



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**HİPERTANSİF HASTALARDA SPİNAL ANESTEZİ
SONRASI GELİŞEN HİPOTANSİYON İNFERİOR VENA
KAVA KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ İLE TAHMİN
EDİLEBİLİR Mİ?**

Dr. Zülküf DEMİRKOL
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2025





T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**HİPERTANSİF HASTALARDA SPİNAL ANESTEZİ
SONRASI GELİŞEN HİPOTANSİYON İNFERİOR VENA
KAVA KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ İLE TAHMİN
EDİLEBİLİR Mİ?**

Dr. Zülküf DEMİRKOL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ayhan KAYDU

DİYARBAKIR-2025

BEYAN

Bu dönem projesinin kendi çalışmam olduğunu, dönem projesinin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu dönem projesindeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu dönem projesi çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu dönem projesinin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve dönem projesini Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun bir şekilde hazırladığımı beyan ederim.

07/07/2025

Dr. Zülküf DEMİRKOL

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlık eğitimi sürecinde; desteklerini esirgemeyen, uzman hekim olmamda büyük emekleri olan, Anabilim Dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Feyzi ÇELİK'e

Tezimin hazırlanmasın aşamasında yardımını esirgemeyen kıymetli tez danışman hocam Doç. Dr. Ayhan KAYDU 'ya

Kliniğimizde öğretim üyesi olarak hizmet veren ; asistanlık sürecimde bilgilerini , deneyimlerini benden esirgemeyen değerli hocalarım; Prof. Dr. Haktan KARAMAN, Prof. Dr. Zeynep Baysal YILDIRIM, Prof. Dr. Gönül Ölmez KAVAK, Doç. Dr. Fikret SALIK, Dr. Mahir KUYUMCU, Dr. Meral Erdal ERBATUR ve Dr. İbrahim ANDAN'a

Her an yanımda olduklarını hissettiren, birlikte geçirdiğimiz zamanı değerli kılan ve her koşulda desteğini esirgemeyen asistan arkadaşlarıma,

Zorlu koşullarda her zaman yanımda olan, emeği ve desteğiyle bu yolculuğu anlamlı kılan değerli hemşire, personel ve teknisyen arkadaşlarıma,

Her zaman yanımda olan, sevgisiyle, sabrıyla ve anlayışıyla bana güç veren canım eşime ve varlıklarıyla beni her daim destekleyen kıymetli aileme en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Zülküf DEMİRKOL

DİYARBAKIR-2025

İÇİNDEKİLER

BEYAN	İV
TEŞEKKÜR	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLO LİSTESİ	VIII
ŞEKİL LİSTESİ	IX
KISALTMALAR.....	X
ÖZET.....	1
ABSTRACT	2
1. GİRİŞ VE AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. TARİHÇE	5
2.2. VERTEBRANIN KOLON ANATOMİSİ	6
2.2.1. Kemik anatomisi	6
2.2.2. Ligamentler	10
2.2.3. Spinal kord ve sinirleri	11
2.2.4. Spinal kord zarları	12
2.2.5. Spinal kordun arterleri.....	14
2.2.6. Spinal kordun venleri.....	15
2.3. BOS (BEYİN OMURİLİK SIVISI)	15
2.4. SPİNAL ANESTEZİDE FİZYOLOJİ.....	16
2.5. BLOK SEVİYESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	18
2.6. SPİNAL ANESTEZİDE DERMATOMLAR:	18
2.7. SPİNAL ANESTEZİ TERCİH EDİLEN CERRAHİLER	20
2.8. SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI.....	21
2.8.1. Kesin kontrendikasyonlar:	21
2.8.2. Rölatif kontrendikasyonlar:	22
2.9. SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLERE ETKİSİ.....	23
2.9.1. Kardiyovasküler sisteme etkileri.....	23
2.9.2. Solunum sistemine etkileri	24
2.9.3. Gastrointestinal sisteme etkileri	24
2.9.4. Karaciğer ve böbrek üzerine etkileri	25
2.9.5. Üriner Sisteme Etkileri.....	25
2.10. SPİNAL ANESTEZİ KOMPLİKASYONLARI	26
2.10.1. Baş ağrısı.....	26
2.10.2. İdrar retansiyonu	28

2.10.3. Geçici nörolojik semptomlar.....	29
2.10.4. Yüksek veya total spinal anestezi	30
2.10.5. Kardiyak arrest	30
2.10.6. Spinal veya epidural hematoma	31
2.11. LOKAL ANESTEZİK İLAÇLAR.....	31
2.11.1. Amid grubu lokal anestezikler	32
2.12. HİPERTANSİYON	36
2.12.1. Tanımı	36
2.12.2. Hipertansiyonun sınıflandırılması.....	36
2.12.3. Hipertansiyon tanı ve klinik değerlendirilmesi	37
2.12.4. Kan basıncının ölçülmesi	38
2.12.5. Hipertansiyonda kardiyovasküler riskin belirlenmesi.....	41
2.12.6. Hipertansiyon tedavisi.....	42
2.13. VENA CAVA İNFERİOR ÇAPINI ETKİLEYEN DURUMLAR.....	46
2.14. ULTRASON	47
3. MATERYAL VE METOD.....	51
3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI	51
3.2. DIŞLAMA KRİTERLERİ.....	52
3.3. İSTATİKSEL ANALİZ.....	52
4.BULGULAR VE İSTATİSTİK	53
5.TARTIŞMA.....	60
6.SONUÇ.....	65
7. KAYNAKÇA.....	66
8. ÖZGEÇMİŞ.....	74
9. EKLER.....	75
9.1. AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU.....	75
9.2. ETİK KURUL ONAYI	78
9.3. İNTİHAL RAPORU	78

TABLO LİSTESİ

TABLO 1: CERRAHİ TİPİNE GÖRE HEDEFLENEN DERMATOM SEVİYESİ.....	20
TABLO 2: ESH/ESC 2023 KILAVUZUNA GÖRE HİPERTANSİYON SINIFLANDIRMASI	37
TABLO 3: HİPERTANSİYON TARAMA PROGRAMI (JNC 7).....	38
TABLO 4: KOL ÇEVRESİ VE MANŞON BOYUTU.....	39
TABLO 5: FARKLI TİPTE ÖLÇÜMLERLE HİPERTANSİYON TANIMI İÇİN KAN BASINCI EŞİK DEĞERLERİ (MM/HG) (66)	40
TABLO 6: ESH 2023 KILAVUZUNA GÖRE KARDİYOVASKÜLER RİSK SINIFLAMASI (46)	41
TABLO 7: ESH/ESC 2023 KILAVUZUNA GÖRE KAN BASINCI DÜZEYİ VE KARDİYOVASKÜLER RİSK DURUMUNA GÖRE TEDAVİ YAKLAŞIMI (46).....	43
TABLO 8: DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER	53
TABLO 9: GRUPLARIN SİSTOLİK KAN BASINCI DEĞERLERİ	54
TABLO 10: GRUPLARIN DİASTOLİK KAN BASINCI DEĞERLERİ.....	55
TABLO 11: GRUPLARIN ORTALAMA ARTER KAN BASINCI DEĞERLERİ ..	56
TABLO 12: GRUPLARIN ORTALAMA NABİZ DEĞERLERİ	57
TABLO 13: KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ (%).....	58
TABLO 14: KOMPLİKASYONLAR.....	59

ŞEKİL LİSTESİ

ŞEKİL 1: VERTEBRAL KOLON (13).....	7
ŞEKİL 2: VERTEBRA ÜSTTEN (13).....	8
ŞEKİL 3: VERTEBRALARIN YAN TARAFTAN GÖRÜNMEŞİ (13)	9
ŞEKİL 4: SPİNAL KORDUN LİGAMENTLERİ (13) :.....	11
ŞEKİL 5:SPİNAL KORD ZARLARI (16)	13
ŞEKİL 6: SPİNAL KORDUN ARTERLERİ (13)	14
ŞEKİL 7: SPİNAL KORDUN VENLERİ (13).....	15
ŞEKİL 8: DERMATOMLAR (13).....	19
ŞEKİL 9: VENA CAVA İNFERİÖRÜN ULTRASANOĞROFİ İLE GÖRÜNTÜLEME TEKNİĞİ (63)	50
ŞEKİL 10: VENA KAVA İNFERİÖRÜN ULTRASONOGRAFİDEKİ GÖRÜNTÜSÜ VE M MODUNDAKİ GÖRÜNTÜSÜ	50
ŞEKİL 11: GRUPLARIN SİSTOLİK KAN BASINÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI.....	55
ŞEKİL 12: GRUPLARIN DİASTOLİK KAN BASINÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI.....	56
ŞEKİL 13: GRUPLARIN ORTALAMA ARTER BASINÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI.....	57
ŞEKİL 14: GRUPLARIN NABİZ ORTALAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI	58
ŞEKİL 15: GRUPLARIN KOLLABSİBİLİTE İNDEKSLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI.....	59

KISALTMALAR

ADE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim

ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokerleri

ASA: American Society of Anesthesiologists

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

CW: Sürekli Dalga Doppler

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

HT: Hipertansiyon

ITB: İntratorasik Basıncı

KAH: Kalp Atım Hızı

MS: Medulla Spinalis

OAB: Ortalama Arter Basıncı

PDPBA: Post-dural ponksiyon baş ağrısı

PW: Puls Dalga Doppler

RDUS: Renkli Doppler Ultrasonografi

SCORE : Sistemik Koroner Risk Değerlendirme

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SS: Standart Sapma

SSS: Serebrospinal Sıvı

USG: Ultrasonografi

VCI: Vena Kava İnferior

VCI-CI: Vena Kava İnferior Kollapsibilite İndex

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın temel amacı, hipertansiyon tanısı olan bireylerde spinal anestezi sonrası ortaya çıkabilecek hipotansiyonun öngörülmesinde Vena Kava İnferior Kollapsibilite İndeksi (VCI-CI)'nin prediktif değerini araştırmaktır.

Yöntem: Araştırma, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde spinal anestezi planlanan, supin pozisyonda ve elektif ya da acil cerrahi geçirecek hastalar üzerinde yürütüldü. İşlem öncesinde her bireyin VCI-CI değeri ultrasonografi yardımıyla belirlendi. Spinal anestezi uygulandıktan sonra hastaların hemodinamik parametreleri 30 dakika boyunca izlenip kaydedildi. Elde edilen sonuçlara göre, hastalar hipotansiyon gelişenler (Grup 2) ve gelişmeyenler (Grup 1) olarak iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 40 hasta dâhil edildi. Grup 1'deki hastalarda ortalama kollapsibilite indeksi 29.3 ± 14.9 iken, Grup 2'de bu değer 42.4 ± 13.7 olarak saptandı. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.006$).

Sonuç: VCI-CI, ultrasonografi ile kolaylıkla ölçülebilen, invaziv olmayan bir yöntem olup intravasküler volüm durumu hakkında önemli bilgiler sunmaktadır. Elde edilen veriler, VCI-CI'nin spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişimini öngörmeye etkili bir gösterge olduğunu ve hemodinamik değişikliklerin erken dönemde fark edilmesine yardımcı olabileceğini göstermektedir. Özellikle yüksek VCI-CI değerine sahip bireylerde hipotansiyon görülme sıklığının belirgin biçimde arttığı tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Spinal anestezi, hipertansiyon, hipotansiyon, kollapsibilite indeksi, Vena Cava Inferior

ABSTRACT

Objective: The primary aim of this study was to evaluate the predictive value of Vena Cava Inferior Collapsibility Index (VCI-CI) in estimating hypotension following spinal anesthesia in patients diagnosed with hypertension.

Methods: The study was conducted at Dicle University Faculty of Medicine Hospital on patients scheduled for elective or emergency surgery in the supine position under spinal anesthesia. Prior to the procedure, each patient's IVC-CI was measured using ultrasonography. Hemodynamic parameters were monitored and recorded for 30 minutes after the administration of spinal anesthesia. Based on the occurrence of hypotension, patients were divided into two groups: those who developed hypotension (Group 2) and those who did not (Group 1).

Results: A total of 40 patients were included in the study. The average collapsibility index in Group 1 was 29.3 ± 14.9 , while in Group 2 it was 42.4 ± 13.7 . The difference between the two groups was found to be statistically significant ($p=0.006$).

Conclusion: Vena Cava Inferior Collapsibility Index (VCI-CI) is a non-invasive parameter that can be easily assessed via ultrasonography and provides valuable information regarding intravascular volume status. The findings of this study suggest that VCI-CI is an effective predictor of hypotension following spinal anesthesia and may assist in the early identification of hemodynamic instability. A significantly higher incidence of hypotension was observed in patients with elevated VCI-CI values.

Keywords: Spinal anesthesia, Hypertensive patient, Hypotension, Collapsibility index, Inferior Vena Cava

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Spinal anestezi, subaraknoid aralığa ince bir iğne aracılığıyla lokal anestezi ajanların enjekte edilmesiyle gerçekleştirilen, geçici süreli duyuşsal, motor ve sempatik blokaja neden olan bir bölgesel anestezi yöntemidir. Klinik uygulamada; alt karın cerrahileri, jinekolojik ve ürolojik girişimler, anogenital bölge cerrahileri ve alt ekstremitte ameliyatlarında sıklıkla tercih edilmektedir. Spinal anestezinin, teknik olarak kolay uygulanabilirliği, hızlı etki başlangıcı ve maliyet etkinliği gibi avantajları nedeniyle yaygın kullanımı söz konusudur. Ancak bu yöntemle ilgili olarak çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Spinal anesteziye ilgili en sık görülen komplikasyon hipotansiyondur. Hipotansiyon, genellikle T5–L1 segmentleri düzeyindeki sempatik sinir liflerinin blokajına ilgili olarak periferik vasküler dirençte azalma ve venöz dönüşün düşmesi ile meydana gelir. Bu durum sıklıkla bradikardi, bulantı, kusma, baş ağrısı ve ponksiyon yerinde ağrı gibi semptomlarla birlikte seyredebilir. Nadir durumlarda ise, total spinal blok, nörolojik sekeller, idrar retansiyonu, menenjit, spinal veya epidural hematoma ve kardiyak arrest gibi ciddi komplikasyonlar da gözlenebilir (1) (2).

Spinal anesteziye ilgili hipotansiyonun önlenmesi ve yönetimi klinik olarak büyük önem taşır. Özellikle hipovolemik bireylerde sempatik blokaja ilgili gelişen vasküler tonus kaybı daha belirgin olup hipotansiyonun şiddetini artırabilir. Bu nedenle, hastaların intravasküler volüm durumunun preoperatif dönemde değerlendirilmesi, spinal anestezi sonrası gelişebilecek hemodinamik değişikliklerin önceden tahmin edilmesine katkı sağlayabilir.

