVİ değerleri ve PVİ değişimi (bazal-1.dk) (p=0,861) ve PVİ değişimi (bazal-postpartum) (p=0,821) açısından anlamlı farklılık yoktu (Tablo 5.10).

Tablo 5.10 Kusma izlenen ve izlenmeyen gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin karşılaştırılması

Özellik	Kusma (+) N=20	Kusma (-) N=93	p değeri
---------	----------------------	----------------------	----------

Pİ

Anestezi öncesi

Oturur pozisyon	Med (min-max)	1,2 (0,3-3,5)	1,1 (0,6-1,6)	0,309
Supin pozisyon	Med (min-max)	0,9 (0,3-4,2)	1,1 (0,7-2,3)	0,109

Anestezi sonrası

1.dk	Med (min-max)	1,4 (0,2-7,6)	1,9 (0,8-4,5)	0,314
2.dk	Med (min-max)	2,2 (0,4-8,4)	3,2 (1,1-9,6)	0,081
3.dk	Med (min-max)	2,7 (0,7-11,0)	3,5 (1,1-8,7)	0,292
4.dk	Med (min-max)	3,3 (0,7-11,0)	4,8 (0,7-12,0)	0,123
Postpartum	Med (min-max)	4,2 (0,8-13,0)	5,4 (1,8-15,0)	0,135

Pİ değişimi (%) (bazal- 1.dk)	Med (min-max)	54,9 (-74-1233)	44,9 (-19-309)	0,886
Pİ değişimi (%) (bazal- postpartum)	Med (min-max)	364 (-36-2720)	376 (17-1263)	0,565

PVİ

Anestezi öncesi

Oturur pozisyon	Med (min-max)	12 (8-21)	13 (10-18)	0,063
Supin pozisyon	Med (min-max)	12 (7-35)	12 (8-25)	0,691

Anestezi sonrası

1.dk	Med (min-max)	15 (6-45)	14,5 (9-26)	0,943
2.dk	Med (min-max)	17 (9-39)	16 (11-30)	0,664
3.dk	Med (min-max)	19 (8-35)	16,5 (14-35)	0,481
4.dk	Med (min-max)	20 (10-44)	22 (14-35)	0,133

Postpartum	Med (min-max)	23 (10-47)	25 (11-41)	0,476
------------	---------------	------------	------------	-------

PVİ değişimi (%) (bazal- 1.dk)	Med (min-max)	34 (-50-300)	30 (-13-92)	0,861
--------------------------------	---------------	--------------	-------------	-------

PVİ değişimi (%) (bazal- pp)	Med (min-max)	81 (-33-330)	96 (0-213)	0,821
------------------------------	---------------	--------------	------------	-------

*Tüm analizlerde Mann Whitney U testi kullanıldı, veriler median (min-max) şeklinde ifade edildi.

Efedrin alan ve almayan gebeler Pİ ve PVİ değerleri açısından karşılaştırıldı. Efedrin verilen gebelerin 4.dk PVİ (p=0,007) değeri efedrin verilmeyenlerden anlamlı derecede daha yüksek olduğu izlendi. Bununla birlikte, efedrin verilen ve verilmeyen gebeler arasında anestezi öncesinde oturur (p=0,680), supin (p=0,651) pozisyonda anestezi sonrası 1.dk (p=0,349), 2.dk (p=0,760), 3.dk (p=0,287), 4.dk (p=0,896), postpartum (p=0,382) Pİ değerleri ve Pİ değişimi (bazal-1.dk) (p=0,254) ve Pİ değişimi (bazal-postpartum) (p=0,675) açısından anlamlı farklılık yoktu. Benzer şekilde, efedrin verilen ve verilmeyen gebeler arasında anestezi öncesinde oturur (p=0,557), supin (p=0,706) pozisyonda anestezi sonrası 1.dk (p=0,401), 2.dk (p=0,082), 3.dk (p=0,182), postpartum (p=0,057) PVİ değerleri ve PVİ değişimi (bazal-1.dk) (p=0,085) ve PVİ değişimi (bazal-postpartum) (p=0,066) açısından anlamlı farklılık yoktu (Tablo 5.11).

Tablo 5.11 Efedrin verilen ve verilmeyen gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin karşılaştırılması

Özellik		Efedrin (+) N=71	Efedrin (-) N=42	p değeri
Pİ				
Anestezi öncesi				
Oturur pozisyon	Med (min-max)	1,2 (0,6-3,5)	1,1 (0,3-2,0)	0,680
Supin pozisyon	Med (min-max)	0,9 (0,3-4,2)	1,0 (0,6-2,1)	0,651
Anestezi sonrası				
1.dk	Med (min-max)	1,5 (0,2-7,6)	1,4 (0,6-4,5)	0,349
2.dk	Med (min-max)	2,2 (0,4-9,6)	2,4 (0,8-8,4)	0,760
3.dk	Med (min-max)	2,4 (0,7-8,9)	3,1 (1,1-11,0)	0,287
4.dk	Med (min-max)	3,5 (0,7-12,0)	3,4 (1,3-11,0)	0,896
Postpartum	Med (min-max)	4,8 (0,8-15,0)	4,7 (1,4-13,0)	0,382
Pİ değişimi (%) (bazal-1.dk)	Med (min-max)	51,1 (-74-1233)	67,8 (-9,-601)	0,254
Pİ değişimi (%) (bazal-postpartum)	Med (min-max)	358 (-36-2720)	370 (40-1263)	0,675
PVİ				
Anestezi öncesi				
Oturur pozisyon	Med (min-max)	12 (8-18)	12 (9-21)	0,557
Supin pozisyon	Med (min-max)	12 (7-35)	12 (8-31)	0,706
Anestezi sonrası				
1.dk	Med (min-max)	15 (6-45)	15 (8-36)	0,401
2.dk	Med (min-max)	18 (9-36)	15,5 (9-39)	0,082
3.dk	Med (min-max)	19 (12-35)	18 (8-35)	0,182
4.dk	Med (min-max)	22 (10-44)	19 (10-30)	0,007
Postpartum	Med (min-max)	25 (10-47)	22 (10-353)	0,057
PVİ değişimi (%) (bazal-1.dk)	Med (min-max)	39,2 (-21-222)	21,8 (-50-300)	0,085

PVİ değişimi (%) (bazal- Med (min-max) pp)	93,7 (-33-330)	66,2 (-31-200)	0,066
--	----------------	----------------	-------

**Tüm analizlerde Mann Whitney U testi kullanıldı, veriler median (min-max) şeklinde ifade edildi.*

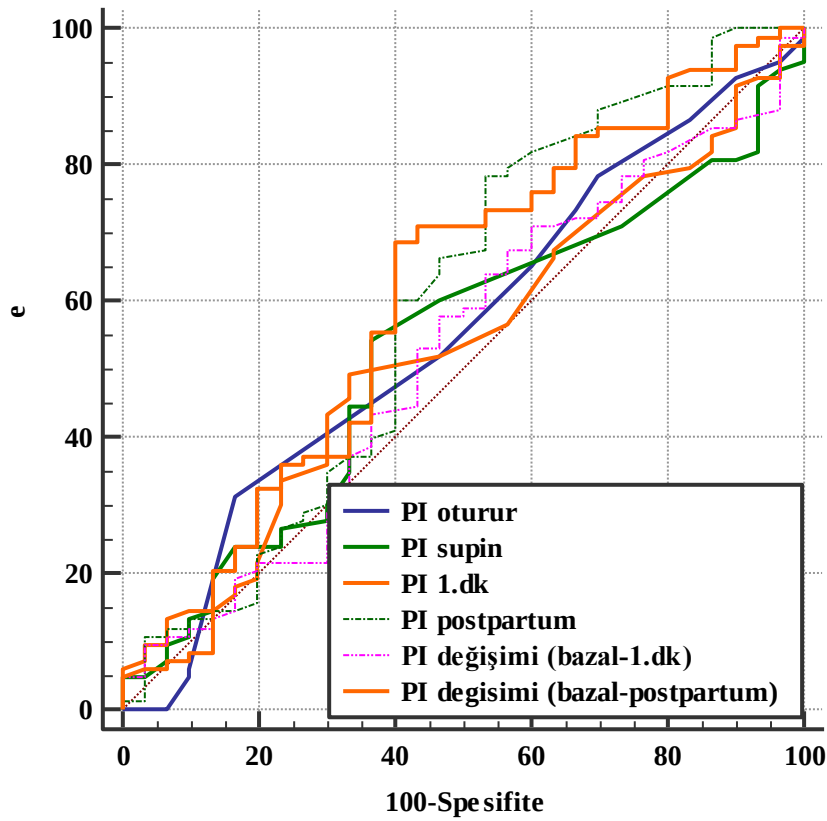
Tablo 5.12 Pİ ve PVİ'nin hipotansiyondaki belirleyicilikleri

		AUC	%95 GA	p değeri
Pİ				
Anestezi öncesi	Oturur	0,552	0,456-0,646	0,396
	Supin	0,529	0,433-0,623	0,632
Anestezi sonrası	1.dk	0,535	0,439-0,629	0,560
	2.dk	0,572	0,476-0,665	0,259
	3.dk	0,569	0,473-0,662	0,285
	4.dk	0,612	0,516-0,702	0,073
	Postpartum	0,593	0,497-0,684	0,163
Pİ değişimi (%) (bazal-1.dk)		0,523	0,427-0,618	0,712
Pİ değişimi (%) (bazal-postpartum)		0,605	0,509-0,696	0,101
PVİ				
Anestezi öncesi	Oturur	0,522	0,426-0,617	0,700
	Supin	0,556	0,460-0,650	0,331
Anestezi sonrası	1.dk	0,526	0,430-0,621	0,643
	2.dk	0,522	0,426-0,617	0,715
	3.dk	0,564	0,468-0,657	0,261
	4.dk	0,616	0,520-0,706	0,041
	Postpartum	0,641	0,545-0,729	0,009
PVİ değişimi (%) (bazal-1.dk)		0,576	0,474-0,673	0,231
PVİ değişimi (%) (bazal-postpartum)		0,609	0,513-0,700	0,045

**AUC; eğri altında kalan alan, GA; güven aralığı*

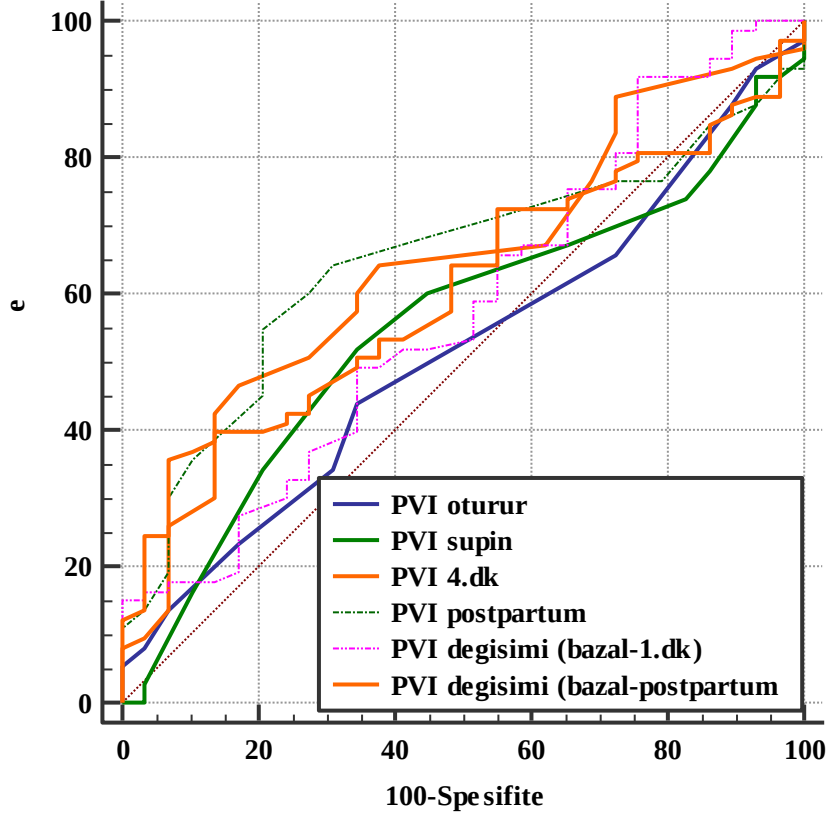
Gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin hipotansiyondaki belirleyicilikleri ROC analizi ile değerlendirildi. Pİ değerlerinin hiçbirinin hipotansiyonda tek başına belirleyici olmadığı izlendi. Bununla birlikte 4.dk, postpartum PVİ değerleri ve postpartum-bazal PVİ değişiminin hipotansiyonda belirleyici olduğu izlendi. Hipotansiyon tanısındaki en belirleyiciler sırasıyla postpartum PVİ değeri (AUC=0,641, %95 GA 0,545-0,729, p=0,009), 4.dk PVİ (AUC=0,616, %95 Ga 0,520-0,706, p=0,041) ve postpartum-bazal PVİ değişimi (AUC=0,609, %95 GA 0,513-0,700, p=0,045) idi (Tablo 5.12).

Şekil 5.4'te Pİ değerlerinin hipotansiyondaki belirleyiciliğini gösteren ROC eğrileri gösterilmiştir.



Şekil 5.3 Pİ değerlerinin hipotansiyon tanısındaki belirleyiciliğinin ROC eğrileri

Şekil 5.5'te PVI değerlerinin hipotansiyondaki belirleyiciliğini gösteren ROC eğrileri gösterilmiştir.



Şekil 5.4 PVI değerlerinin hipotansiyon tanısındaki belirleyiciliğinin ROC eğrileri

Pİ ölçümleri arasından hipotansiyon için en yüksek sensitivite sırasıyla 2.dk (%80,7), 3.dk (%77,1) ve postpartum (%78,3) Pİ değerlerine aitti. En yüksek spesifite ise sırasıyla anestezi öncesi oturur pozisyonundaki Pİ değeri (%83,3), 1.dk Pİ (%66,7) ve anestezi öncesi supin pozisyonunda Pİ (%63,3) değerine aitti. Hipotansiyon için en yüksek sensitiviteye sahip PVI değerleri ise sırasıyla bazal-1.dk PVI değişimi (%91,8), postpartum PVI (%53) ve anestezi öncesi supin pozisyonundaki PVI (%50,6) değeri idi. En yüksek spesifiteye sahip PVI değerleri ise sırasıyla 1.dk (%96,7), bazal-postpartum PVI değişimi (%93,3) ve 4.dk (%83,3) PVI değeri idi. Tablo 5.13'te Pİ ve PVI değerlerinin hipotansiyon içi tanısal performansları gösterilmiştir.

Tablo 5.13 Pİ ve PVİ'nin hipotansiyondaki tanısal performansları

		Eşik değer	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD
Pİ			%	%	%	%
Anestezi öncesi	Oturur	≤1	31,3	83,3	83,9	30,5
	Supin	≤0,99	54,2	63,3	80,4	33,3
Anestezi sonrası	1.dk	>1,5	49,4	66,7	80,4	32,3
	2.dk	>1,4	80,7	36,7	77,9	40,7
	3.dk	>1,8	77,1	43,3	79	40,6
	4.dk	>3,6	51,8	70	82,7	34,4
	PP	>3,1	78,3	46,7	80,2	43,7
	Pİ değişimi (bazal-1.dk)	>40	57,8	53,3	77,4	31,4
Pİ değişimi (bazal-PP)		>263	68,7	60	82,6	40,9
PVİ						
Anestezi öncesi	Oturur	>12	43,4	66,7	78,3	29,9
	Supin	≤11	50,6	66,7	80,8	32,8
Anestezi sonrası	1.dk	>20	25,3	96,7	95,5	31,9
	2.dk	>20	41	80	85	32,9
	3.dk	>21	41	76,7	82,9	31,9
	4.dk	>23	43,4	83,3	87,8	34,7
	PP	>24	53	80	88	38,1
	PVİ değişimi (bazal-1.dk)	>-14	91,8	24,1	75,3	30
PVİ değişimi (bazal-PP)		>144	34,9	93,3	93,5	34,1

*PPD; pozitif prediktif değer, NPD; negatif prediktif değeri, PP; postpartum

Anemisi olan ve olmayan gebeler Pİ, PVİ değerleri ve kan basınçları açısından karşılaştırıldı.