Son yıllarda vena cava inferior kollapsibilite indeksi (VCI-CI), invazif olmayan, kolay uygulanabilir ve düşük maliyetli bir yöntem olması nedeniyle sıvı yanıtılığının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Ultrasonografi (USG) eşliğinde yapılan bu ölçüm, spontan solunum yapan hastalarda vena cava inferior'un inspirasyon ve ekspirasyon çapları arasındaki farkın yüzdesel olarak hesaplanmasıyla

elde edilir. Yapılan birçok çalışmada, VCI-CI'nin intravasküler volüm durumunun belirlenmesinde ve sıvı açığına bağlı gelişebilecek hipotansiyonun öngörülmesinde güvenilir bir gösterge olduğu ortaya konmuştur (3-5).

Hipertansif bireylerde kronik vasküler değişiklikler, arteriyel sertlik ve otonomik disfonksiyon gibi faktörler nedeniyle spinal anesteziye karşı hemodinamik yanıt değişiklik gösterebilir. Bu çalışmada, hipertansif hasta grubunda preoperatif dönemde ölçülen VCI-CI değerlerinin, spinal anestezi sonrası gelişebilecek hipotansiyonu öngörmedeki etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Böylelikle, yüksek riskli hasta gruplarında bireyselleştirilmiş anestezi yönetimi sağlanarak komplikasyonların önlenmesine katkı sağlanması hedeflenmektedir.

Bu tez çalışmasının amacı, hipertansif hastalarda preoperatif dönemde ultrasonografi eşliğinde yapılan VCI-CI ölçümünün, spinal anestezi sonrası gelişebilecek hipotansiyonu öngörmeye bir prediktif belirteç olarak kullanılabilirliğini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Spinal anestezinin temelleri, ilk olarak beyin omurilik sıvısının (BOS) tanımlanmasıyla atılmıştır. İlk olarak 1682’de Valsalva, hayvan modelleri üzerinde gerçekleştirdiği anatomik çalışmalar sırasında BOS’un varlığını rapor etmiştir. Bunu takiben, 1764 yılında Dominico Cotugno, BOS’un yapısal özelliklerini tanımlamış ve fonksiyonel önemini ortaya koymuştur. Modern spinal anestezinin temelleri, 1885 yılında Amerikalı nörolog J. Leonard Corning tarafından deneysel olarak gerçekleştirilmiş olup, intervertebral aralığa kokain enjeksiyonu uygulanarak analjezik etkiler araştırılmıştır. Spinal anestezi tarihinde dönüm noktalarından biri, Heinrich Quincke’nin 1891 yılında gerçekleştirdiği ilk lomber ponksiyon uygulamasıdır (6). Quincke’nin tanımladığı teknik doğrultusunda ilk spinal anestezi uygulaması, 1898 yılında Alman cerrah August Bier ve yardımcısı Hildebrand tarafından gerçekleştirilmiştir. Bier, 34 yaşındaki bir hastaya 3 ml %0,5 oranında kokain uygulayarak alt ekstremitelerde etkili bir analjezik yanıt elde etmiştir. Ancak, ilacın toksik potansiyeli nedeniyle bu yaklaşım daha sonra terk edilmiştir (7).

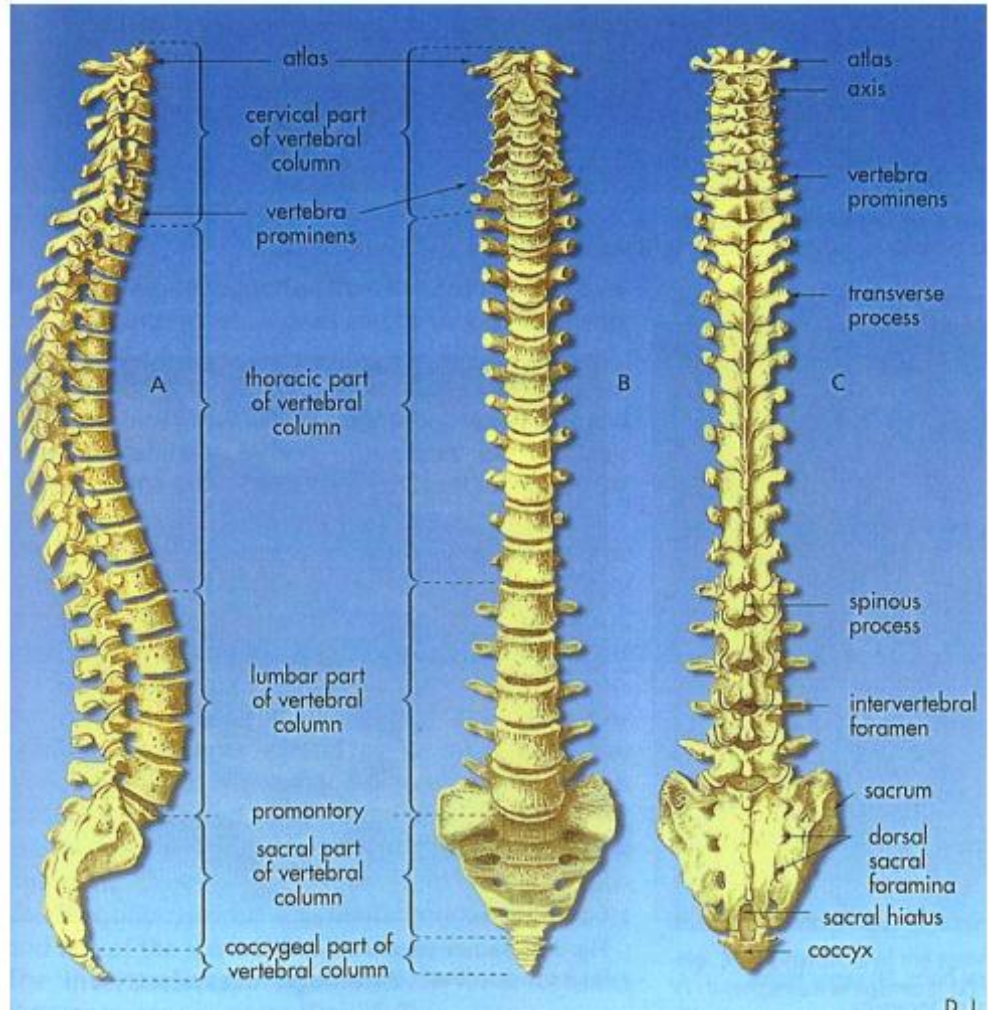
Spinal anestezi, 1940’lı yılların ortalarına kadar yaygın olarak tercih edilen bir yöntem olmuştur. Ancak 1945 ile 1965 yılları arasında, farmakolojik ajanların, enjeksiyon ekipmanlarının ve sterilizasyon protokollerinin gelişimindeki yavaşlama nedeniyle kullanım sıklığında belirgin bir azalma yaşanmıştır. Bu dönemde, enfeksiyon riski ve olası nöral komplikasyonlar nedeniyle klinik endişeler artmış ve spinal anestezi geri planda kalmıştır. 1965 sonrasında ise, daha güvenli ve ince uçlu iğnelerin tasarlanması, amid grubu lokal anesteziklerin geliştirilmesi ve halotan anestesinin advers etkilerinin anlaşılması, spinal anestezinin tekrar popüler hale gelmesine katkıda bulunmuştur (8-10).

2.2. Vertebranın Kolon Anatomisi

2.2.1. Kemik anatomisi

Vertebral kolon, toplam 33 vertebradan meydana gelir ve bunlar sırasıyla 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral ve 4 koksigeal bölümler olarak sınıflandırılır. Vertebraların posterior yüzeyi, aralarında bulunan intervertebral diskler ve vertebra arkusları ile bu arkusları birbirine bağlayan ligamentler aracılığıyla spinal kanalı oluşturur ve medulla spinalis bu kanal içerisinde konumlanır. Spinal kanal, intervertebral ve interlaminar foramenler aracılığıyla dış ortama açılmaktadır.

Vertebral kolonun servikal ve lumbal eğrilikleri öne doğru (ventrale) dışbükey özellik gösterirken, torakal ve sakral eğrilikler ise arkaya doğru (dorsale) dışbükeydir. Vertebra arkuslarının lateral birleşim yerlerinde oluşan intervertebral foramenler, spinal sinirlerin vertebral kanaldan dışarı çıkış noktalarını oluşturur. Arkada laminalar arasında bulunan ve üçgen yapıdaki interlaminar foramenler ise gövdenin öne eğilimiyle eşkenar dörtgen şeklini alarak epidural veya spinal aralığa enjeksiyon için iğnenin girişine imkan sağlar (11) (12) (8).



Şekil 1: Vertebral Kolon (13)

Kolumna vertebralis A-Yandan görünüm B-Önden görünüm C-Arkadan görünüm

Vertebralılar:

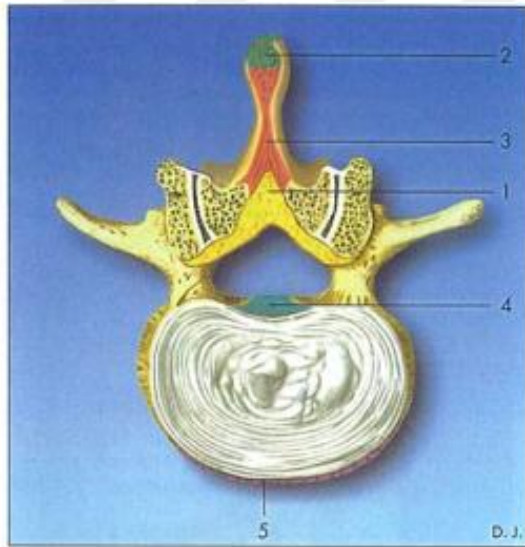
Servikal vertebralılar: Transvers çıkıntılarda yer alan foramenler, vertebral arterlerin geçişine olanak sağlar. Servikal vertebra korpusları, diğer spinal segmentlere kıyasla daha küçüktür ve spinal kanal bu bölgede en dar yapısını alır. Spinöz çıkıntıların yatay yerleşimi ise orta hat üzerinden yapılan girişimlere uygun bir anatomik yapı sunar.

Torasik vertebralar: Torasik vertebraların spinöz çıkıntıları inferiör yönde eğimli olup, oblik yerleşimleri nedeniyle birbirine yaklaşılarak interlaminer aralığın daralmasına neden olur..

Lumbal vertebralar: Bu seviyede yer alan vertebra korpusları, omurganın en geniş yapılı segmentlerini oluşturur ve bu anatomik özellik, orta hat üzerinden yapılan girişimleri en kolay hale getirir.

Sakral vertebralar: Sakrum, beş adet vertebranın birleşmesiyle oluşur. Üzerinde yer alan dorsal ve santral foraminaller aracılığıyla sinir yapıları geçiş gösterir. Kaudal spinal anestezi uygulamalarında, sakrumun distal bölgesinde yer alan sakrokoksigeal ligaman geçilerek hedef bölgeye anestezi madde uygulanır.

Koksigeal vertebralar: Genellikle 3 ila 4 adet rudimenter vertebranın birleşmesiyle meydana gelen bu yapı, anestezi girişimleri açısından kullanılabilirliğe sahip olmayan bir bölgeyi temsil eder.



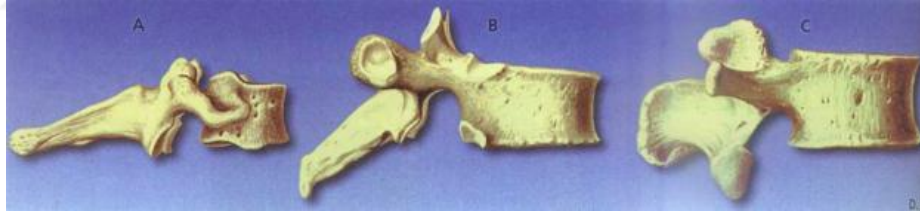
- 1- Lig. flavum
- 2- Lig. supraspinosum
- 3- Lig. interspinosum
- 4- Lig. longitidunale posterior
- 5- Lig. longitidunale anterior

Şekil 2: Vertebra Üstten (13)

Servikal ve lomber bölgelerde spinöz çıkıntılar genellikle yataya yakın bir konum sergiler. Laminer aralığının en geniş bölümü, üstteki spinöz çıkıntının alt sınırında yer alır. Torakal vertebra seviyesinde ise spinöz çıkıntılar inferiör yönde eğim kazanarak

interlaminar boşluğun daralmasına yol açar. Bu seviyede, çıkıntıların alt uçları genellikle bir alt vertebra korpusunun hizasına kadar uzanır. Bu anatomik yapı, spinal iğne giriş açısının belirlenmesi ve enjeksiyon bölgesinin doğru seçimi açısından önemlidir. Servikal seviyede ise spinöz çıkıntıların eğimi lumbal bölge kadar belirgin olmasa da enjeksiyonun orta hat üzerinden dik açıyla uygulanmasına elverişli bir yapı sunar.

Uygulamada yaygın olarak tercih edilen ve güvenilirliği ile öne çıkan girişim seviyeleri L3-4 ile L4-5 intervertebral aralıklarıdır. İliak kristaların her iki tarafını birleştiren hayali çizgi genellikle L4 spinöz çıkıntısı ya da L4-5 aralığına karşılık gelir. Spinal veya epidural anestezi uygulamalarının L3 seviyesinin altından yapılması, hem anatomik uygunluk hem de komplikasyon riskinin azalması açısından daha güvenlidir (11) (12) (8).