Pİ değerlerinden sadece 3.dk Pİ değerinde, PVİ değerlerinden sadece 3.dk PVİ değerinde anlamlı farklılık izlendi. Anemisi olanlarda 3.dk Pİ ($p=0,032$) ve 3.dk PVİ ($p=0,034$) değerleri anlamlı derecede daha yüksekti. Anemisi olan ve olmayan gebeler arasında anestezi öncesinde oturur ($p=0,873$), supin ($p=0,443$) pozisyonda anestezi sonrası 1.dk ($p=0,464$), 2.dk ($p=0,076$), 4.dk ($p=0,390$), postpartum ($p=0,472$) Pİ değerleri ve Pİ değişimi (bazal-1.dk) ($p=0,5222$) ve Pİ değişimi (bazal-postpartum) ($p=0,879$) açısından

anlamli farklilik yoktu. Ek olarak anemisi olan ve olmayan gebeler arasında anestezi oncesinde oturur (p=0,479), supin (p=0,115) pozisyonunda anestezi sonras1 1.dk (p=0,262), 2.dk (p=0,061), 4.dk (p=0,170), postpartum (p=0,893) PVİ değerleri ve PVİ değişimi (bazal-1.dk) (p=0,809) ve PVİ değişimi (bazal-postpartum) (p=0,165) açısından anlamli farklilik yoktu

Kan basınęları ve hipotansiyon sıklığı açısından anlamli farklilik izlenmedi (Tablo 14).

Tablo 5.14 Anemi izlenen ve izlenmeyen gebelerin karşılaştırılması

Özellik		Anemi (+) N=46	Anemi (-) N=67	p değeri
PI				
Anestezi oncesi				
Oturur pozisyon	Med (min-max)	1,1 (0,6-2,0)	1,2 (0,3-3,5)	0,873 [†]
Supin pozisyon	Med (min-max)	1,0 (0,4-3,4)	0,9 (0,3-4,2)	0,443 [†]
Anestezi sonras1				
1.dk	Med (min-max)	1,6 (0,2-7,6)	1,4 (0,6-6,8)	0,464 [†]
2.dk	Med (min-max)	3,2 (0,4-9,6)	2,1 (0,4-8,4)	0,076 [†]
3.dk	Med (min-max)	3,5 (0,9-10,0)	2,3 (0,7-11,0)	0,032[†]
4.dk	Med (min-max)	3,7 (0,7-9,1)	3,5 (0,7-12,0)	0,390 [†]
Postpartum	Med (min-max)	5,0 (1,2-11,0)	4,2 (0,8-15,0)	0,472 [†]
PI değişimi (%) (bazal-1.dk)	Med (min-max)	54,2 (-74-1233)	54,9 (-19-566)	0,522 [†]
PI değişimi (%) (bazal-postpartum)	Med (min-max)	377 (0-1656)	325 (-36-2720)	0,879 [†]
PVİ				
Anestezi oncesi				
Oturur pozisyon	Med (min-max)	12 (9-20)	12 (8-21)	0,479 [†]
Supin pozisyon	Med (min-max)	13 (9-35)	11 (7-25)	0,115 [†]
Anestezi sonras1				
1.dk	Med (min-max)	15 (9-45)	15 (6-31)	0,262 [†]

2.dk	Med (min-max)	19,5 (11-36)	16 (9-39)	0,061 [†]
3.dk	Med (min-max)	22 (11-35)	18 (8-35)	0,034[†]
4.dk	Med (min-max)	22 (10-33)	19 (10-44)	0,170 [†]
Postpartum	Med (min-max)	23 (10-47)	24 (11-43)	0,893 [†]
PVİ değişimi (%)(bazal-1.dk)	Med (min-max)	25,4 (-44-300)	36,3 (-50-222)	0,809 [†]
PVİ değişimi (%)(bazal-pp.)	Med (min-max)	78,4 (-33-330)	90,9 (0-291)	0,165 [†]
Kan basınçları				
Bazal SAB	Ort ± SS	129 ± 113	130 ± 13	0,694 ^{††}
1.dk SAB	Ort ± SS	122 ± 14	123 ± 18	0,690 ^{††}
2.dk SAB	Ort ± SS	103 ± 21	109 ± 23	0,132 ^{††}
3.dk SAB	Ort ± SS	101 ± 20	109 ± 18	0,050 ^{††}
4.dk SAB	Ort ± SS	105 ± 18	110 ± 16	0,153 ^{††}
Postpartum SAB	Ort ± SS	107 ± 12	106 ± 11	0,530 ^{††}
En düşük SAB	Ort ± SS	88 ± 16	93 ± 17	0,091 ^{††}
Bazal DAB	Ort ± SS	79 ± 10	82 ± 9	0,092 ^{††}
1.dk DAB	Ort ± SS	71 ± 12	74 ± 14	0,244 ^{††}
2.dk DAB	Ort ± SS	55 ± 13	60 ± 16	0,127 ^{††}
3.dk DAB	Ort ± SS	56 ± 15	60 ± 13	0,230 ^{††}
4.dk DAB	Ort ± SS	59 ± 14	61 ± 12	0,438 ^{††}
Postpartum DAB	Ort ± SS	60 ± 11	57 ± 11	0,195 ^{††}
En düşük DAB	Ort ± SS	46 ± 11	47 ± 12	0,699 ^{††}
Hipotansiyon (+)	N(%)	38 (82,6)	45 (67,2)	0,068 [*]

[†]Mann Whitney U testi, ^{††}Bağımsız gruplarda t testi, ^{*}Ki-kare testi

6. TARTIŞMA

Günümüzde uygun cerrahi işlemler de spinal anestezi yöntemi pek çok avantajından dolayı genel anesteziye tercih edilmektedir. Gebeler açısından bakıldığında da gebelikte sıklıkla rastlanabilen zor havayolu yönetimine gerek duyulmaması, yenidoğan açısından daha yüksek apgar skoru ve laboratuvar sonuçlarına (umbilikal kordon kan pH'ı) ulaşılması nedeniyle elektif sezaryen operasyonlarında en çok tercih edilen anestezi yöntemidir (119). Ancak bunun yanında spinal anestezinin de belli başlı fizyolojik istenmeyen etkileri ve komplikasyonları mevcuttur. Bu istenmeyen etkilerin en çok bilinenlerinden biri de hipotansiyondur (120). Bu komplikasyon, müdahale edilmediği takdirde çeşitli oranlarda mortalite ve morbiditeye yol açabilmektedir.

Spinal anestezi sonrası oluşabilecek hemodinamik değişiklikleri meydana gelmeden önce belirleyebilmek amacıyla yapmış olduğumuz bu çalışmada, perfüzyon indeks ve pleth variable indeks değerleriyle rahatsız edici ve hayatı tehdit edici komplikasyonlar daha oluşmadan tespit edebilmeyi ve zamanında müdahale edebilmeyi amaçladık.

Spinal anestezinin neden olduğu sempatektomi, alt ekstremitelerde seçici vazodilastasyon ve hipotansiyona neden olur. Alt ekstremitelerde Pİ değerlerinde anlamlı bir artışla birlikte eş zamanlı olarak ölçülen sistolik, diastolik ve ortalama kan basınçlarında bazal ölçümlere göre anlamlı bir düşüş bu gerçeği desteklemektedir (121). Bizim çalışmamızda da spinal anestezi sonrası Pİ değerlerinde dakikalar içinde anlamlı bir artış olurken eş zamanlı olarak ölçülen SAB, DAB da bazal değerlere göre anlamlı düşüşler meydana geldi ancak bu durum hipotansiyon gelişimini ön görebilecek kadar erken zamanda gerçekleşmedi. Ayrıca spinal anestezi uygulamasının başarısız olması nedeniyle çalışmaya dâhil edilmeyen 5 hastanın Pİ değerinde spinal anestezi uygulaması sonrası artış meydana gelmedi.

Spinal anesteziye bağlı oluşabilecek hipotansiyonu tahmin etmek ve önleyebilmek için son yıllarda çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bozkurt K. ve ark. yapmış olduğu çalışmada hipotansiyon sınırını sistolik kan basıncında %20 ve daha fazla oranda azalma olarak belirlemiştir (122). Kuwata ve ark. da benzer şekilde SAB'ın başlangıç değerinin %80 i ve daha altında olması durumunu ya da SAB değerinin 90 mmHg'nin altında oluşunu hipotansiyon olarak değerlendirmiştir (118). Sipahioğlu ve ark. ortalama arteriyal basınçta %30 ve daha fazla azalma (123), bir başka çalışmada ise Ölmez ve ark. sistolik kan basıncında %30 ve daha fazla azalma şeklinde tanımlamışlardır (124). Biz de, benzer şekilde

sistolik kan basıncı değerinde %20 ve daha fazla azalmayı kliniğimizdeki rutin uygulamalarda hipotansiyon olarak tanımladık.