C7 vertebra

T8 vertebra

L3 vertebra

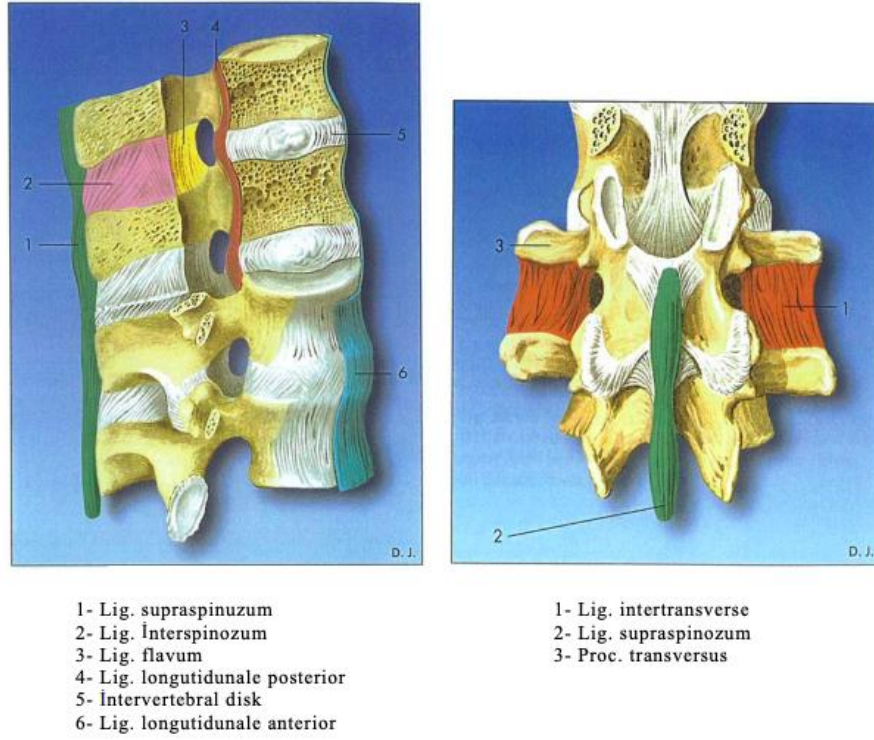
Şekil 3: Vertebra­ların Yan Taraftan görünmesi (13)

2.2.2. Ligamentler

Spinal ve epidural girişimler sırasında kat edilen, aynı zamanda vertebral kolona hem stabilite hem de hareket kabiliyeti kazandıran başlıca ligament yapıları şunlardır:

- **Anterior longitudinal ligament:** Anterior longitudinal ligament, kafatasının tabanındaki oksipital kemiğin baziler bölümünden başlar ve sakruma kadar omur cisimlerinin ön yüzlerinde uzanarak devam eder. Ligamentin temel işlevi, vertebral kolonun ekstansiyonunu sınırlandırmak ve intervertebral disklerin öne doğru yer değiştirmesini engellemektir. En geniş ve dayanıklı olduğu bölge, lomber vertebra seviyesindedir. Bu bağ, hiperekstansiyon hareketlerine karşı direnç göstererek omurganın bütünlüğünü korumaya yardımcı olur. (14)
- **Posterior longitudinal ligament:** Vertebral kolonun içinde, vertebra korpuslarının arka yüzü boyunca uzanan bağ dokusu yapısıdır. Bu ligament, oksipital kemiğin klivus kısmından başlayıp sakruma kadar aşağı doğru devam eder. Temel işlevleri arasında vertebral kolonun fleksiyon hareketini sınırlandırmak, omurganın stabilizasyonunu sağlamak ve intervertebral disklerin arkaya doğru fıtıklaşmasını önlemek bulunmaktadır. Posterior longitudinal ligament, anterior longitudinal ligamente kıyasla daha dar ve daha zayıf bir yapıya sahiptir (15).
- **Ligamentum flavum:** Üstteki vertebranın alt laminası ile alttaki vertebranın üst laminasını birleştiren, kalın ve elastik liflerden oluşan güçlü bir yapıdır. Servikal seviyede daha ince iken, lomber bölgede belirgin şekilde kalınlaşır. Epidural boşluğa ulaşılrken belirgin bir direnç oluşturur ve bu direnç kaybı hissi, girişimin doğru noktaya ulaştığını anlamada önemli bir ipucu sunar.
- **İnterspinöz ligament:** Vertebraların spinöz çıkıntılar arasında yer alır ve lumbal bölgede daha kalındır.
- **Supraspinöz ligament:** C7 ile S5 vertebraları arasında uzanan ve spinöz çıkıntıların uçlarını birbirine bağlayan yoğun fibröz bir bant yapısıdır. İleri

yaşlarda bu yapı kalsifikasyona uğrayabildiğinden, orta hat üzerinden yapılan girişimler teknik olarak zorlaşabilir (11) (12) (8).



Şekil 4: Spinal Kordun Ligamentleri (13) :

2.2.3. Spinal kord ve sinirleri

Spinal kord, foramen magnumdan başlayarak inferior yönde ilerler ve konus medullaris olarak adlandırılan terminal segmentte son bulur. Spinal kordun vertebral kolon ile ilişkisi, gelişim dönemlerine göre farklılık göstermektedir. Fetal gelişimin üçüncü ayına kadar vertebral kanal boyunca uzanan spinal kord, kemik yapıların daha hızlı büyümesi sonucu doğum sırasında üçüncü lomber vertebranın alt hizasında bulunurken, yetişkinlik döneminde ise yaklaşık olarak L1 vertebra diski seviyesinde sonlanmaktadır. Bu sonlanma noktası bireyden bireye farklılık gösterebilmektedir. Bu anatomik farklılığın bilinmesi, girişimsel işlemler sırasında spinal kordun yaralanmasını önlemek adına kritik öneme sahiptir. Ayrıca spinal kord ve vertebral

kolonun gelişim hızlarındaki farklılıklardan dolayı spinal segmentler ile vertebraların hizaları birbiriyle örtüşmemektedir (11) (12) (8).

Belirli bir seviyede istenilen anesteziğin sağlanabilmesi için spinal sinirlerin anatomik seyirlerinin bilinmesi önemlidir. Toplam 31 çift spinal sinir, ön ve arka köklerin birleşmesiyle oluşur. Üst spinal segmentlerde sinirler, genellikle bulundukları vertebral seviyeye yakın konumlardan vertebral kanalı terk ederler. Ancak alt spinal bölgelerde, sinirlerin çıkış açıları giderek eğim kazanır ve sinirler intervertebral foramenlerine daha uzun ve eğik bir güzergâh izleyerek ulaşırlar. Bu eğim nedeniyle alt lomber ve sakral spinal sinirler topluca kauda ekina olarak isimlendirilirler. Kauda ekina'yı oluşturan sinir lifleri, spinal korddan ayrıldıktan sonra ince bir pia mater tabakasıyla kaplanarak, vertebral kanaldan intervertebral foramenlere kadar uzun bir mesafede seyahat ederler. Bu anatomik özellikten dolayı, subaraknoid mesafeye enjekte edilen lokal anesteziğin maddeleri daha geniş bir alana yayılabilir ve böylelikle geniş çapta bir etki elde edilir. (11) (8) (12).

2.2.4. Spinal kord zarları

Spinal kanal, vertebral kanal içerisinde bulunan ve meninks adı verilen üç koruyucu zarla çevrilmiştir. Bu zarların en dış katmanı, dura mater olarak adlandırılır ve uzunlamasına dizilmiş fibroelastik liflerden oluşmaktadır.

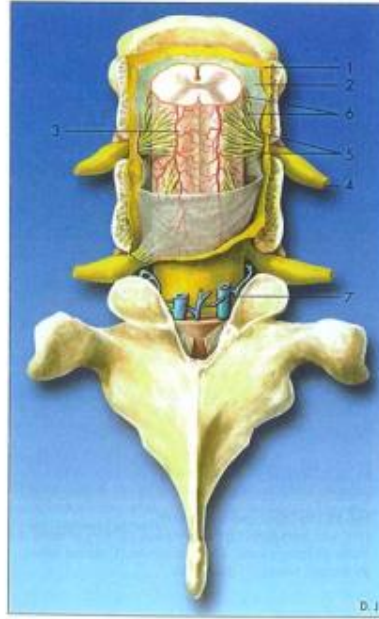
Dura mater, anatomik olarak kranial ve spinal olmak üzere iki farklı bölüme ayrılır. Kranial dura mater, kafatası kemiklerini kaplayan endosteal katman ile beyni ve girintilerini saran meningeal katmandan meydana gelir. Spinal dura mater ise vertebral kanalın iç yüzünü döşeyen endosteal katman ve spinal kordı çevreleyerek koruyan meningeal katmandan oluşmaktadır. Spinal dura mater, foramen magnum seviyesinde kemiğe sıkıca bağlanır ve aşağı yönde spinal epidural boşluğu oluşturduktan sonra sakral bölgede yaklaşık olarak S2 seviyesinde filum terminale ile sonlanır.

Araknoid mater, duraya sıkıca bağlı ince, damarsız bir zar olup S2'nin alt sınırında sonlanır.

Pia mater, merkezi sinir sistemini (beyin ve omurilik) saran üç meningeal tabakadan en içte olanıdır. İnce ve vasküler (damarlı) yapısıyla beyin ve omuriliğe yakın temas halindedir. Pia mater, omuriliğin sonunda filum terminale adı verilen bir uzantı oluşturur. Bu yapı, omuriliğin ucundan başlayarak koksiks kemiğine kadar uzanır ve omuriliği sabitlemeye yardımcı olur.

Araknoid mater ile pia mater zarları arasında yer alan anatomik boşluk, subaraknoid boşluk olarak adlandırılır. Bu boşluk, serebrospinal sıvı (SSS) ile doludur ve bu sıvı, beyin ve omuriliği korur, besler ve atık maddelerin uzaklaştırılmasına yardımcı olur. Ayrıca bu alan içerisinde spinal sinir yapıları ile omuriliğin damar yoluyla beslenmesini sağlayan vasküler oluşumlar da yer alır.

Pia materin bir diğer önemli yapısal özelliği, dentikülat ligamanlardır. Bu ligamanlar, pia materden çıkan uzantılar olarak duramater yapışır ve omuriliğin spinal kanal içinde sabit kalmasını sağlar. Bu yapılar, omuriliğin hareketler sırasında zarar görmesini engellemeye yardımcı olur (8) (12) (11).



- | | | | |
|---------------------------|--------------------------|-------------------------------------|-----------------|
| 1- Dura mater | 2- Arachnoid mater | 3- Pia mater | 4- Spinal sinir |
| 5- Dorsal (posterior) kök | 6- Venral (anterior) kök | 7- İnternal vertebral venöz pleksus | |

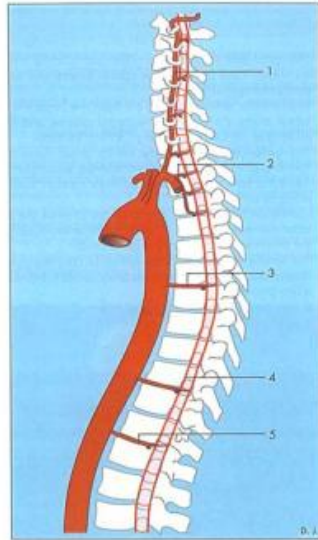
Şekil 5:Spinal Kord Zarları (16)

2.2.5. Spinal kordun arterleri

Spinal kordun vasküler desteği, kraniyal bölgeden köken alan arterlerin yanı sıra subklavyan arter, aorta ve iliak arterlerden ayrılan dallar tarafından sağlanır. Omuriliği besleyen arterler, intervertebral foramenlerden geçtikten sonra önce epidural mesafeye ulaşır. Buradan spinal sinir kökleri ve dura materin birleşim bölgelerinden geçerek subaraknoid boşluğa girer ve nihayetinde spinal korda ulaşarak kan desteğini sağlarlar. Bu arterlerin primer fonksiyonu spinal sinir köklerinin kanlanmasıdır; ancak bu damarlardan yalnızca küçük bir kısmı ön spinal arterle anastomoz yaparak spinal kordun ana dolaşımına katılır.

Anterior spinal arter:

Anterior spinal arter, her iki vertebral arterin ön kısımdan birleşerek oluşturduğu tekil bir damar yapısıdır. Spinal kordun hem iç yapısına hem de çevresine birçok küçük dal verir. Bu arter sınırlı sayıda besleyici damardan destek alır; bunlar arasında en belirgin olanı Radikularis Magna ya da bilinen adıyla Adamkiewicz arteridir (12) (8) (11).



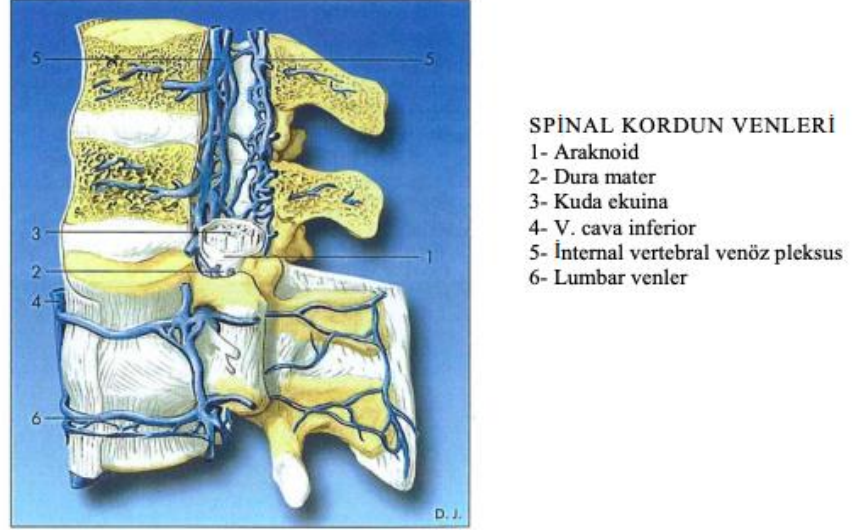
SPİNAL KORDUN ARTERLERİ

- 1- Vertebral arter
- 2- Servikal arter
- 3- İnterkostal arter
- 4- Anterior ve posterior spinal arter
- 5- Radikular arter (Adamkiewicz)

Şekil 6: Spinal kordun arterleri (13)

2.2.6. Spinal kordun venleri

Spinal venler, spinal korddan ve çevresindeki yapılardan topladıkları kanı bir plexus aracılığıyla intervertebral venlerle bağlantı kurarak drene ederler (11) (12).



Şekil 7: Spinal Kordun Venleri (13)

2.3. BOS (Beyin Omurilik Sıvısı)

Beyin-omurilik sıvısı, lateral ventriküller ve üçüncü ile dördüncü ventriküllerde yer alan koroid pleksuslarda kanın ultrafiltrasyonu ile üretilmektedir. Bu sıvının temel görevi, sabit hacimli ve genişleme imkânı olmayan kafatası içinde bulunan beyni, dışarıdan gelecek mekanik etkilere ve sarsıntılara karşı adeta sünger benzeri bir yapı olarak korumaktır.

BOS Miktarı ve Özellikleri:

- Merkezi ve periferik sinir sistemini çevreleyen beyin omurilik sıvısının toplam hacmi yaklaşık olarak 100 ila 150 mililitre arasında değişmektedir.

- Bu toplam hacmin yalnızca 25 ila 35 mililitrelik bölümü spinal kompartman içerisinde yer almakta olup, kalan kısmı omuriliğin sonlandığı seviyenin distalinde bulunur.

- 37°C vücut ısısında ölçüldüğünde, beyin omurilik sıvısının özgül ağırlığı 1003 ile 1008 arasında değişkenlik gösterir..

- Beyin omurilik sıvısı, ortalama olarak günde 500 ila 800 mililitre arasında üretilmekte olup, bu üretim hızı yaklaşık 0,4 ml/dakika ya da 25 ml/saat olarak ifade edilebilir.

- Üretilen beyin omurilik sıvısı, eşit miktarda olacak şekilde araknoid villuslar yoluyla venöz dolaşıma yeniden emilir.

Basınç Değerleri:

- Oturur pozisyonda lomber bölgede basınç **15-20 cmH₂O**'dur (12) (8) (11).

2.4. Spinal Anesteziye Fizyoloji

Lokal anesteziye ilaçların spinal anesteziye etkileri:

Spinal anestezi uygulamasında kullanılan lokal anesteziye madde, beyin-omurilik sıvısı aracılığıyla yayılarak spinal sinir köklerini ve dorsal kök ganglionlarını etkiler. Bu maddenin küçük bir kısmı damarsal yapılar vasıtasıyla sistemik dolaşıma geçebilir ya da epidural boşluğa difüze olabilir. Lokal anesteziye ilaç, ventral kökte bulunan motor ve duyuşal sinir liflerine ilave olarak sempatik liflerde de blokaj oluşturur. Böylelikle beklenen anesteziye etki, motor ve duyuşal blokajla birlikte ortaya çıkan sempatik denervasyonla sağlanmaktadır.

Lokal Anestezik Konsantrasyonunun Etkileri:

- Farklı konsantrasyonlardaki lokal anestezik ilaçlar, B liflerini (sempatik lifler) C liflerine (somatik lifler) karşı farklı etki edebilirler.
- Düşük dozlarda uygulandığında öncelikli olarak sempatik sinir liflerinde etkili olurken, konsantrasyon arttıkça somatik sinir lifleri üzerindeki blokaj da daha belirgin hale gelir. Bu durum sinir liflerinin kalınlık ve yağ miktarıyla ilişkilidir.

Sempatik Liflerin Anatomisi ve Blokaj Etkileri:

- Sempatik lifler, omuriliğin lateral boynuzunda T1-L2 vertebra seviyeleri arasında bulunur.
- Sempatik preganglionik lifler, omurilikten çıktıktan sonra alt ve üst segmentlere doğru ilerleyerek sempatik ganglionlara ulaşır. Bu nedenle, örneğin T4 seviyesindeki bir blok, T2 dermatomunu da etkileyebilir.
- Sempatik blok seviyesinin , somatik blok seviyesinden iki dermatom daha yüksek olmasının nedeni bu anatomik durumla açıklanır

Blok Seviyesine Göre Fizyolojik Etkiler:

- **L2 seviyesinin altındaki blokajlar:** Arteriyel basınç değişiklikleri minimaldir.
- **T4 seviyesinin üzerindeki blokajlar:** Vazokonstriktör etkili sempatik liflerin yanı sıra, kalp hızını artırıcı kardiyovasküler liflerin de blokajı söz konusu olur. Bu durum, bradikardi gelişimine ve venöz damarların genişlemesine yol açabilir.
- **T10 seviyesinin altındaki blokajlar:** Yalnızca periferik düzeyde sempatik blokaja neden olur ve kardiyovasküler sistem üzerine olan etkisi oldukça sınırlıdır. Meydana gelen vazodilatasyon, sempatik blokajın bulunmadığı alanlardaki vazokonstriktif yanıtlarla dengelenerek belirgin bir hemodinamik değişiklik oluşmasını engeller (9) (17-21).

2.5. Blok Seviyesinin Değerlendirilmesi

- Duyusal blok seviyesi, iğne batırma (pinprick) tekniği ile değerlendirilir.
- Sempatik blok seviyesi (sempatektomi), soğuk testi ile belirlenir
- Motor blok seviyesi ise Bromage skalası kullanılarak değerlendirilir (11) (12) (8).

Bromage Skalası:

- **0:** Hiç paralizi yok. Hasta ayağını ve dizini tam olarak bükabilir (tam hareket).
- **1:** Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir. Bacağını düz olarak kaldıramaz.
- **2:** Dizini bükemez, sadece ayağını hareket ettirebilir.
- **3:** Tam paralizi. Hasta ayak bileğini veya baş parmağını hareket ettiremez.

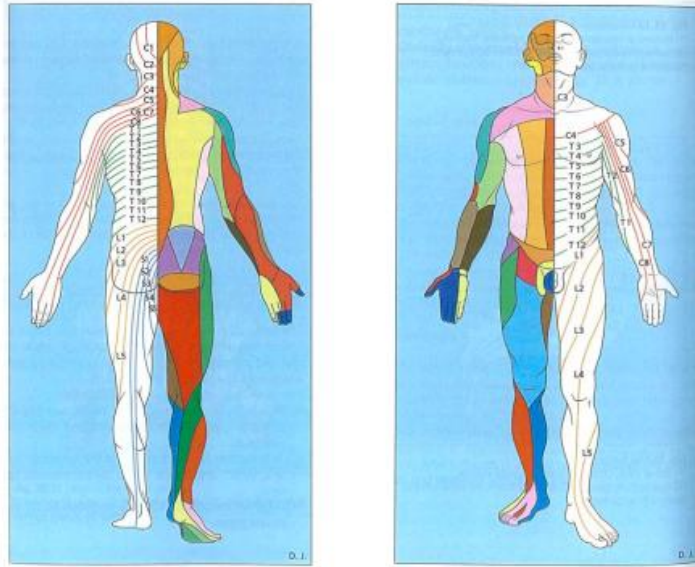
2.6. Spinal Anesteziye Dermatomlar:

Spinal anestezi uygulamalarında blok seviyesinin belirlenmesi ve olası yan etkilerin öngörülmesi açısından dermatomların anatomik dağılımının bilinmesi büyük önem taşır. Omurilikten çıkan sinirlerin belirli cilt bölgelerine yayılarak dermatomları oluşturduğu bilinmektedir. Bu dermatomlar, vücudun spesifik alanlarındaki duyu ve motor işlevlerin hangi sinir kökü tarafından yönetildiğini gösterir. (11) (12) (8).

Önemli Dermatomlar:

- **C4:** Omuz üstü.
- **C6:** Başparmak.
- **C8:** Serçe parmak.
- **T4:** Meme ucu seviyesi.
- **T10:** Göbek (umbilikus) seviyesi.

- **L1:** Kasık bölgesi.
- **L4:** Diz önü.
- **S1:** Ayak bileği dış yanı.
- **S2-S4:** Perineal bölge (idrar ve dışkı kontrolü ile ilgili).



C ₄ dermatomu	Küçük parmak
T ₁₋₂ dermatomu	Kol ve ön kol iç yüzü
T ₃ dermatomu	Aksilla apeksi
T ₄ dermatomu	Meme başları hizası
T ₆₋₇ dermatomu	Ksifoid hizası
T ₁₀ dermatomu	Göbek hizası
L ₁ dermatomu	İnguinal bölge
S ₁₋₄ dermatomu	Perine

Şekil 8: Dermatomlar (13)

Tablo 1: Cerrahi Tipine Göre Hedeflenen Dermatome Seviyesi

Dermatome Seviyesi	Cerrahi Tipi
T4-T5 (Meme başı düzeyi)	Üst batin cerrahi
T6-T8 (Ksifoid düzeyi)	Barsak operasyonları, appendektomi, pelvik bölge ameliyatları, üreter ve böbrek operasyonları
T10 (Göbek seviyesi)	Transüretral rezeksiyon (TUR), jinekolojik operasyonlar, vajinal işlemler, kalça ameliyatları
L1 (İnguinal ligament)	Transüretral rezeksiyon (TUR), uyluk cerrahisi, alt ekstremité amputasyonu
L2-L3 (Diz seviyesinin altı)	Ayak ve distal alt ekstremité cerrahileri
S2-S5 (Perineal bölge)	Hemoroid ameliyatları, perineal bölge işlemleri, anal bölge cerrahisi

2.7. Spinal Anestezi Tercih Edilen Cerrahiler

Spinal Anestezi ile yapılabilen cerrahiler ve spinal anestezinin tipleri:

Spinal anestezi, alt ve üst karın bölgesi ameliyatlarının yanı sıra, alt ekstremité, kalça, perine ve lomber omurga cerrahisinde sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir (15). Pratikte üç farklı uygulama şekli bulunur:

1. Batın Cerrahileri İçin Yüksek seviyeli Spinal Blok:

- T4-T6 seviyesine kadar etki edecek şekilde yüksek spinal blok uygulanır.
- Daha çok , üst batin cerrahi girişimler için tercih edilir.

2.Perine cerrahileri İçin Eyer Tarzı Blok (Saddle Blok):

- Anestezi ajanının sadece sakral bölgeye sınırlı kalacak şekilde uygulanmasıdır. Hasta oturur pozisyonda bırakılarak ilacın S2-S5 köklerine yayılması sağlanır.Saddle blok ile anal fistül, anal fissür,anal abse ve hemoroid gibi cerrahiler yapılabilir.

3.Alt Ekstremit ve Litotomi Pozisyonunda Perine Girişimleri İçin Düşük Spinal Blok:

- T10-T12 göbek altı seviyesinde blok oluşturur.
- Alt ekstremit ve litotomi pozisyonu ile ameliyat edilecek. Cerrahilerde tercih edilir.

2.8. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları

2.8.1.Kesin kontrendikasyonlar:

- **Spinal Anestezi Kontrendikasyonları:**
Bazı durumlarda spinal anestezi uygulamak tehlikeli ve zarar verici nitelikte olabilir:
- **Spinal anestezinin hasta tarafından istenmemesi:** Hasta kabul etmiyorsa uygulanmamalıdır.
- **Beyinde kitle veya santral sinir sistemi enfeksiyonları:** Beyinde kitle veya santral sinir sistemi enfeksiyonlarında tercih edilmemelidir.
- **Medulla spinalis ve periferik sinir hastalıkları:** MS, poliomiyelit, demiyelizan hastalıklar gibi hastalıklarda uygulanmamalıdır.
- **Hipovolemi:** Volüm eksikliği mevcut ise anestezi sonrası hemodinamik değişikliklere sebep olabilir.
- **Şok**
- **Ciddi anemi:** Spinal anestezi ile beraber doku oksijenasyonu kötüleşebilir.
- **Koroner hastalıklar veya sertlik:** Koroner arter hastalıklarında veya yetersizliklerinde uygulanmamalıdır.
- **Kalp yetmezliği:** Kalp gücü yetersizse yapılmamalıdır.

- **Sepsis ,sistemik enfeksiyonlar veya bakteriyemi**
- **Ponksiyon yapılacak alanda doku defektleri ve cilt bozuklukları**
- **Subakut bağırsak tıkanıklığı:** Volüm yetersizliği ve elektrolit dengesizliği nedeniyle yapılmamalıdır.
- **Uyumsuz hasta veya aşırı anksiyöz hasta**
- **Bilinç bozukluğu olan hasta**
- **Kanama eğilimi bulunan bireyler ile antikoagülan ilaç kullanan hastalar veya hemostaz bozukluğu olanlar ile antikoagülan tedavi altındaki bireyler:** Epidural hematoma riski nedeniyle uygulanmamalıdır (22).

2.8.2. Rölatif kontrendikasyonlar:

Spinal Anestezi İçin Göreceli Kontrendikasyonlar:

Spinal anestezide riski arttıran ama mutlak engel olmayan durumlarda vardır. Bu durumlar şunlardır:

- **Arteriye basınç regülasyonunda bozukluk:** Hipotansiyon ve hipertansiyon gibi dolaşım sistemi dengesizlikleri
- **Kardiyovasküler patolojiler:** Aortik veya valvüler kapak hastalıkları
- **Primer kardiyak disfonksiyon:** Miyokardiyal kaynaklı kalp yetmezliği
- **Spinal anatomik bozukluklar:** Doğuştan gelen ya da sonradan gelişen spinal anomaliler
- **Kronik ağrı öyküsü:** Uzun süredir devam eden sırt ve baş ağrıları
- **Nöropsikiyatrik ve davranışsal risk grupları:** Alkol bağımlılığı olan bireyler veya psikiyatrik bozukluğu bulunan hastalar (22).

2.9. Spinal Anestezinin Sistemlere Etkisi

2.9.1. Kardiyovasküler sisteme etkileri

Spinal anestezi, kan basıncı, kalp hızı, kalp debisi ve kardiyak output üzerinde değişken oranlarda azalmaya yol açabilir. Bu değişiklikler genellikle dermatomal yayılım ve sempatik blokajın düzeyi ile ilişkilidir. Vazomotor kontrol ağırlıklı olarak T5-L1 segmentlerindeki sempatik sinir lifleri tarafından sağlandığından, bu seviyenin üzerinde gerçekleşen blokaj, kalbin kasılma gücünü azaltabilir.

Sempatik liflerin inhibisyonu, arter ve arteriyollerin dilatasyonuna neden olarak periferik damar direncinde azalmaya yol açar. Aynı zamanda, venöz kapasite artışı nedeniyle venlerde kan göllenmesi meydana gelir ve venöz dönüş azalır. Bunun sonucunda, kan basıncında düşüş gözlenebilir. Eğer spinal blok T4 seviyesini geçerse, kardiyak hızın kontrolünde görev alan T1-T4 sempatik lifleri de etkilenebilir ve bu durum bradikardiye neden olabilir. Özellikle sağ atriyumdaki basınçta ani bir düşüş, vagal aktivitenin artmasına yol açarak Bainbridge refleksi aracılığıyla bradikardiye veya nadiren kardiyak arrest gelişimine sebebiyet verebilir.

Bu kardiyovasküler etkilerin en aza indirilmesi için, spinal blok uygulanmadan önce sağlıklı bireylere 10-20 mL/kg intravenöz sıvı yüklemesi önerilmektedir. Ancak, yapılan çeşitli çalışmalar, bu yöntemin hipotansiyonu önleme konusunda yetersiz kalabileceğini göstermektedir. Şiddetli veya semptomatik hipotansiyon ve eşlik eden bradikardi gelişmesi durumunda, başlangıçta atropin uygulanmalı, ardından gerektiğinde vazopressörler kullanılmalıdır. Doğrudan α -adrenerjik agonistlerin (örneğin fenilefrin) arteriyollerde vazokonstriksiyona neden olması, refleks bradikardiye katkıda bulunabileceği için dikkatli kullanılmalıdır (23) (24).