Choudhary ve ark. (121) çalışmalarında hemodinamik bulgulardaki bu düşüşler için medikal tedaviye ihtiyaç olmadığını bildirmişlerdir. Ancak biz çalışmamızda hastalarda hipotansiyon gelişme dahi rahatsız edici semptomların oluşmuşsa (bulantı, kusma) ya da hipotansiyon gelişmesi halinde yani sistolik arter basıncı (SAB)'nda bazale göre %20 ve daha fazla azalma olması durumunda efedrin ile müdahale ettik (118). Kalp tepe atımı (KTA) $40 \geq$ olması bradikardi olarak kabul edildi ancak çalışmaya dahil edilen hastalar da bu düzeyde bradikardi meydana gelmedi.

Ayrıca çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların laboratuvar değerlerini de kayıt altına alıp inceledik ve düşük hemogram (hgb), hemotokrit (hct) değerlerinin hipotansiyon gelişme riskini artırdığını saptadık. Kan basıncı ölçümlerine göre gebelerin %73,5'inde (n=83) hipotansiyon gelişmişti. Anestezi sonrası izlenen en düşük SAB $91,6 \pm 17,5$ mmHg (40-128 mmHg), en düşük DAB $47,5 \pm 12,1$ mmHg (15-78 mmHg) idi. Hipotansiyon gelişen gebelerde hgb (p=0,014) ve hct (p=0,012) değerleri anlamlı derecede daha düşüktü. Ayrıca hipotansiyon gelişen gebelerin bebeklerinde 1.dk APGAR (p=0,005) ve 5.dk APGAR (p=0,014) skoru anlamlı derecede daha düşüktü.

Gebe hastalarda yapılan bir çalışmada, %0,9 saline ve %6 hydroxyethylstarch (HES) karşılaştırılmış, 500 ml HES solüsyonunun 1500 ml izotonik kristalloidten daha etkili olduğu gözlenmiştir (125). Bununla birlikte, kristalloid veya kolloid preload ve efedrin infüzyonuyla beraber kristalloidkoload uygulanması kıyaslanmış, ikinci grupta spinal anestezi sonrası hipotansiyon daha anlamlı oranda önlenmiştir (126). Literatürde, gebe hastalarda, kolloid preload ve koload uygulanmasının, hipotansiyonu önlemedeki etkisinin karşılaştırıldığı çalışmalar mevcuttur. Biz de düşük hgb değerlerinin hipotansiyona yatkınlığı artırdığını bu durumda annede meydana gelen hemodinamik bozulmayla beraber bebekte de APGAR skorunda düşüşe neden olduğunu gözlemlediğimiz bu çalışma ile acil olmayan cerrahilerde ki hgb sınırının gözden geçirilmesi gerektiğini cerrahi öncesi anne de hgb, hct değerlerinde düşüklük saptanması halinde hipotansiyon gelişme riskinin arttığını mümkünse gebelerde kolloid sıvılar yerine eritrosit süspansiyonu (ES) replasmanı yapılmasının faydalı olabileceğini saptadık.

Gelişen teknoloji ile periferik kan akışını izlemek için nabız oksimetresine dâhil edilen Pİ değeri birçok amaç için kullanılmaktadır. Pİ değeri periferik perfüzyon hakkında bilgi veren pulsatil ve pulsatil olmayan akımın oluşturduğu sinyaller arasındaki oran ile elde edilen bir değerdir (129). Pİ değerinin; anestezi derinliğini değerlendirmek, nöroaksiyel bloklarda oluşan sempatektominin gösterilmesi, periferik blok başarısının öngörülmesi, kritik hastaların değerlendirilmesi, hastada oluşabilecek hipotansiyonun erken saptanması gibi çeşitli durumlarda kullanımı tanımlanmıştır (106,130-134).

Pİ değerini oluşturan asıl faktör pulsatil akımdır ve bu akım hem vazokonstriksiyon hem vazodilatasyon gelişmesinden etkilenir (8). Sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile, vazomotor tonusun artması ve periferik kan damarlarının kasılması sonucunda Pİ düşebilir (135). Rejyonel anestezi sonrasında ise blok yapılan bölgede sempatektomiye bağlı oluşan vazodilatasyon nedeni ile pulsatil akımdaki artış Pİ değerinde artma ile blok başarısını gösterebilir (130).

Günümüzde spinal anesteziye bağlı hipotansiyon (SABH) ortaya çıktıktan sonra yapılan hızlı ve etkin müdahale kadar; hipotansiyon gelişecek hastaları önceden belirleyip gerekli önlemleri almanın üzerinde de durulmaktadır. Spinal anestezi sonrası gelişebilecek olan bu hemodinamik unstabilitenin gelişme riskini saptamak için literatürde bazı invaziv ve non-invaziv yöntemler üzerine çalışmalar bulunmaktadır. Bu durumu öngörmede; PVI, Pİ, Bazal OAB, Bazal KTA, VKİ ve SVRİ üzerinde çalışılan parametrelerdendir (136-138). Literatürde birçok çalışma bulunmasına karşın bu parametrelerin SABH'ü öngörmedeki etkinlikleri ile ilgili bir fikir birliği bulunmamaktadır (118,139-141). Bu nedenle bu konu ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Clinton ve ark (127) obstetrik hastalar üzerinde epidural anestezi başlangıcını sempatektominin göstergesi olan Pİ ve kan basıncı değişiklikleri ile karşılaştırmıştır. Ayak parmağına takılarak ölçüm yapılan Pİ değerindeki artışın kan basınç değişikliklerine kıyasla daha erken ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Yine Tanaka ve ark. doğumdan sonra annede kanama tespiti için kalp hızı, kan basıncı ve Pİ değerini karşılaştırmış, Pİ değerinin diğer parametrelere göre doğumdan sonra ortaya çıkan kanamanın erken bir göstergesi olduğunu bildirmişlerdir (128).

Bizim çalışmamızda gebelerde Pİ ve PVİ değerlerinin hipotansiyondaki belirleyicilikleri ROC analizi ile değerlendirildi. Pİ değerlerinin hiçbirinin hipotansiyonda tek başına belirleyici olmadığı saptandı.

Pİ ölçümleri arasından hipotansiyon için en yüksek sensitivite sırasıyla 2.dk (%80,7), 3.dk (%77,1) ve postpartum (%78,3) Pİ değerlerine aitti. En yüksek spesifite ise sırasıyla anestezi öncesi oturur pozisyonundaki Pİ değeri (%83,3), 1.dk Pİ (%66,7) ve anestezi öncesi supin pozisyonunda Pİ (%63,3) değerine aitti.

Yokose ve ark.nın, 2015 yılında 81 hastayı değerlendirdikleri ve SABH için non-invaziv hemodinamik parametrelerin tahmin yeteneğini ölçtükleri prospektif gözlemsel çalışmada; spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hasta grupları arasında üst ekstremité bazal PVİ değerinin benzer olduğu bulmuş ve SABH'u tahmin etmede bazal PVİ değerinin önemi olmadığı sonucuna ulaşmışlardır (137).

Kuwata ve ark.nın yaptıkları, üst ekstremité PVİ değerlerinin SABH'un öngörebilme yetisini inceledikleri çalışmada; SABH'nun, SA sonrası 1.dk'da ölçtükleri PVİ değeri ile ilişkisi, bazal PVİ değeri ile ilişkisine göre daha anlamlı bulunmuştur (118).

Benzer olarak Arslan ve ark.nın, 2019 yılında 87 hasta ile üst ekstremité PVİ değerlerinin SABH ile ilişkisini araştırdıkları prospektif çalışmada; SA sonrası üst ekstremité 1.dk'da ölçülen PVİ değeri, SABH için bağımsız risk faktörü olarak tespit edilmiştir (141)

Biz çalışmamızda; spinal anestezi altında sezaryen operasyonu geçiren hastalarda oluşabilecek hemodinamik unstabiliteyi öngörmeye alt ekstremité PVİ değerlerini inceledik ve PVİ takibinin beklendiği şekilde yarar sağlayamadığını saptadık. Hipotansiyon için en yüksek sensitiviteye sahip PVİ değerleri ise sırasıyla bazal-1.dk PVİ değişimi (%91,8), postpartum PVİ (%53) ve anestezi öncesi supin pozisyonundaki PVİ (%50,6) değeri idi. En yüksek spesifiteye sahip PVİ değerleri ise sırasıyla 1.dk (%96,7), bazal-postpartum PVİ değişimi (%93,3) ve 4.dk (%83,3) PVİ değeri idi. Spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında bazal PVİ değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı, bununla birlikte 4.dk, postpartum PVİ değerleri ve postpartum-bazal PVİ değişiminin hipotansiyonda belirleyici olduğunu saptadık. Hipotansiyon tanısındaki en belirleyiciler sırasıyla postpartum PVİ değeri (AUC=0,641, %95 GA 0,545-0,729, p=0,009), 4.dk PVİ (AUC=0,616, %95 GA 0,520-0,706, p=0,041) ve postpartum-bazal PVİ değişimi

(AUC=0,609, %95 GA 0,513-0,700, p=0,045) idi (Tablo 12). Ancak bunun nedeninin öncesinde uygulanan efedrin dozuna sekonder gelişen vazokonstriksiyon olan değerdendirdik.