2.9.2. Solunum sistemine etkileri

Spinal anestezinin solunum sistemi üzerindeki etkileri genellikle sınırlıdır, çünkü diyaframın innervasyonunu sağlayan frenik sinir C3-C5 segmentlerinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle, blokaj seviyesi T4 düzeyine ulaştığında bile solunum fonksiyonları büyük ölçüde korunur. Bununla birlikte, torasik segmentlerde daha yüksek seviyelere yayılan blokajlar, sağlıklı bireylerde dahi inspiratuvar rezerv hacminde ve vital kapasitede belirgin azalmaya yol açabilir.

Ek olarak, abdominal ve interkostal kasların motor fonksiyonlarının inhibe olması, öksürük refleksinin etkinliğini sınırlayabilir. Daha ileri seviyelerde gerçekleşen blokajlar ise bronşiyal sempatik sinir iletiminde bozulmaya neden olarak bronkospazm gelişme riskini artırabilir (25) (26).

2.9.3. Gastrointestinal sisteme etkileri

Spinal anestezi, sempatik sinir sisteminin inhibisyonuna neden olarak parasempatik aktivitenin baskın hale gelmesini sağlar. Özellikle T5-L1 segmentleri arasındaki sempatik blokaj, gastrointestinal sistemin otonomik kontrolünü değiştirerek bağırsak motilitesinde belirgin bir artış meydana getirir. Bu durum, enterik sinir sisteminde parasempatik tonusun üstünlük kazanması ile doğrudan ilişkilidir.

Bağırsak hareketlerinde hızlanma, peristaltik aktivitede artış ve sfinkter tonusunda azalma, spinal anestezinin yaygın fizyolojik etkilerindendir. Özellikle anal ve pilorik sfinkterlerin gevşemesi, intestinal pasajın daha rahat ilerlemesini sağlayabilir. Cerrahi sonrası dönemde bağırsak motilitesinin hızlanması, postoperatif ileus riskini azaltarak gastrointestinal sistemin daha hızlı fonksiyonel toparlanmasına katkıda bulunabilir.

Abdominal cerrahilerde spinal anestezinin, bağırsak hareketlerinin daha erken dönemde geri kazanılmasına yardımcı olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, bazı hastalarda artan bağırsak peristaltizmi nedeniyle abdominal kramplar ve bağırsak gaz çıkışında artış gibi hafif yan etkiler görülebilir. Ancak, spinal anestezi sonrası gelişen bu gastrointestinal değişiklikler genellikle geçici olup, ciddi komplikasyonlara yol açmamaktadır.

Sonuç olarak, spinal anestezinin bağırsak motilitesini destekleyici etkisi, postoperatif iyileşme sürecine olumlu katkılar sunabilir ve özellikle cerrahi sonrası bağırsak fonksiyonlarının erken dönemde normale dönmesine yardımcı olabilir. Ancak, bu etkinin derecesi, bireysel hasta özellikleri ve gerçekleştirilen cerrahi prosedürün türüne bağlı olarak değişkenlik gösterebilir (27).

2.9.4. Karaciğer ve böbrek üzerine etkileri

Karaciğer, otoregülasyon mekanizmasına sahip olmayan bir organ olup, kan akımı büyük ölçüde arteriyel perfüzyona bağlıdır. Kardiyak debinin azalması durumunda, hepatik arteriyollerde meydana gelen vazokonstriksiyon, karaciğere ulaşan kan akımını düşürmektedir. Benzer şekilde, mezenterik arteriyollerde görülen daralma, bağırsak ve portal venöz dolaşımında azalmaya neden olur. Portal akımın azalması genel karaciğer fonksiyonlarını belirgin şekilde etkilemese de, hepatik metabolizmaya uğrayan lokal anesteziğin biyotransformasyon süreçlerinde değişikliklere yol açabilir. Bununla birlikte, spinal blok sonrasında hepatik enzim düzeylerinde anlamlı bir artış gözlemlenmemiştir.

Böbrek dolaşımı, otoregülasyon mekanizması sayesinde perfüzyon basıncındaki değişimlere uyum sağlayabilmektedir ve spinal anestezi bu süreci doğrudan etkilemez. Yüksek seviyeli spinal blok, renal fonksiyonlar, glomerüler filtrasyon hızı ve renal plazma akışı üzerinde minimal etkiye sahiptir. Ortalama arter basıncının (OAB) 50 mmHg'nin üzerinde kalması durumunda böbrek perfüzyonu korunur. Bununla birlikte, ortalama arter basıncının (OAB) belirli bir eşik seviyenin altına inmesi durumunda, böbrek perfüzyonunda ve idrar üretiminde geçici azalmalar gözlemlenebilir. Bununla birlikte, uzun süreli hipotansiyon epizodları yaşansa dahi, sistemik dolaşımın normale dönmesiyle birlikte böbrek fonksiyonları hızla eski seviyesine ulaşmaktadır (27).

2.9.5. Üriner Sisteme Etkileri

Sakral S2-S4 segmentlerinin blokajı, mesane fonksiyonlarının geçici olarak tamamen kaybolmasına neden olabilir. Bu durum, detrusor kasının tonusunu kaybetmesine ve mesane atonisine yol açabilir. Ancak bu durum genellikle geçici niteliktedir; lokal anestezi ajanının metabolize edilmesini takiben mesane işlevleri spontan olarak normale döner (28).

2.9.6. Nöroendokrin Sisteme Etkileri

Cerrahi girişim, somatik ve visseral afferent sinir yollarının aktive edilmesiyle birlikte, organizmada yaygın bir nöroendokrin stres yanıtını başlatır. Bu süreç, lokal inflamatuvar cevabın yanı sıra steroid hormonlarının ve vazopressin seviyelerinin artışı ile karakterizedir. Buna ek olarak, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktive olması; operasyon sırasında ve sonrasında hipertansiyon, taşikardi, hiperglisemi, artmış protein yıkımı, bağışıklık yanıtında baskılanma ve böbrek işlevlerinde bozulma gibi çeşitli sistemik etkiler yaratabilir. Spinal blok, cerrahi stres yanıtının şiddetini azaltarak, bu sistemik etkileri kısmen baskılayabilir ya da tamamen ortadan kaldırabilir (29).

2.10. Spinal Anestezi Komplikasyonları

Spinal anesteziyle ilişkili komplikasyonlar çoğunlukla kullanılan lokal anestezi ajanlarına veya uygulamada tercih edilen iğneye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. İğne kaynaklı olası yan etkiler arasında bel ağrısı, **post dural** ponksiyon baş ağrısı, sinir dokusu zedelenmesi, vasküler yapıların yaralanması ve enfeksiyon gelişimi yer alabilir. Öte yandan, kullanılan farmakolojik ajanlar yüksek seviyede blokaja, sistemik ya da lokal toksik etkilere ve enfeksiyon riskine neden olabilir. İskemik doku hasarı ise genellikle çoklu etkenlerin bir araya gelmesiyle meydana gelir.

2.10.1. Baş ağrısı

Spinal anestezi uygulamalarının ilk dönemlerinden itibaren en sık gözlenen komplikasyonlardan biri, postoperatif süreçte gelişen baş ağrısıdır. Bu tablo, tıbbi literatürde post dural ponksiyon baş ağrısı (PDPBA) olarak tanımlanmakta olup, aynı olgu için post spinal baş ağrısı (PSBA) terimi de yaygın biçimde kullanılmaktadır. PDPBA'nın görülme oranı yıllar içerisinde %0,2 ile %24 arasında değişen bir aralıkta bildirilmiştir. Dura materin herhangi bir şekilde hasar görmesi, spinal ponksiyon sonrasında baş ağrısının ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Bu komplikasyon, tanısal amaçlı lomber ponksiyon, myelografi, spinal anestezi ve epidural anestezi sonrası gelişebilir. Benzer şekilde, epidural kateterin durayı kazara delmesi de baş ağrısı gelişimine zemin hazırlayabilir.

Baş ağrısının temel mekanizması, ponksiyon bölgesinden beyin omurilik sıvısının (BOS) kaybına bağlı olarak intrakranyal basıncın azalması ve meningeal damarlar ile sinirler üzerindeki gerilimin artmasıdır. Klinik tabloda görülen baş ağrısı çoğunlukla iki taraflıdır ve frontal, retro-orbital, oksipital ya da servikal bölgelerde hissedilebilir. Ağrı boyun ve omuzlara yayılabilir nitelikte olup genellikle kesintisiz ve şiddetlidir. Sıklıkla fotofobi, bulantı, kulakta çınlama (tinnitus) ve işitme bozuklukları gibi semptomlar eşlik eder. Daha ağır vakalarda, diplopi ve kranyal sinir paralizileri görülebilir. Bu nörolojik belirtilerin, BOS kaybına bağlı olarak gelişen intrakranyal basınç değişiklikleri sonucu kranyal sinirlerde meydana gelen traksiyon ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

PDPBA da en karakteristik özellik, semptomların vücut pozisyonu ile değişkenlik göstermesidir. Oturur veya ayakta duruş esnasında ağrı şiddetlenirken, hastanın sırtüstü yatmasıyla semptomlar belirgin şekilde azalabilir ya da tamamen ortadan kalkabilir. Genellikle ponksiyon sonrası birkaç saat içinde ortaya çıkmakla birlikte, en sık 12-72 saat içinde başlar. Tedavi edilmediği takdirde haftalarca sürebilir ve nadiren cerrahi müdahale gerektiren vakalar bildirilmiştir.

Postdural ponksiyon baş ağrısının görülme sıklığı, kullanılan iğnenin çapı ve tipi ile hasta popülasyonu gibi çeşitli faktörlerle ilişkilidir. Daha geniş çaplı iğneler, dural ponksiyon sonrası baş ağrısı insidansını artırma eğilimindedir. Aynı kalınlığa sahip kalem uçlu iğnelerle karşılaştırıldığında, keskin uçlu iğnelerin postdural ponksiyon baş ağrısı gelişme riskini daha fazla artırdığı bildirilmiştir. Genç hastalar, kadınlar ve gebeler, PDPBA gelişimi açısından daha yüksek risk grubunda yer almaktadır. Bu bağlamda, duranın istem dışı olarak epidural iğneyle delinmesi durumunun en sık obstetrik hastalarda görüldüğü ve bu grupta postdural ponksiyon baş ağrısı insidansının %20 ila %50 arasında değiştiği bildirilmektedir. Öte yandan, postdural ponksiyon baş ağrısının en düşük sıklıkta görüldüğü hasta grubu, 27-gauge kalem uçlu spinal iğne ile işlem yapılan ileri yaş erkek bireylerdir ve bu grupta insidans yaklaşık %1 civarındadır. Sezaryen işlemlerinde spinal anestezi uygulanan olgularda, ince kalem uçlu iğnelerin tercih edildiği çalışmalarda postdural ponksiyon baş ağrısı insidansının %3-4 gibi düşük oranlarda bildirildiği görülmektedir.

Postdural ponksiyon baş ağrısının (PDPBA) yönetiminde ilk basamak tedavi, konservatif yöntemlerden oluşmaktadır. Bu yaklaşımlar arasında hastanın yatak istirahati, oral veya intravenöz sıvı replasmanı, analjezik ilaçlar ve kafein kullanımı yer almaktadır. Hastanın sırtüstü pozisyonda tutulması, dura materde oluşan defektten beyin omurilik sıvısının (BOS) sızmasını önleyerek intrakraniyal basıncın korunmasına ve baş ağrısının hafiflemesine katkıda bulunur. Analjezik tedavi, hafif vakalarda asetaminofen gibi basit ağrı kesicilerle sağlanabilirken, daha dirençli olgularda non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) tercih edilebilir. Hidrasyon ve kafein tedavisinin, BOS üretimini artırarak olumlu etki gösterdiği ve kafeinin ayrıca intrakraniyal damarlarda vazokonstriksiyon sağlayarak baş ağrısını hafifletebileceği belirtilmiştir. Bununla birlikte, konservatif tedaviye rağmen bazı hastalarda semptomların günlerce sürebildiği gözlemlenmiştir.

Epidural kan yaması, PDPBA tedavisinde oldukça etkili bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Bu prosedürde, otolog 15-20 ml kan, epidural aralığa ponksiyon seviyesinde veya bir segment aşağıya enjekte edilir. Bu yöntemin, BOS kaçağını önleyerek kitle etkisi yaratması ve koagülasyon mekanizması ile dural defekti kapatması sayesinde etki gösterdiği düşünülmektedir. Etkisi genellikle anında ortaya çıkmakta veya birkaç saat içinde belirginleşmektedir. Klinik çalışmalara göre, hastaların yaklaşık %90'ı ilk epidural kan yaması uygulamasına yanıt verirken, başarısız olan olguların %90'ı ise ikinci uygulamadan fayda görmektedir. Alternatif bir yöntem olarak epidural aralığa salın bolusu uygulanmış olsa da, bu tekniğin kan yaması kadar etkili olmadığı bildirilmiştir. Klinik uygulamada, birçok hekim baş ağrısı geliştiğinde doğrudan epidural kan yaması yapmayı tercih etmekte ya da öncesinde konservatif tedavinin etkisini değerlendirmek amacıyla 12-24 saat beklemektedir. (28)

2.10.2. İdrar retansiyonu

S2-S4 segmentlerinden çıkan sinir köklerinin lokal anestezi ile bloke edilmesi, detrüsör kas tonusunda azalmaya yol açarak miksiyon refleksinin baskılanmasına neden olabilir. Bu etki, özellikle erkek hastalarda daha belirgin şekilde gözlemlenmektedir. Postoperatif dönemde, hastanın idrar yapmada zorluk yaşaması ve kateterizasyon uygulanmamış olması durumunda, mesane boşaltımı dikkatle takip

edilmelidir. Eğer mesane fonksiyonundaki bozulma uzun süre devam ederse, bu durum potansiyel bir nörolojik hasarın göstergesi olabilir.

Spinal anestezi sonrası gelişen idrar retansiyonu, hastanın önceden mevcut olan benign prostat hiperplazisi veya idrar yolu enfeksiyonu gibi predispozan faktörler nedeniyle ortaya çıkabilir. Bunun yanı sıra, anestezinin etkileri, uzun süreli sırtüstü yatış, postoperatif ağrı, cerrahi girişim ve opioid kullanımı gibi faktörler de mesane boşaltımında gecikmelere neden olabilir. Postoperatif idrar retansiyonunun en yaygın sebeplerinden biri, doğrudan cerrahi işlem sırasında mesanenin etkilenmesi veya travmatize olmasıdır. Eğer intraoperatif mesane hasarı söz konusu değilse, mesane boşaltımının sağlanması amacıyla kateterizasyon uygulanması önerilmektedir.

İdrar yapma refleksi, perine bölgesine sıcak uygulama yapılması veya hastanın mobilizasyonunun teşvik edilmesi ile aktive edilebilir. Ancak, mesane travmaya maruz kalmışsa, ek hasarı önlemek ve idrar birikimini engellemek için koruyucu önlemler alınmalıdır. Bu doğrultuda, hastanın mesane fonksiyonları tam olarak düzelene kadar 4 ila 6 gün süreyle kalıcı bir kateter uygulanması uygun bir yaklaşım olabilir (28).

2.10.3. Geçici nörolojik semptomlar

Geçici nörolojik semptomlar (GNS), ilk olarak 1993 yılında tanımlanmış olup, özellikle alt ekstremitelere yayılan bel ağrısı ile karakterizedir. Bu durum, duyuşal veya motor fonksiyon kaybı ile ilişkili olmayıp, semptomlar genellikle birkaç gün içinde kendiliğinden gerilemektedir. Literatürde, bu sendromun en sık hiperbarik lidokain kullanımı sonrasında ortaya çıktığı bildirilmiş olup, görülme sıklığının %11,9'a kadar ulaşabileceği belirtilmektedir. GNS'nin insidansının, litotomi pozisyonunda gününbirlik cerrahi girişim geçiren ve erken mobilizasyon sağlanan hastalarda en yüksek seviyede olduğu; buna karşın, litotomi pozisyonu dışında gerçekleştirilen işlemler ve hastanede yatış gerektiren durumlarda ise belirgin şekilde daha düşük olduğu gözlemlenmiştir.

Geçici nörolojik semptomların gelişim mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Bazı araştırmacılar, bu durumun nörotoksisite ile ilişkili olabileceğini ve kauda ekuina sendromunun hafif bir varyantı olarak değerlendirilebileceğini öne sürmektedir. Alternatif bir hipoteze göre ise, semptomların oluşumunda kas-iskelet sistemine bağlı myofasiyal ağrının rol

oynayabileceği düşünülmektedir. Ancak, bu konu halen tartışmalı olup, kesin mekanizma netlik kazanmamıştır (28).

2.10.4. Yüksek veya total spinal anestezi

Spinal anestezinin servikal bölgeye kadar yayılması, ciddi hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliği gibi hayati tehlike arz eden komplikasyonlara yol açabilir. Spinal blokajın beklenenden fazla yayılması durumunda, ciddi hipotansiyon, solunum durması (apne) ve bilinç kaybı gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlar gelişebilir. Bu klinik durum, literatürde "yüksek spinal" ya da "total spinal" anestezi olarak tanımlanmaktadır. Bu durum, yanlışlıkla intratekal enjeksiyon yapılması sonucunda epidural veya kaudal blok uygulamalarında da görülebilir. Özellikle epidural anestezi sırasında yüksek dozda lokal anestetik uygulanması, belirtilerin daha hızlı ve şiddetli şekilde ortaya çıkmasına neden olabilir.

Duyusal blok seviyesi düşük olsa bile, medüller hipoperfüzyona (beyin sapının yetersiz kanlanması) bağlı olarak ciddi hipotansiyon ve apne gelişebilir. Tedavide temel yaklaşım, hava yolu açıklığını sağlamak, solunumu desteklemek ve dolaşımı stabil hale getirmektir. Hipotansiyonun kontrol altına alınması için intravenöz sıvı replasmanı hızlandırılmalı, baş aşağı (Trendelenburg) pozisyonu uygulanmalı ve vazopresör ilaçlar gerektiğinde kullanılmalıdır. Bu tür komplikasyonlarda hızlı ve etkili müdahale, hasta sağkalımı açısından kritik öneme sahiptir (28).

2.10.5. Kardiyak arrest

Prospektif veriler, spinal anestezi uygulanan bireylerde kardiyak arrest gelişme oranının sanılandan daha yüksek olabileceğini ortaya koymaktadır. Bazı araştırmalarda, bu oranın 1:1500'e kadar çıkabildiği bildirilmiştir. Kardiyak arrest vakalarının çoğunda, öncesinde bradikardi geliştiği ve vakaların genellikle genç ve sağlıklı bireylerde meydana geldiği gözlemlenmiştir. Ayrıca, bu tür olayların mortalite oranının yüksek olduğu belirtilmiştir.

Yapılan araştırmalar, vagal yanıtların artışı ve azalmış kardiyak ön yükün bu süreçte önemli rol oynadığını ortaya koymuştur. Özellikle vagal tonusu yüksek

bireylerin daha büyük risk altında olduğu belirlenmiştir. Bu riski en aza indirmek için profilaktik önlemler arasında intravenöz sıvı replasmanı (volüm genişletme) ve erken dönem bradikardi tedavisi (atropin uygulaması) yer almaktadır. Gerektiğinde efedrin ve epinefrin gibi vazopresör ajanlar kullanılmalıdır. Bu önlemler, spinal anestezi sırasında gelişebilecek ciddi kardiyak komplikasyonların önlenmesi ve yönetilmesinde önemli bir yere sahiptir (28).

2.10.6. Spinal veya epidural hematoma

Epidural venlerin iğne veya kateter travmasına maruz kalması, spinal kanalda genellikle kendiliğinden sınırlanan hafif düzeyde kanamalara yol açabilir. Spinal veya epidural anestezi sonrası gelişebilecek belirgin spinal hematomlar, özellikle kanama diyatezi olan veya koagülopati riski taşıyan hastalarda daha yüksek oranda görülme eğilimindedir. Spinal anestezi uygulamaları sonrasında klinik açıdan belirgin spinal hematoma gelişme sıklığının yaklaşık olarak 1:220.000 oranında olduğu bildirilmektedir. Literatürde bildirilen olguların büyük bir kısmı, sistemik hastalıklar veya antikoagülan tedaviye bağlı pıhtılaşma mekanizması bozulmuş hastalardan oluşmaktadır.

Spinal kord ve sinir dokusuna olan patolojik etkiler, epidural apse mekanizmasına benzer şekilde ortaya çıkmakta olup, kitle etkisi oluşturarak sinir dokusunun kompresyonuna neden olabilir. Bu bası, doğrudan mekanik hasara ve iskemiye yol açarak nörolojik fonksiyon kaybına neden olabilmektedir. Klinik belirtiler arasında başlangıçta şiddetli bel ağrısı olup, zamanla ilerleyen uyuşukluk, motor güçsüzlük ve sfinkter disfonksiyonu görülebilmektedir. Spinal hematomdan şüphelenilen olgularda, vakit kaybetmeden ileri görüntüleme yöntemlerine manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi (BT) veya miyelografi başvurulmalı ve acilen beyin cerrahisi uzmanı tarafından değerlendirme yapılmalıdır (28).

2.11. Lokal anestezi ilaçları

Lokal anestezi ajanları, elektriksel uyarılara duyarlı dokularda sinyal iletimini kesintiye uğratarak sinir iletimini geçici olarak bloke eder. Bu maddeler, bölgesel

anestezi, epidural anestezi, spinal anestezi ve lokal enjeksiyon gibi çeşitli anestezi tekniklerinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Lokal anesteziklerin temel etki mekanizması, sinir hücrelerinde aksiyon potansiyelinin oluşumunu önlemek amacıyla membran depolarizasyon eşiğini yükseltmeleri üzerine kuruludur.

Tüm lokal anestezikler, üç temel yapısal bileşenden oluşmaktadır: Bir aromatik halka, ester veya amid bağlantı grubu ve iyonize olabilen bir amin grubu. Lokal anesteziklerin etkinliğini belirleyen başlıca iki kimyasal özellik bulunmaktadır:

- **Lipid çözünürlüğü**
- **İyonlaşma sabiti (pKa)**

Lokal anesteziklerin lipid çözünürlüğü, bu ajanların etki süresini, etkinliğini ve plazma proteinlerine bağlanma oranını belirleyici bir faktördür. Sinir liflerine nötral, serbest baz formunda giren lokal anestezikler, Na^+ kanallarının iç yüzeyine bağlanarak iyonize form kazanır ve böylece nöronal iletimi bloke eder. Daha düşük pKa değerine sahip lokal anestezikler, daha hızlı bir etki başlangıcına sahiptir.

Sinir aksonlarında aksiyon potansiyelinin iletimi, Na^+ kanallarının açılması ile sağlanmaktadır. Lokal anestezikler, voltaj bağımlı Na^+ kanallarına bağlanarak Na^+ iyonlarının hücre içine girişini engeller ve aksiyon potansiyelinin oluşumunu durdurur. Bu mekanizma, sinir iletiminin bloke edilmesine ve anestezi etkinin ortaya çıkmasına neden olur. Ayrıca, Na^+ kanallarının inhibe edilmesi, vasküler düz kas tonusunu azaltarak vazodilatasyona ve gevşemeye yol açabilmektedir (30).

2.11.1. Amid grubu lokal anestezikler

1. Lidokain:

Lidokain, amid yapılı bir lokal anestezi olup, hidrofilik özellik göstermektedir. Sinir iletimini geçici olarak bloke ederek analjezik etki oluşturur ve bölgesel anestezi uygulamalarında yaygın şekilde kullanılmaktadır. Farmakolojik olarak, geriye dönüşümlü sodyum kanalı blokajı yaparak aksiyon potansiyelinin oluşmasını engeller ve böylece sinir iletimini baskılar. Lokal anestezi etkisinin yanı sıra, sınıf Ib anti-

aritmik ilaçlar grubuna dahil olup, özellikle ventriküler aritmilerin tedavisinde etkili bir ajan olarak kullanılmaktadır.

Lidokain, nöroaksiyal ilaç uygulamaları açısından spinal, epidural ve kaudal anestezi yöntemlerinde de tercih edilmektedir. Lidokainin subaraknoid veya epidural yolla uygulanması, duysal ve motor blok oluştururken, etki süresi uygulanan konsantrasyon ve dozaj ile doğrudan ilişkilidir. İntratekal uygulamada genellikle hiperbarik formu kullanılır ve etki süresi ortalama 60-90 dakika arasında değişir. Epidural yolla uygulandığında ise, sistemik emilimi nedeniyle etki süresi uzayabilir ve kontrollü analjezi sağlamada önemli bir rol oynar.

Bununla birlikte, lidokainin anti-aritmik etkisi, miyokard hücrelerinde hızlı sodyum kanallarını bloke ederek ventriküler aksiyon potansiyelinin süresini kısaltmasına dayanmaktadır. Bu özelliği sayesinde, akut ventriküler aritmilerin tedavisinde ve kardiyak arrest durumlarında intravenöz formu yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak, yüksek dozlarda sistemik toksisite riski taşıdığı için uygulama sırasında hemodinamik parametrelerin yakından izlenmesi gerekmektedir (31) (32).

Lidokain etki süresi kısa olan bir lokal anestezik olması sebebiyle kısa süreli cerrahilerde kullanılır. İntravenöz kullanılabilmesinin sebebi kardiyotoksitesinin az olmasıdır (31-34).

Bupivakain, leveobupivakain ve ropivakaine kıyasla ameliyat sonrası nörolojik semptom görülme olasılığı lidokainde daha yüksek olduğu görülmüştür. Günlerce sürebilen bacak ve gluteal ağrı bu semptomlardan bazılarıdır (31) (34).

2. Bupivakain:

Bupivakain, uzun etkili amid yapılı bir lokal anestezik olup, özellikle nöroaksiyal ve periferik sinir bloğu uygulamalarında yaygın olarak kullanılmaktadır. Epidural boşluktan emilimi iki fazlı bir süreçle gerçekleşmekte olup, başlangıçta hızlı bir dağılım fazı izlenirken, bunu takiben daha yavaş bir eliminasyon süreci gözlemlenmektedir. Metabolizması büyük ölçüde hepatik enzimler aracılığıyla

gerçekleşir ve karaciğerde biyotransformasyona uğradıktan sonra böbrekler yoluyla atılmaktadır (31).

İntratekal uygulamayı takiben bupivakainin etkisi yaklaşık 5-7 dakika içinde başlamaktadır ve analjezik etkisi 3 ila 3,5 saat süreyle devam etmektedir. Duyusal blok oluşturmak için gereken doz, motor blokaj için gerekli olandan daha düşük olup, bu durum anestezinin selektif etkisiyle ilişkilidir (31).

İntratekal bupivakain, yoğunluk özelliklerine göre hiperbarik, izobarik ve hipobarik formlara sahiptir. İzobarik bupivakain, dekstroz ile kombine edilerek hiperbarik forma dönüştürülürken, saf suyla seyreltildiğinde yoğunluğu azalmakta ve hipobarik form elde edilmektedir. Bu farklı yoğunluk özellikleri, beyin omurilik sıvısındaki (BOS) difüzyon dinamiklerini değiştirerek, anestezinin yayılım paternini ve etkinliğini doğrudan etkilemektedir (31).

Bupivakainin sodyum iyon kanallarından ayrılma süresi nispeten daha uzun olduğu için kardiyotoksisite riski yüksek olup, ventriküler aritmi gelişme olasılığı artmaktadır. Bu nedenle, sistemik dolaşıma yüksek miktarda geçişi ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabileceğinden, intravenöz uygulaması kesinlikle kontrendikedir (34).

3. Levobupivakain:

Levobupivakain, bupivakain ile benzer bir etki mekanizmasına sahip olup, voltaj bağımlı sodyum kanallarına ek olarak kalsiyum ve potasyum kanallarını da bloke ederek sinir iletimini inhibe eder. Uzun etkili bir lokal anestezi ajanı olup, intratekal ve epidural anestezi ile analjezi uygulamalarında yaygın şekilde kullanılmaktadır. Lokal anestezi etkinliği bupivakain ile benzerlik gösterirken, kardiyotoksisite riskinin daha düşük olması nedeniyle klinik kullanım açısından bazı avantajlar sunmaktadır (35).