Tablo 13'te Pİ ve PVİ değerdlerinin hipotansiyon içi tanısal performansları gösterilmiştir.

Çalışmamızda Pİ ve PVİ değışimleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 8). Tanısal anlamda bu değerdlerin birbirlerine herhangi bir üstünlüğü görüldedi. Ancak spinal anestezi uygulamasının başarısız olduğu hastalarda Pİ değerdinde artış olmaması, hipotansiyon gelişen grupta da gelişmeyen grupta da Pİ değerdlerinde anlamlı artış saptanması nedeniyle spinal anestezi uygulaması sonrası alt ekstremite Pİ değerdlerinin takip edilmesinin spinal blok başarısı hakkında bizi aydınlayabileceğı kanısına vardık.

Xu ve ark.'larının 2017 yılında 94 hasta ile spinal anesteziye bağı hipotansiyon üzerine yaptıkları prospektif çalışmada; hipotansiyon gelişen hastalardaki kilo ve VKİ değerdlerinin hipotansiyon gelişmeyenlere göre daha yüksek olmasına karşın iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (139).

Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında kilo ve VKİ istatistiksel olarak benzer bulundu.

Arslan ve ark.'nın 2019 yılında 87 hasta ile üst ekstremite Pİ değerdlerinin sezaryen operasyonlarında SABH'ı tahmin etmedeki yerini araştırdıkları prospektif çalışmada da, ölçtükleri bazal Pİ değerdinin, SABH ile herhangi bir ilişkisi saptanamamıştır (141).

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle çalışmamız tek merkezli bir çalışmadır ve yalnızca alt ekstremite de Pİ ve PVİ değerdlerinin değışimi incelenmiş üst ekstremite Pİ, PVİ değerdleri incelenmemiştir. Ayrıca hastalarımıza gerçek zamanlı kan basıncı ölçümü yapmak için arteriyel kan basıncı monitorizasyonu yapılmamıştır. Ancak bu monitorizasyonu yapabilmek için hastalara arteriyel kataterizasyon gereklidir ve elektif C/S operasyonu geçirecek hastalar için bu girişimin fazla rahatsızlık verici olduğunu düşündüğümüz için bu parametre kullanılmadı.

7. SONUÇ

Elektif C/S operasyonlarında spinal anesteziye bağı hipotansiyonu öngörmede Pİ, PVİ değerlerini incelediğimiz çalışmamızda aşağıdaki sonuçlara ulaşmış bulunmaktayız.

Literatürde ki diğer çalışmalardan farklı olarak; alt ekstremitede Pİ, PVİ değerlerinin takibini birlikte yaptığımız ve bu değerlerin tanısallık anlamında birbirlerine üstünlüklerini ayrıca hastaların hemogram, hematokrit değerleriyle ilişkisini incelediğimiz çalışmamızda, hipotansiyon gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarının alt ekstremitte bazal Pİ ve PVİ değerlerindeki artışta istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık. Bu durumu alt ekstremitte bazal Pİ ve PVİ değerlerinin, SABH'ı öngörmede etkili olmadığı şeklinde yorumladık.

Çalışmaya dahil etmediğimiz spinal anestezinin başarısız olduğu 5 hastada Pİ, PVİ değerlerinde değişim olmadığını başarılı olan işlemlerde ise belirgin hemodinamik instabilite gelişiminden bağımsız şekilde yükselme meydana geldiğini, sonuç olarak çalışmamızın Pİ ve PVİ değerlerinin spinal blok başarısını değerlendirmek için kullanılabileceği konusunda daha önce yapılmış çalışmaları desteklediğini gördük.

Ayrıca çalışmamızda hipotansiyon gelişen grupta hgb, hct değerlerinin anlamlı şekilde düşük olduğunu tespit ettik, ancak bu durum bazal Pİ ve PVİ değerlerinde anlamlı farklılık oluşturmadığı sonucunu elde ettik. Hastaların hemogram değerlerinin düşük olması durumunda hipotansiyon riskinde olması artış nedeniyle, elektif cerrahi yapılacak olan hastalarda cerrahi hgb sınırının tekrar gözden geçirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz ve her iki durum içinde daha geniş kapsamlı çok merkezli çalışmalar yapılmasının faydalı olabileceği kanaatindeyiz.

8. KAYNAKLAR

1. Morgan G, Mikhail M, Murray M: Chapter 42. Maternal& Fetal Physiology&Anesthesia. In: G.Edward Morgan, Maged S. Mikhail, Michael J. Murrayeds. ClinicalAnesthesiology. 6th ed. New York: McGraw-Hill. 2021, pp.843-859.
2. Edirne S, Özyalçın SN, Raj PP, Heavner J, Aldemir T, Yücel A: Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005, pp.159-184.
3. Tsuchiya M, Yamada T, Asada A. Pleth variability Index predicts hypotension during anesthesia induction. Acta Anaesthesiol Scand. 2010; 54(5): 596-602.
4. Tsen LC. Anesthesia for cesarean delivery. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, NganKee W, Beilin Y, Mhyre J, editors. Chestnut's Obstetric Anesthesia Principles and Practice. 5th edition. Phidelphia: Elseiver Saunders; 2014, pp. 545–603.
5. Loubert C. Fluid and vasopress or management for Cesarean delivery under spinal anesthesia: Continuing Professional Development. Can J Anesth. 2012; 59(6): 604-619.
6. Langesaeter E, Rosseland LA, Stubhaug A. Continuous invasive blood pressure and cardiacoutput monitoring during cesarean delivery: a randomized, double-blind 31 comparison of low-dose versus high-dose spinal anesthesia with intravenous phenylephrine or placebo infusion. Anesthesiology. 2008;109: 856-863.
7. Goldman JM, Petterson MT, Kopotic RJ, Barker SJ. Masimo signal extraction pulseoximetry. J Clin Monit Comput. 2000; 16: 475-483. <https://doi.org/10.1023/A:1011493521730>
8. Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion Index derived from the pulse oximetry signal as a non invasive indicator of perfusion. Crit Care Med. 2002; 30: 1210-1213.
9. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, et al. Pleth variability Index to monitor there spiratory ariations in the pulse oximeter plethysmographic wave form amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. Br J Anaesth, 2008; 101: 200-206.
10. Vincent JC: Thehibiger, 1993, pp.3-28.

11. Marx GF. The First story of Anesthesiology. In Principles of Anesthesiology Philadelphia: Lea & Febiger Spinal Anesthesia. Who Deserves the Laurels? Regional Anesthesia 1994; 19: 429-430.
12. Calthorpe N. The History of Spinal Needles: Getting to the Point. Anaesthesia 2004; 59: 1231-1241.
13. Brull R, Macfarlen AJR, Chan VWS: "Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia," in Miller's Anesthesia, 9th ed. Gropper M, Eriksson L, Fleisher L, Eds. 2019, pp. 1413-1449.
14. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Rejyonel Anestezi ve Ağrı Tedavisi-Spinal, Epidural ve Kaudal Bloklar. Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji. Türkçe 6. Baskı: McGraw-Hill New York; 2021. pp. 959-96.
15. Tumani H, Huss A, Bachhuber F: The cerebrospinal fluid and barriers – anatomic and physiologic considerations. Handb Clin Neurol. 2017; 146: 21-32.
16. Sakka L, Coll G, Chazal J: Anatomy and physiology of cerebro spinal fluid. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2011; 128(6): 309-316.
17. Hadzig A. Anestezi Anatomisinin Temelleri. In: Hadzig A, editor. Periferik Sinir Blokları ve Ultrason Eşliğinde Rejyonel Anestezi için Anatomi. 2: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013. pp. 3-27.
18. Yılmazlar A. Spinal, Epidural ve Kaudal Anestezi. In: Keçik Y, editor. Temel Anestezi. 2: Güneş Tıp Kitabevleri; 2016. pp. 853.
19. Schiller JR, Thompson JF, Pitts G. Anatomy of Spinal Cord and Spinal Nerves, Reflexes and Reaction Time and Learning (Lab 10); 2015, pp:18
20. Kayhan Z. Santral bloklar. Klinik Anestezi'de genişletilmiş 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 2005, pp: 552-587
21. Tüzüner F. Spinal ve Epidural Anestezi, Yoğun bakım, Ağrı. 1. Baskı. Ankara: MN Medikal & Nobel; 2010, pp: 545-560.
22. Mark JB, Steele SM: Cardiovascular effects of spinal anesthesia. International Anesthesiology Clinics. 1989; 27: 31-39.