4. Ropivakain:

Ropivakain, uzun etkili amid yapılı bir lokal anestezi ajanı olup, epidural yolla sezaryen başta olmak üzere çeşitli cerrahi girişimlerde yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca, periferik sinir blokları ve lokal infiltrasyon anestezisinde de etkinliği

kanıtlanmıştır. Doğum analjezisi ve postoperatif ağrı yönetiminde, epidural yol ile devamlı infüzyon veya aralıklı bolus uygulama şeklinde kullanılabilir.

Klinik çalışmalar, sezaryen operasyonlarında epidural anestezi amacıyla kullanılan ropivakainin, bupivakain ile benzer bir duyusal ve motor blok başlangıcına sahip olduğunu ortaya koymuştur. T6-S3 dermatom aralığında sağlanan analjezik etkinlik süresi bupivakain ile benzerlik gösterirken, motor blok süresinin daha kısa olduğu bildirilmiştir. Bu özellikleri nedeniyle, ropivakain, postoperatif dönemde daha erken mobilizasyon sağlaması açısından avantaj sunmaktadır (36).

5. Mepivakain: Mepivakain, amid yapılı bir lokal anestezi olup, özellikle diş hekimliğinde infiltrasyon anestezi ve sinir blokları için yaygın şekilde kullanılmaktadır. Hızlı etki başlangıcı ve orta süreli analjezik etkisi, cerrahi ve endodontik prosedürler sırasında tercih edilmesini sağlamaktadır. Ayrıca, vazodilatasyon etkisinin minimal olması, epinefrin eklenmeden de etkin bir anestezi sağlamasına katkıda bulunmaktadır (37) (38).

6. Prilokain: Hızlı etki başlangıcına sahip bir lokal anestezi olup, çeşitli klinik uygulamalarda kullanılmaktadır (39).

2.12. Hipertansiyon

2.12.1. Tanımı

Hipertansiyon arterlerdeki ölçülen kan basıncının devamlı yüksek olması durumudur. Hipertansiyon birçok komplikasyona yol açabilen yaygın görülen bir sağlık problemidir (40).

Kan basıncı 115/75 mm/Hg seviyesinden itibaren, her 20 mm/Hg sistolik ve her 10 mm/Hg diyastolik basınç artışıyla birlikte kardiyovasküler olaylardan kaynaklanan ölüm oranı iki kat artmaktadır (41).

Güncel kılavuzlarda hipertansiyon sistolik arteriyel kan basıncının 140 mm hg diastolik arteriyel kan basıncının ise 90 mm hg ye eşit veya üzeri olması durumu olarak adlandırılır (42).

2.12.2. Hipertansiyonun sınıflandırılması

Sistemik hipertansiyon, çeşitli fizyolojik ve patofizyolojik mekanizmaların doğrudan ya da dolaylı katkısıyla gelişen kompleks bir hastalık süreci olup, bu durum çoğunlukla primer (esansiyel) hipertansiyon olarak tanımlanır. Hipertansiyon olgularının yaklaşık %95'ini nedeni bilinmeyen, yani primer (esansiyel) hipertansiyon oluştururken; altta yatan spesifik bir nedenin saptandığı sekonder hipertansiyon ise tüm vakaların yaklaşık %5'ini kapsamaktadır. Sekonder hipertansiyonun en yaygın nedeni kronik böbrek yetmezliğidir (43).

Hipertansiyonun sınıflandırılmasında en sık başvurulan kaynaklardan biri, Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Ortak Komitesi'nin (Joint National Committee - JNC VII) yayımladığı kılavuzdur (44).

Söz konusu kılavuz, 2014 yılı başlarında hipertansiyon sınıflamasında değişiklik yapılmaksızın, yalnızca tedavi yaklaşımları bakımından güncellenmiştir. (45) Buna ek olarak, hipertansiyon yönetimine yönelik rehberlik sağlayan diğer önemli kaynaklar arasında Avrupa Hipertansiyon Derneği ve Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESH/ESC) ortak kılavuzları ile İngiltere merkezli National Institute for Health and Care Excellence (NICE) tarafından yayımlanan rehberler de yer almaktadır

Söz konusu kılavuzlarda, bilimsel kanıtlar doğrultusunda klinik yaklaşımlar, farmakolojik tedavi seçenekleri ve hipertansiyonun evrelendirilmesine ilişkin sınıflamalar detaylı biçimde ele alınmaktadır. ESH/ESC kılavuzu 2023 yılında, NICE kılavuzu ise 2023 yılında yayınlanmıştır (Tablo 2).

Tablo 2: ESH/ESC 2023 Kılavuzuna Göre Hipertansiyon Sınıflandırması

Kategori	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	120–129	80–84
Yüksek Normal	130–139	85–89
Evre 1 Hipertansiyon	140–159	90–99
Evre 2 Hipertansiyon	160–179	100–109
Evre 3 Hipertansiyon	≥ 180	≥ 110
İzole Sistolik Hipertansiyon	≥ 140	< 90

Notlar:

- **İzole Sistolik Hipertansiyon:** Sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg olup, diyastolik kan basıncının <90 mmHg olması durumu.

Bu sınıflandırma, kan basıncı değerlerinin kardiyovasküler risklerle ilişkisini değerlendirmede ve uygun tedavi stratejilerini belirlemede rehberlik etmektedir (46).

2.12.3. Hipertansiyon tanı ve klinik değerlendirilmesi

HT için ideal tarama aralığı konusunda farklı görüşler olmakla beraber Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Birleşik Ulusal Kurul (JNC 7) tarama programı Tablo 3’de gösterilmiştir. Normal KB olanlara göre prehipertansiflerde ve risk faktörleri olanlarda HT gelişme riski daha yüksektir (47).

Tablo 3: Hipertansiyon Tarama Programı (JNC 7)

Başlangıç Kan Basıncı (mmHg)	Önerilen Takip Sıklığı
<130 / <85	2 yılda bir
130–139 / 85–89	Senede bir
140–159 / 90–99	2 ay içerisinde kontrol edilecek
160–179 / 100–109	1 ay içerisinde değerlendirilecek
≥180 / ≥110	Klinik duruma göre hemen ya da bir hafta içerisinde değerlendirilecek

Klinik değerlendirme ve araştırmaların dört temel amacı bulunmaktadır:

1. **Kan basıncının doğru ölçümü ve düzeyinin belirlenmesi:** Kan basıncının sürekli olarak yüksek olup olmadığı, doğru ölçüm teknikleri kullanılarak tespit edilmelidir.

2. **Sekonder hipertansiyonun varlığının ve nedeninin araştırılması:** Hipertansiyonun altta yatan bir nedeni (sekonder hipertansiyon) olup olmadığı ve bu nedenin ne olduğu belirlenmelidir.

3. **Hedef organ hasarının değerlendirilmesi:** Hipertansiyonun neden olduğu hedef organ hasarının (örneğin kalp, böbrek, göz, beyin) varlığı ve yaygınlığı incelenmelidir.

4. **Prognoz ve tedaviyi etkileyen faktörlerin araştırılması:** Hastanın prognozunu ve tedavi yaklaşımını etkileyebilecek diğer kardiyovasküler risk faktörleri (örneğin diyabet, obezite, sigara kullanımı) ve klinik özellikler değerlendirilmelidir (42).

2.12.4. Kan basıncının ölçülmesi

Hipertansiyonun etkili bir şekilde tedavi edilebilmesi, öncelikle doğru tanının konulmasına bağlıdır. Bu doğrultuda, kan basıncının doğru bir şekilde belirlenebilmesi için uygun tekniklerin kullanılması, gerekli ekipmanın sağlanması ve ölçümün uygun

çevresel koşullarda gerçekleştirilmesi gerekmektedir. Kan basıncı, günlük saat dilimlerine bağlı olarak, günler, aylar ve mevsimler arasında belirgin spontan değişiklikler gösterebilir.

Kan basıncı ölçümüne başlamadan önce, tansiyon cihazının ayarlarının doğru yapıldığından emin olunmalı ve kullanılan manşonun bireyin kol ölçülerine uygunluğu kontrol edilmelidir. Ölçüm yapılacak kişi, işlem öncesinde en az 5 dakika sessiz ve sakin bir ortamda dinlendirilmelidir. Ardından, en az iki ayrı ölçüm gerçekleştirilerek değerlerin ortalaması alınmalıdır. Eğer hastanın sistolik veya diyastolik kan basıncı normal referans aralıklarının üzerinde tespit edilirse, ölçümün doğrulanması amacıyla hastanın tekrar değerlendirilmesi için kliniğe davet edilmesi gerekmektedir.

Kan basıncı ölçümünün doğru sonuçlar vermesi için kullanılan tansiyon cihazının bireysel farklılıklara uygun olması büyük önem taşımaktadır. Manşonun, kol çevresinin en az %80'ini kapsayacak şekilde olması gerekmektedir. Ayrıca, çok geniş olmamalı ve kol uzunluğunun yaklaşık üçte ikisini sarmalıdır. Yetişkin bireyler için önerilen manşon boyutları yaklaşık olarak 12 cm eninde ve 35 cm boyunda olmalıdır. Obez bireyler veya kol kas kütlesi fazla olan kişiler için ise bu ölçülerin yaklaşık 20x40 cm olması tavsiye edilmektedir (42) (48-50).

Tablo 4: Kol Çevresi ve Manşon Boyutu

Erişkin kol çevresi	Manşon boyutları
< 33 cm	12 x 23 cm
33-41 cm	15 x 33 cm
> 41 cm	18 x 36 cm

Kan basıncı ölçümüyle ilgili önemli konulardan biri de hastaların kendi kendilerine evde ölçüm yapmalarıdır. Hastaların kendi kan basınçlarını ölçmeleri, gerçek hipertansiyon ile "beyaz önlük" hipertansiyonunun ayırt edilmesini sağlamak, antihipertansif ilaçlara verilen terapötik yanıtı değerlendirmek ve hastaların tedavi sürecine daha iyi uyum göstermelerine yardımcı olmak açısından büyük önem taşımaktadır (46).

Beyaz önlük hipertansiyonunu önlemek amacıyla kullanılan bir diğer yöntem, ambulatuvar kan basıncı izlemi uygulamasıdır. Bu yöntemde, cihaz belirli bir süre boyunca hastaya takılı kalırken, hastanın günlük aktivitelerini kaydetmesi gerekmektedir. Bu kayıtlar; ilaç kullanımı, çalışma saatleri, uyku düzeni, beslenme alışkanlıkları ve stres veya duygusal değişim dönemlerini içermelidir. Ayrıca, ambulatuvar kan basıncı değerlerinin genellikle klinikte yapılan ölçümlere kıyasla birkaç mmHg daha düşük olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 5’de gösterildiği gibi, ambulatuvar kan basıncı değerleri, hipertansiyon tanısının konulmasında belirli eşik değerler olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle, hastaların düzenli olarak evde ölçüm yapmaları ve bu ölçümlerin klinik değerlendirmelerle birlikte ele alınması, hipertansiyon yönetimi açısından kritik bir unsurdur.

Tablo 5: Farklı tipte ölçümlerle hipertansiyon tanımı için kan basıncı eşik değerleri (mm/Hg) (66)

	SKB	DKB
Muayehane ya da klinikte	140	90
24 saatlik	125-130	80
Gündüz	130-135	84
Gece	120	70

2.12.5. Hipertansiyonda kardiyovasküler riskin belirlenmesi

Hipertansiyonu olan kişilerde kardiyovasküler riskin doğru biçimde belirlenebilmesi için sadece arteriyel basınç düzeyinin değerlendirilmesi yeterli değildir; bunun yanı sıra, birlikte bulunan risk faktörleri, hedef organ tutulumları ve mevcut kardiyovasküler hastalık geçmişi de göz önünde bulundurulmalıdır. Bu faktörler, bireyin genel kardiyovasküler risk düzeyini belirlemede etkili olmaktadır.

Avrupa’da gerçekleştirilen geniş çaplı kohort çalışmalarının nihayetinde geliştirilmiş olan Sistemik Koroner Risk Değerlendirme (SCORE) yöntemi, kardiyovasküler risk hesaplamalarında sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. SCORE modeli; bireyin yaş, cinsiyet, sigara içme durumu, toplam kolesterol düzeyi ve sistolik kan basıncı gibi parametrelerini dikkate alarak, önümüzdeki 10 yıl içerisinde kardiyovasküler nedenlere bağlı mortalite riskini (yalnızca koroner hastalıklarla sınırlı olmamak üzere) öngörmeyi amaçlayan bir risk değerlendirme aracıdır.

Önümüzdeki 10 yıl içinde kardiyovasküler hastalıklara bağlı morbidite ve mortalite riskini belirlemek amacıyla, bireylerin risk düzeylerini sınıflandırmada “**düşük**”, “**orta**”, “**yüksek**” ve “**çok yüksek**” risk kategorileri kullanılmaktadır. Bu sınıflandırma, bireyin mevcut kardiyovasküler risk faktörleri, kan basıncı düzeyi ve diğer klinik parametreler doğrultusunda yapılmakta olup, uygun önleyici ve tedavi edici yaklaşımların belirlenmesine yardımcı olmaktadır (46) (51).

Tablo 6: ESH 2023 Kılavuzuna Göre Kardiyovasküler Risk Sınıflaması (46)

Risk Kategorisi	Tanım
Düşük Risk	- Genç bireyler (erkek <50 yaş, kadın <60 yaş) - Yüksek normal kan basıncı (130–139/85–89 mmHg) - Başka risk faktörü yok
Orta Risk	- Evre 1 hipertansiyon (140–159/90–99 mmHg) - Az sayıda risk faktörü mevcut

Yüksek Risk	- Evre 2 hipertansiyon ($\geq 160/100$ mmHg) veya - Birden fazla risk faktörü veya - Hedef organ hasarı veya - Diabetes mellitus
Çok Yüksek Risk	- Mevcut kardiyovasküler hastalık veya - GFR <30 mL/dk/1.73 m ² veya - DM + hedef organ hasarı veya ek risk faktörü

- Risk değerlendirmesi bireyin SCORE2 / SCORE2-OP (yaş grubuna göre) sistemi ile hesaplanan 10 yıllık kardiyovasküler olay riski ile birlikte yapılmalıdır.

2.12.6. Hipertansiyon tedavisi

Hipertansiyon tedavisi, uzun vadeli ve kronik bir süreç olduğundan, etkin bir yönetim için düzenli takip, uygun farmakolojik tedavi ve yaşam tarzı değişikliklerinin birlikte uygulanması gerekmektedir. Bu bileşenlerin bir arada yürütülmesi, kan basıncının kontrol altına alınmasını sağlarken, aynı zamanda kardiyovasküler komplikasyon riskini de azaltmaktadır.