23. Kayhan Z. Lokal/Bölgesel Anestezi Yöntemleri, Klinik Anestezi. 3.Baskı LogosYayıncılık; 2004, pp: 524-589
24. Tetzlaff JE. Regional Anesthesia&Pain Management In: Morgan GE, Mikhail MS (eds). Clinical Anesthesiology. 4th edition. Los Angeles: Stamford Appleton& Lange; 2006, pp:211 – 212.
25. Bridenbaugh PO, Kennedy WF: Spinal, Subarachnoid Neural Blockade: Neural Blokade. (ed) Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Lippincott Company, Philadelphia 1980, pp: 146-175.
26. Özyalçın SN. Spinal anestezi-analjezi uygulamaları. Erdine S (Ed.). Rejyonel Anestezi'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2005, pp: 159-84.
27. Doğru S, Kaya Z, Doğru HY: Complications of Spinal Anaesthesia. Journal of Contemporary Medicine. 2012; 2: 127-134.
28. Chumpathong S, Chinachoti T, Visalyaputra S, Himmunngan T: Incidence and Risk Factors of Hypotension During Spinal Anesthesia for Cesarean Section at Siriraj Hospital. Journal of The Medical Association of Thailand. 2006; 89: 1127-32.
29. Critchley LAH, Short TG, Gin T: Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. Br J Anaesth. 1994; 72: 151-155.
30. Chinachoti T, Tritrakarn T. : Prospective Study of Hypotension and Bradycardia During Spinal Anesthesia With Bupivacaine: Incidence and Risk Factors, Part Two. Journal of The Medical Association of Thailand. 2007; 90: 492-501.
31. McCrae AF, Wildsmith JA. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. British Journal of Anaesthesia. 1993; 70 (6) : 672-80.
32. Hartmann B, Junger A, Klasen J, et al. The Incidence and Risk Factors for Hypotension After Spinal Anaesthesia Induction: An Analysis with Automated Data Collection. AnesthesiaAnalgesia. 2002; 94 (6): 1521-1529.
33. 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.
34. Mulroy MF. Spinal Anesthesia In: RegionalAnesthesia, (ed): MF Mulroy, Little, Brown and Company. 1989, pp: 65-88.

35. Agarwal A, Kishore K. Complications And Controversies Of Regional Anaesthesia: A Review: Indian Journal of Anaesthesia. 2009; 53: 543-553.
36. Schwabe K, Hopf HB. Persistent Back Pain After Spinal Anaesthesia in the Non Obstetric Setting: Incidence and Predisposing Factors. British Journal of Anaesthesia. 2001; 86: 535-539.
37. Lamonerie L, Marret E, Deleuze A, et al. Prevalence of postoperative bladder distention and urinary measurement by ultrasound. Br J Anaesth. 2004; 92 (4): 544-546.
38. Kreutziger J, Frankenberger B, Luger TJ, et al. Urinary retention after spinal anaesthesia with hyperbaric prilocaine 2% in an ambulatory setting. Br J Anaesth. 2010; 104 (5): 582-586.
39. Kamphius ET, Ionescu TI, Kuipers PWG, et al. Recovery of Storage and Emptying Functions of the Urinary Bladder after Spinal Anesthesia with Lidocaine and with Bupivacaine in Men. Anesthesiology. 1998; 88 (2): 310-316.
40. Hollocker TT. Complications of Spinal and Epidural Anesthesia. Anesthesiology clinics of North America. 2000; 18: 461-485.
41. Brull R, McCartney CJL, Chan VWS, El-Beheiry H. Neurological Complications After Regional Anesthesia: Contemporary Estimates of Risk. Anesthesia and analgesia. 2007; 104: 965-974.
42. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major Complications of Regional Anesthesia in France. Anaesthesiology. 2002; 97 (5): 1274-1280.
43. Abraham AA, Shetty R, Ninan M. Late Complications of Spinal Anaesthesia – A Prospective Study of 5000 Cases. J Anaesth Clin Pharmacol. 2010; 26 (1): 39-44.
44. Panning B, Mehler D, Lehnhardt E. Transient low-frequency hypoacusia after spinal anesthesia. Lancet. 1983; 2 (8349): 582.
45. Fog J, Wang L P, Sundberg A, et al. Hearing Loss After Spinal Anaesthesia Is Related to Needle Size. AnesthAnalg. 1990; 70 (5): 517-522.
46. Acharya R, Chhabra SS, Ratra M, Sehgal AD. Cranial subdural haematoma after spinal anaesthesia. British Journal of Anaesthesia. 2001; 86: 893-895.

47. Vaughan DJ, Stirrup CA, Robinson PN. Cranial Subdural Haematoma Associated With Dural Puncture in Labour. *British Journal of Anaesthesia*. 2000; 84: 518-520.
48. Kelsaka E, Sarihasan B, Barış S, Tur A. Subdural Hematoma as a Late Complication of Spinal Anesthesia. *Journal of NeurosurgicalAnesthesiology*. 2003; 15: 47-49
49. 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.
50. Riley ET, Mangum K, Carvalho B, Butwick AJ. The Crystalloid Co-Load: Clinically as Effective as Colloid Preload for Preventing Hypotension From Spinal Anaesthesia for Caesarean Delivery. *Türk anestezi ve reanimasyon dergisi*. 2019; 47: 35-40.
51. Semler MW, Kellum JA. Balanced Crystalloid Solutions. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019; 59: 604-619.
52. Roberts JS, Bratton SL. Colloid Volume Expanders. Problems, Pitfalls and Possibilities. *Drugs*. 1998, 55: 621-630.
53. Sklebar I, Bujas T, Habek D. Spinal Anaesthesia- Induced Hypotension in Obstetrics: Prevention andTherapy. *Acta Clinica Croatica*. 2019; 58: 90-95
54. Morgan P. The Role of Vazopressors in the Management of Hypotension Induced by Spinal and Epidural Anaesthesia. *CanadianJournal of Anaesthesia*. 1994; 41: 404-413.
55. Lee A, Kee WDN, Gin T. A Quantitative, SystematicReview of Randomized Controlled Trials of Ephedrine Versus Phenylephrine for the Management of Hypotension During Spinal Anaesthesia for Cesarean Delivery. *Anesthesia&Analgesia*. 2002; 94: 920-926.
56. Kee WDN, Lee SWY, Floria FN, Shaw KS. Prophylactic Norepinephrine Infusion for Preventing Hypotension During Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery. *Anesthesia&Analgesia*. 2018; 126: 1989-1994.

57. 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. *British Journal of Anaesthesia*. 1990; 65: 819-822
58. Wang SY, Mitchell J, Moczydlowski E, Wang GK. Block of inactivation-deficient Na⁺ channels by local anesthetics in stably transfected mammalian cells: evidence for drug binding along the activation pathway. *J Gen Physiol*. 2004; 124(6):691-701.
59. Zink W, Steinfeldt T, Wiesmann T [Stocktaking of localanesthetics 2020]. *Anaesthesist* 2020; 69(5): 301-313.
60. Becker DE, Reed KL. Localanesthetics: review of pharmacologica considerations. *Anesth Prog* . 2012; 59(2): 90-101; quiz 102-103.
61. Sng BL, Han NLR, Leong WL, Sultana R, Siddiqui FJ, Assam PN, Chan ES, Tan KH, Sia AT. Hyperbaric vs. isobaric bupivacaine for spinal anaesthesia for elective caesarean section: a Cochrane systematic review. *Anaesthesia*. 2018; 73(4): 499- 511.
62. Keçik Y. Temel anestezi. İç: Turan A, editör. Lokal anestezipler. 2. Baskı Ankara İstanbul, Güneş Tıp Kitabevleri, 2016, pp: 121-130.
63. Dandan R, Brunton LL. Goodman And Gilman's Manual Of Pharmacology And Therapeutics. 2nd edition, Mcgraw-Hill, 2014, pp: 334-344.
64. Ivani G, Borghi B, Van Oven H. Levobupivacaine. *Minerva Anesthesiol*, 2001; 67: 20-23.
65. Yücel A, Erdine S. Rejyonel Anestezi Sinir blokları. İstanbul: Nobel matbaacılık, 2005, pp: 135-190.
66. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth PainMed*. 2004; 29: 564-575.
67. Neal JM, Bernards CM, Butterworth JF, Di GG, Drasner K, Hejtmanek MR, et all. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Regional Anesthesia&PainMedicine*. 2010; 35(2): 152-161.
68. Weinberg GL. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2002; 27: 568–575.

69. Heavner JE, PitkZnen MT, Shi B. Resuscitation from bupivacaine-induced asystole in rats: comparison of different cardio active drugs. *AnesthAnalg*. 1995; 80: 1134-1139.
70. Hirabayashi Y, Igarashi T, Saitoh K. Comparison of the effects of amrinone, milrinone and olprinone in reversing bupivacaine-induced cardio vaskuler depression. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000; 44: 1128-1133.
71. Neal JM, Woodward CM, Harrison TK. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Checklist for Managing Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2018; 43(2): 150–153. doi:10.1097/aap.0000000000000726
72. Collins VJ: Lokal anesthetics: Principles of anesthesiology. (ed): VJ Collins, Lea&Febiger, Philadelphia 1993, pp:1232–1281.
73. Mitchell RVD, Smith G. The Control of acute post-operative pain. *Br J Anaesth*. 1988; 63: 58-62.
74. Calvey TN, Williams NE, eds. Local anaesthetics. In: Principles and practice of pharmacology for anaesthetists. 5th ed. Liverpool: Blackwell 2008, pp: 149-170.
75. Tetzlaff J.E. Thepharmacology of localanesthetics. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2000; 18(2): 217-233.
76. Troiano NH: Physiologic and Hemodynamic Changes During Pregnancy. *AACN Adv Crit Care*. 2018; 29(3): 273-283.
77. Bhatia P, Chhabra S. Physiological and anatomical changes of pregnancy: Implications for anaesthesia. Vol. 62, *Indian Journal of Anaesthesia*. Indian Society of Anaesthetists; 2018, pp: 651–657.
78. Dean LS, D'Angelo R. Handbook of Obstetric Anesthesia. Palmer CM, D'Angelo R, Paech MJ, editors. Oxford: Bios Scientific Publishers Ltd; 2003, pp: 7–14.
79. Kodali BS, Chandrasekhar S, Bulich LN, Topulos GP, Datta S. CLINICAL INVESTIGATIONS Airway Changes during Laborand Delivery. 2008 [cited 2021 Nov 8]; Availablefrom:<http://pubs.asahq.org/anesthesiology/articlepdf/108/3/357/367085/0000542-200803000-00007.pdf>

80. Gaiser R. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 4th ed. Philadelphia: ElsevierMosby; 2009, pp: 15–36.
81. Birnbach D, Browne I. Anesthesia for Obstetrics Miller's Anesthesia. Philadelphia; 2009, pp: 2203–2240.
82. Kinsella SM, Lohmann G. Supine hypotensive syndrome. Obstetrics and Gynecology [Internet]. 1994 [cited 2021 Nov 9]; 83(5 Pt 1): 774–788. Availablefrom: <https://europepmc.org/article/med/8164943>
83. Cheung KL, Lafayette RA. Renal Physiology of Pregnancy. Advances in Chronic Kidney Disease. 2013; 20(3): 209–214.
84. Palahniuk RJ, Shnider SM, Eger EI. Pregnancy decreases the requirement for inhaled anesthetic agents. Anesthesiology [Internet]. 1974 [cited 2021 Nov 10]; 41(1): 82–83. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4857789/>
85. Kayhan Z. Obstetrik ve jinekolojik girişimlerde anestezi. In: Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3.Baskı. Logos Yayıncılık; 2004, pp: 740–755.
86. Effect of Pregnancy on Bupivacaine-Induced Conduction Blockage. Anesthesia&Analgesia [Internet]. [cited 2021 Nov 10]. Availablefrom: https://journals.lww.com/anesthesiaanalgesia/Abstract/1987/02000/Effect_of_Pregnancy_on_Bupivacaine_Induced.4.aspx
87. Gerbasi FR, Bottoms S, Farag A, Mammen E. Increased intravascular coagulatio nassociated with pregnancy. Obstetricsand Gynecology [Internet]. 1990 [cited 2021 Nov 10]; 75(3 Pt 1): 385–389. Availablefrom: <https://europepmc.org/article/med/2137574>
88. Lurie S, Rahamim E, Piper I, Golan A, Sadan O. Total and differential leukocyte counts percentiles in normal pregnancy. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology [Internet]. 2008 [cited 2021 Nov 10];136(1):16–19. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17275981/>
89. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Leveno KJ, Cunningham FG. Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. Obstetrics and gynecology [Internet].

2006 [cited 2021 Nov 10]; 107(2 Pt 1): 337–341. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16449121/>

90. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstetrics and gynecology* [Internet]. 2005 [cited 2021 Nov 10]; 105(2): 239–245. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15684146>

91. Apfelbaum JL, Hawkins JL, Agarkar M, Bucklin BA, Connis RT, Gambling DR, et al. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology* [Internet]. 2016 [cited 2021 Nov 10]; 124(2): 270–300. Available from: http://pubs.asahq.org/anesthesiology/articlepdf/124/2/270/268863/20160200_0-00014.pdf

92. Betran AP, Ye J, Moller AB, Zhang J, Gulmezoglu AM, Torloni MR: The Increasing Trend in Caesarean Section Rates: Global, Regional and National Estimates: 1990- 2014. *PLoS One* 2016; 11(2): e0148343.

93. ACOG: “Clinical Management Guidelines for Obstetrician – Gynecologists,” *Obstet Gynecol*. 2019;133: 168-186.

94. Pernoll ML, Mandell JE. *Cesarean section in obstetrics: principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. Second Edition. Williams & Wilkins; 1995, PP. 968–1009.

95. Broch O, et al. Accuracy of the pleth variability Index to predict fluid responsiveness depends on the perfusion index. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2011; 55(6): 686-693.

96. Lima A, Bakker J. Non invasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med*. 2005; 1316-1326.

97. Clinical Applications of Perfusion Index Website [homepage on the Internet]. California. Available from: <http://masimo.tw/pdf/whitepaper/LAB3410F.pdf>.

98. Korhonen I, Yli-Hankala A. Photoplethysmography and nociception. *Acta Anaesthesiol. Scand*. 2009; 53: 975–985

99. Takahashi S, Kakiuchi S, Nanba Y, et al. The perfusion Index derived from a pulseoximeter for predicting low superior vena cava flow in very low birthweight infants. *J Perinatol*. 2010; 30: 265-269
100. Zaramella P, Freato F, Quaresima V, Ferrari M, Vianello A, Giongo D, Conte L, Chiandetti L. Foot pulseoximeter perfusion Index correlates with calf muscle perfusion measured by nearinfrared spectroscopy in healthy neonates. *J Perinatol*. 2005; 25: 417–422.
101. Sivaprasath P, Gounder RM, Mythili B. Prediction of Shock by Peripheral Perfusion Index. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2019; 86: 903–908.
102. Hager H. ve ark. The perfusion index as measured by a pulseoximeter indicates pain stimuli in anesthetized volunteers. *Anesthesiology*. 2004;101: A514.
103. Tutoğlu A ve ark. Perfusion index is increased in acute complex regional pain syndrometype 1. *Arch Rheumatol*. 2015;30.
104. Kowalczyk M.ve ark. New-generation pulseoximetry for the assessment of peripheral perfusion during general anaesthesia, comparison between propofol and desflurane. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2013; 45(3): 134–144.
105. Seul Gi Park ve ark. The changes of non-invasive hemoglobin and perfusion index of Pulse CO-Oximetry during induction of general anesthesia. *Korean Journal of Anesthesiology*. 2015;68: 352-357.
106. Ginosar Y, Weiniger CF, Meroz Y, Kurz V, Bdolah-Abram T, Babchenko A, Nitzan M, Davidson EM. Pulseoximeter perfusion index as an early indicator of sympathectomy after epidural anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009; 53: 1018–1026
107. Sebastiani A, Philippi L, Boehme S, Closhen D, Schmidtman I, Scherhag A, Markstaller K, Engelhard K, Pestel G. Perfusion Index and plethysmographic variability index in patients with interscalenenerve catheters. *Can J Anesth*. 2012; 59: 1095–1101.
108. vanGenderen ME, vanBommel J, Lima A. Monitoring peripheral perfusion in critically ill patients at the bedside. *Current Opinion in Critical Care*. 2012;18: 273–279.
109. Mowafi HA, Ismail SA, Shafi MA, Al-Ghamdi AA. The efficacy of perfusion index as an indicator for intravascular injection of epinephrine-containing epidural test dose in propofol-anesthetized adults. *Anesth. Analg*. 2009; 108: 549–553.

110. Cannesson M, Delannoy B, Morand A, Rosamel P, Attouf Y, Bastien O, et al. Does the Pleth variability Index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure wave forms? *Anesthesia and analgesia*. [Internet]. 2008 [cited 2021 Nov 26]; 106(4): 1189–1194. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18349191>
111. Shelley KH, Jablonka DH, Awad AA, Stout RG, Rezkanna H, Silverman DG. What is the best site for measuring the effect of ventilation on the pulse oximeter waveform?. *Anesth Analg*. 2006;103(2): 372-377.
112. Masimo Pleth Variability Index (PVI) Technical Bulletin 3, 2012. <http://www.masimo.com>
113. Şen G, Düğer C, Avcı O, Gürsoy S, Kaygusuz K, Özdemir Kol İ, Ahmet Cemil İsbir AC. Investigation of the efficacy of PVI (Pleth Variability İndeks) monitorization on intraoperative fluid and blood transfusion, intraoperative hemodynamics in total hip surgeries. *Van Tıp Derg*. 2018;25(2):138–145. doi: 10.5505/vtd.2018.77528
114. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, et al. Pleth variability Index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic wave form amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *British journal of anaesthesia* [Internet]. 2008 [cited 2021 Nov 26];101(2):200–206. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18522935>
115. Bergeek C, Zdzilek JH, Hahn RG. Non-invasive blood haemoglobin and plethysmographic variability Index during brachial plexus block. *British journal of anaesthesia* [Internet]. 2015[cited 2021 Nov 26];114(5):812–817. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25603961/>
116. Tubog TD. Article in AANA journal. 2018 [cited 2021 Dec 6]; Availablefrom: www.aana.com/aanajournalonline
117. Ousley R, Egan C, Dowling K, Cyna AM. Assessment of block height for satisfactory spinal anaesthesia for caesarean section. *Anaesthesia* [Internet]. 2012 [cited 2021 Dec 6]; 67(12): 1356–1363. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23061397>

118. Kuwata S, Suehiro K, Juri T, Tsujimoto S, Mukai A, Tanaka K, Yamada T, Mori T, Nishikawa K. Pleth variability index can predict spinal anaesthesia-induced hypotension in patients under going caesarean delivery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018; 62(1): 75-84
119. Solangi SA, Maqsoo Siddiqui S, Sales Khaskheli M. Comparison of the effects of general vs spinal anesthesia on neonatal outcome. *Anaesth, Pain & Intensive Care*. 2012; 16(1): 18-23.
120. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76(6): 906-916.
121. Choudhary M, Kumar P, Batra V, Bhargava DM. To study the role of perfusion index in assessing efficacy of spinal Anaesthesia. *International Journal of Current Research*. 2017; 9(11): 60620-60625.
122. Bozkurt K, Erkoç SK, Güçlü ÇY, Yörükoğlu D. The Effect of Start Time of Crystalloid Infusion on Blood Pressure in Patients With Hypertension Who Underwent Spinal Anesthesia. *JARSS*. 2019; 27 (1): 30-37.
123. Sipahioğlu FÖ, Turhan SÇ, Meço BC, Yılmaz AA. Effects of Low Dose Continuous Spinal Anesthesia on Preoperative and Postoperative Complications in Lower Extremity Surgery of Geriatric Patients. *Journal of Anesthesia – JARSS*. 2018; 26 (1): 24 – 32.
124. Ölmez G, Öztekin MH. Spinal Anesteziye Bağlı Hipotansiyonun Önlenmesi. Anestezi Öncesi Kolloid ve Kristaloid Ön Yüklemesinin Prehidrasyon Uygulanmayan Grupla Karşılaştırılması. *Dicle Tıp Dergisi*. 2006; 33 (2): 89-94.
125. Romdhani C ve ark. Lower incidence of hypotension following spinal anesthesia with 6% hydroxyethyl starch preload compared to 9 ‰ saline solution in caesarean delivery. *TunisMed*. 2014; 92(6): 406-410.
126. Gunusen I, Karaman S, Ertuğrul V, Fırat V. : Effects of Fluid Preload (Crystalloid or Colloid) Compared With Crystalloid Co-Load Plus Ephedrine Infusion on Hypotension and Neonatal Outcome During Spinal Anaesthesia for Caesarean Delivery. *Anaesthesia and Intensive Care*. 2010; 38: 647-53

127. Kakazu CZ, Wu T, Chen BJ, FaiKwan W. ToePerfusion Index as an early detection device for Proper Epidural Catheter Placement in Obstetrical Patients. *Anesthesiology*. 2004; A-1187.
128. Tanaka H, Katsuragi S, Tanaka K, Kawamura T, Nii M, Kubo M, Osato K, et al. Application of the perfusion index in obstetric bleeding. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016; 29: 1–3.
129. Ovadia-Blechman Z, Meilin A, Rabin N, Eldar M, Castel D. Non invasive monitoring of peripheral microcirculatory hemodynamics under varying degrees of hypoxia. *Respir Physio Neurobiol*. 2015; 216: 23–27.
130. Galvin EM, Niehof S, Verbrugge SJ, Maissan I, Jahn A, Klein J, vanBommel J. Peripheral flow index is a reliable and early indicator of regional block success. *AnesthAnalg*. 2006; 103(1): 239–243
131. Mostafa H, Shaban M, Hasanin A. et al. Evaluation of peripheral perfusion Index and heart rate variability as early predictors for intradialytic hypotension in critically ill patients. *BMC Anesthesiol*. 2019; 19(1): 242 <https://doi.org/10.1186/s12871-019-0917-1>
132. Krishnamohan A, Siriwardana V, Skowno JJ. Using a pulse oximeter to determine clinical depth of anesthesia-investigation of the utility of the perfusion index. *Pediatr Anesth*. 2016; 26: 1106- 1111.
133. Abdelnasser A, Abdelhamid B, Elsonbaty A, Hasanin A, Rady A. Predicting successful supraclavicular brachial plexus block using pulse oximeter perfusion index. *Br. J. Anaesth*. 2017; 119:276–280.
134. Hasanin A, Mohamed SAR, El-Adawy A. Evaluation of perfusion index as a tool for pain assessment in critically ill patients. *J. Clin. Monit. Comput*. 2017; 31: 961–965.
135. Chu CL, Huang YY, Chen YH, Lai LP, Yeh HM. An observational study: The utility of perfusion index as a discharge criterion for pain assessment in the postanesthesia care unit. *PlosOne*. 2018; 13:e0197630
136. Toyama S, Kakumoto M, Morioka M, Matsuoka K, Omatsu H, Tagaito Y, et al. Perfusion Index derived from a pulseoximeter can predict the incidence of hypotension during spinal anaesthesia for Caesarean delivery. *British journal of anaesthesia* [Internet].

2013 [cited 2021 Nov 23];111(2): 235–241. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23518802/>

137. Yokose M, Mihara T, Sugawara Y, Goto T. The predictive ability of non-invasive haemodynamic parameters for hypotension during caesarean section: a prospective observational study. *Anaesthesia* [Internet]. 2015 [cited 2021 Nov 23]; 70(5): 555–562. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25676817/>

138. Ławicka M, Małek A, Antczak D, Wajlonis A, Owczuk R. Non-invasive haemodynamic measurements with Nexfinpredict the risk of hypotension following spinal anaesthesia. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2015; 47(4):303–308.

139. Xu Z, Xu T, Zhao P, Ma R, Zhang M, Zheng J. Differential Roles of the Right and Left ToePerfusion Index in Predicting the Incidence of Postspinal Hypotension duringCesarean Delivery. *AnesthesiaandAnalgesia*. 2017; 125(5): 1560–1566.

140. Mallawaarachchi R, Pinto V, de Silva PDP. Perfusion index as an early predictor of hypotension following spinal anesthesia for cesarean section. *Journal of Obstetric Anaesthesia and Critical Care*. 2020; 10(1):38.

141. Arslan M, Öksüz G, Bilal B, Yavuz C, Kandilcik M, Doğaner A, et al. Can perfusion Index or pleth variability Index predict spinal anesthesia-induced hypotension during caesarean section? *Anestezi Dergisi*. 2019; 27(4): 251–257.