Tablo 7: ESH/ESC 2023 Kılavuzuna Göre Kan Basıncı Düzeyi ve Kardiyovasküler Risk Durumuna Göre Tedavi Yaklaşımı (46)

Klinik Durum / Risk Faktörleri	Yüksek Normal(130–139 / 85–89 mmHg)	1. Derece HT(140–159 / 90–99 mmHg)	2. Derece HT(160–179 / 100–109 mmHg)	3. Derece HT(≥ 180 / ≥ 110 mmHg)
Risk faktörü yok	Yaşam tarzı değişikliği + yıllık takip	Yaşam tarzı değişikliği, 3–6 ay sonra ilaç düşünülür	Yaşam tarzı değişikliği + ilaç tedavisi	Derhal ilaç + yaşam tarzı
1–2 risk faktörü	Yaşam tarzı değişikliği	Yaşam tarzı değişikliği, 1–3 ay içinde ilaç başlanabilir	Yaşam tarzı değişikliği + ilaç tedavisi	Derhal ilaç + yaşam tarzı
≥ 3 risk faktörü veya subklinik organ hasarı	Yaşam tarzı değişikliği	İlaç tedavisi düşünülür (erken başlanabilir)	Yaşam tarzı değişikliği + ilaç tedavisi	Derhal ilaç + yaşam tarzı
Diabetes mellitus, KBH (GFR < 60) veya hedef organ hasarı	Yaşam tarzı değişikliği	İlaç tedavisi başlanmalı	Yaşam tarzı değişikliği + ilaç tedavisi	Derhal ilaç + yaşam tarzı
Klinik KVH (MI, inme, PAD vb.)	Yaşam tarzı değişikliği	İlaç tedavisi başlanmalı	Derhal ilaç + yaşam tarzı	Derhal ilaç + yaşam tarzı

1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Hipertansiyon yönetiminde etkili olduğu bilimsel olarak kabul edilen ve tüm hastalarda uygulanması önerilen yaşam tarzı değişiklikleri şunlardır (46):

- **Sigaranın bırakılması**, kardiyovasküler hastalık riskini azaltmada önemli bir adımdır.
- **Fazla kilolu bireylerde kilo kaybının sağlanması ve ideal vücut ağırlığının korunması**, kan basıncını düşürmede etkili bir faktördür.
- **Alkol tüketiminin sınırlanması**, hipertansiyon kontrolüne katkı sağlayabilir.
- **Düzenli fiziksel aktivite**, özellikle aerobik egzersizler, kan basıncını düzenlemeye yardımcı olur.
- **Tuz tüketiminin azaltılması**, sodyum alımını kontrol ederek kan basıncının düşürülmesine destek olur.
- **Satüre yağ ve total yağ tüketiminin azaltılması**, sebze ve meyve ile beslenmenin artırılması kardiyovasküler sağlığı destekleyen beslenme alışkanlıklarının benimsenmesini sağlar.

Bu yaşam tarzı değişiklikleri, yalnızca hipertansiyonun kontrol altına alınmasına yardımcı olmakla kalmaz, aynı zamanda uzun vadede kardiyovasküler hastalıkların önlenmesine de katkıda bulunur.

2. İlaç Tedavisi

Hipertansiyonun farmakolojik tedavisinde altı temel ilaç sınıfı bulunmaktadır. Bunlar;

- Diüretikler
- Beta blokerler
- Alfa blokerler
- Kalsiyum kanal blokerleri

- Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörleri
- Anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB)

Günümüzde yapılan geniş ölçekli klinik çalışmalar, bu ilaç gruplarının hipertansiyon tedavisinde birbirine yakın etkinlik gösterdiğini ortaya koymuştur. Ancak, hangi ilacın tercih edileceği, hastanın klinik öyküsüne, bireysel özelliklerine ve eşlik eden ek hastalıklarına bağlı olarak belirlenmektedir. Bu nedenle, tedavi planı bireyselleştirilerek hastanın genel sağlık durumu göz önünde bulundurulmalıdır.



2.13. Vena Cava İnfior Çapını Etkileyen Durumlar

Vena cava inferior (VCI), venöz sistemin en geniş çaplı damarlarından biridir. İnce duvarlı, kapakçık içermeyen ve retroperitoneal konumda bulunan bu damar, alt ekstremiteler ve abdominal bölgeden oksijensiz kanı toplayarak sağ atriya iletir. Venöz dolaşımdaki toplam plazma hacminin yaklaşık %85'ini içeren VCI, önemli bir kan rezervuarı görevi görür ve dolaşım hacmindeki değişimlere bağılı olarak çapında farklılıklar gözlenebilir.

Hastanın pozisyonu ve dekubitus, yer çekimine bağılı olarak dolaşımdaki kan hacmini ve VCI çapını etkileyebilir. Sol lateral pozisyonda VCI çapı daha küçük olurken, sağ lateral pozisyonda genişleme eğilimindedir. Bunun yanı sıra, dolaşım hacmindeki değişimlerin yanı sıra sağ kalp fonksiyonu, intratorasik ve intraabdominal basınç farkı gibi faktörler de solunum döngüsü boyunca VCI çapında dinamik değişikliklere neden olabilir (52).

Spontan solunum gerçekleştiren bir bireyde, inhalasyon esnasında abdominal basınç artarken intratorasik basınç (ITB) daha negatif hale gelir ve sağ atriya basıncında düşüş meydana gelir. Bu durum, vena cava inferior (VCI) aracılığıyla sağ atriya venöz dönüşü artırarak VCI çapında küçülmeye yol açar (52) (53).

Ekshalasyon sırasında ise venöz dönüş azalır ve buna bağılı olarak VCI 'nin çapı genişler. Stridor, solunum sıkıntısı veya kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) alevlenmesi gibi durumlarda intratorasik basınç belirgin şekilde negatifleşir ve sağ atriya venöz dönüş artar. Sonuç olarak, bu süreç VCI 'nın daha belirgin kollapsına neden olur (52) (54).

Karın içi basıncı, VCI fizyolojisini intratorasik basınçtan daha güçlü bir şekilde etkileyebilir, çünkü hem venöz dönüşü hem de VCI çapını doğrudan değiştirir. Subdiyafragmatik bölgede, karın içi basıncındaki artış, VCI 'nın transmural basıncı kritik kapanma basıncını aştığında, VCI çapının daralmasına neden olarak venöz dönüşü geçici olarak artırır (52) (55).

Öte yandan, VCI basıncı kritik kapanma basıncının altına düştüğünde, artan karın içi basıncı VCI 'nın çökmesine yol açarak venöz dönüşte belirgin bir azalmaya sebep olur (52) (56).

Bu faktörler doğrultusunda, vena cava inferior (VCI) akışı ve çapı, dolayısıyla venöz dönüş, iki temel unsurdan etkilenebilir: abdominal iç basınç ve dolaşımdaki kan hacmi. Bağımsız olarak değerlendirildiğinde, ciddi abdominal hipertansiyon, VCI üzerinden venöz dönüşü her zaman azaltır ve bu durum kardiyak output'un düşmesine yol açar (52) (57).

Venöz dönüş ile sağ atriyal basınç arasındaki yakın bağlantı nedeniyle, vena cava inferior(VCI) duvar hareketleri, hem normal fizyolojik durumlarda hem de patolojik koşullarda sağ atriyumun hemodinamik özelliklerini yansıtır. Bu durum, VCI çapının kardiyak döngü, sağ kalp fonksiyonu ve ritim değişikliklerinden etkilendiğini göstermektedir (58).

Sinüs ritmi sırasında, vena cava inferior (VCI) maksimum çapına presistolik ve sistolik fazlarda ulaşır. Atriyal fibrilasyon ise VCI'nın dolum dinamiklerini değiştirerek, kardiyak döngü ile VCI boyutu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesini zorlaştırır. Bu nedenle, VCI çapı; venöz dönüş fizyolojisi, sağ kalp fonksiyonu ve kalp-akciğer etkileşimi çerçevesinde bütüncül bir yaklaşımla yorumlanmalıdır (52).

Tüm bu nedenlerden dolayı, vena cava inferior (VCI) dinamiği; kalp fonksiyonu, kalp ritmi, dolaşımdaki volüm durumu, intratorasik ve intraabdominal basınç ile solunum döngüsünden etkilenmektedir. Bu nedenle, VCI çapının değerlendirilmesi sırasında bu değişkenler dikkate alınmalıdır.

2.14. Ultrason

Ultrasonun genel çalışma prensibi:

Ultrasonografi temel olarak bir ses dalgasının dokulardan yansımalarını ölçümleyen bir bilgisayar ve bu ses dalgasının oluşumunu dokulardan dönüşünü ölçümleyen bir probdan oluşur. Günümüzde kullanımı artan maliyeti ucuz güvenilir bir görüntüleme yöntemidir. Ameliyethane, yoğun bakım ve servislerde anestezi doktorları tarafından sıklıkla kullanılmaya başlanılmıştır.

Bir ses dalgasının frekansı, amplitüdü dalga boyu ve şiddeti gibi birimleri mevcuttur. Saniyede oluşan ses dalgası adetine frekans denilmekte olup birimi hertz olarak isimlendirilir. 20 ile 20000 Hertz aralığı insan kulağının algılayacağı aralık olup 20000 Hertz üzerindeki sesleri ultrasonik sesler olarak isimlendirilir (59).

Görüntü nasıl oluşur?

Ses ortamdaki yapıların titreşimiyle oluşmakta olup ultrasound cihazında ses oluşumu prob aracılığıyla olur. Probda bulunan kristalize yapılar piezoelektrik yapısında olup ses üretir. Probun oluşturduğu ses dalgaları dokulara çarpıp yeniden proba döner. Piezoelektrik yapıda olan kristaller aracılığıyla elektrik enerjisine çevirilen ses dalgalarının yansıması bir işlemci aracılığıyla görüntüye çevrilir. Proba ulaşan ses dalgalarının süresine göre yüzeyden derine doğru görüntü oluşur.

Geri dönen dalgalara eko denilmekte olup yansıdığı dokuya göre daha parlak ise hiperekoik aynı ise izoekoik veyahut daha az parlak ise hipoekoik olarak adlandırılır. Parlaklık yok ise de anekoik denilir (59).

Görüntüleme yöntemleri: Gerçek zamanlı ve doppler USG olarak iki yöntem vardır. Prob hareketinin anlık olarak görüntülenmesi gerçek zamanlı görüntüleme olup bu yöntemin en eski modu A modu olup hareket komponenti eklenerek M modu elde edilmiştir. B modu ise 2 boyutlu görüntülemedir.

- **A modu:** Tek boyutlu görüntüleme olan A modu ilk bulunan mod olup günümüzde kullanılmamaktadır.
- **M modu:** A mod taramalarının artarda kaydedilmesiyle oluşturulan hareketi gösteren bir mod olup. Örnek vermek gerekirse vena kava inferior'un solunuma bağlı çap değişimini göstermek için kullanılabilir.
- **B modu:** Dokuların 2 boyutlu olarak görüntülenebildiği kesitsel bir görüntünün sunulduğu derinlik ve parlaklık algısının olduğu moddur.
- **Doppler USG:** Ses dalgasının frekans değişimi aracılığıyla transdüser uzaklaşan veya yaklaşan kan akımının pozitif veya negatif doppler etkisi ile kan akış yönünün tespiti aracılığıyla doku kanlanması ve arter ven ayrımı yapılmasına aracılık eden bir moddur.

- **Continuous wave doppler(CW):** CW Doppler, sürekli bir ses dalgası gönderir ve yansıyan dalgaları sürekli olarak algılar. Bu yöntem, kan akış hızını ölçerken derinlik bilgisi sağlamaz.
- **PW Doppler (Pulsed Wave Doppler):** PW Doppler, belirli bir noktadaki (örneğin bir damar içindeki) kan akış hızını ölçmek için kısa ses dalgası atımları (pulsar) gönderir. Bu atımlar, hedef bölgeden yansıdıktan sonra geri döner ve cihaz tarafından analiz edilir.
- **Renkli akım dopple (RDUS):** En sık kullanılan doppler türüdür. Kanın akış yönüne göre arter ve ven ayrımı yapılmasını proba gelen veya uzaklaşan kanı renklendirerek yapmaya olanak sağlar (59).

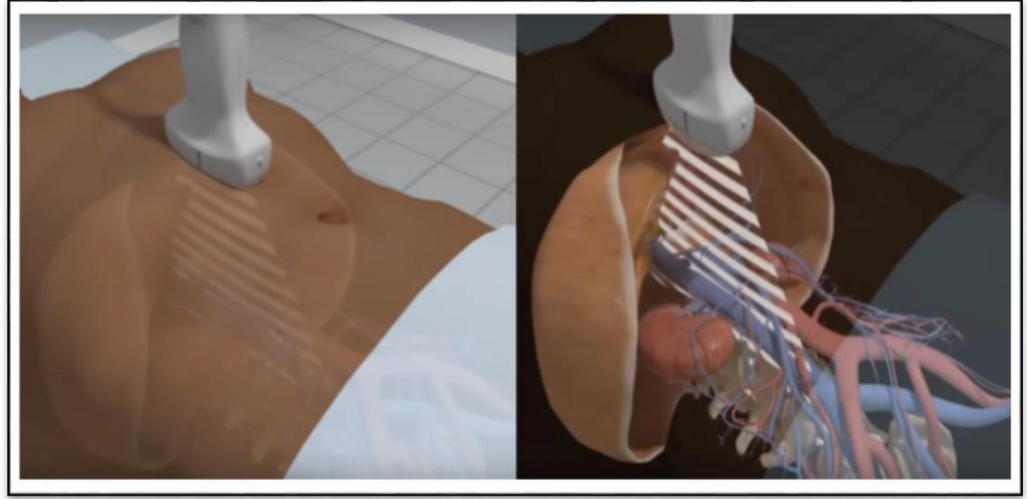
ULTRASONOGRAFİ İLE VCI KOLLABSİBİLİTE İNDEKSİ ÖLÇÜMÜ

Daha derin doku ölçümü yapabilmek için düşük frekanslı konveks prob(2-5.5 MHz) batın ölçümlerinde kullanılabilir. Veno-atrial bileşke veyahut sağ atriumun görüldüğü bir sagittal bir tarama ile subkostal alanda VCI görüntülenebilmekte olup subkostal alanda görüntünün yetersiz olması veya kullanılamaması durumunda ,sağ aksiller hattın arka kısmında koronal transhepatik bir alanın incelenmesi etkili bir alternatif olabilir (60).

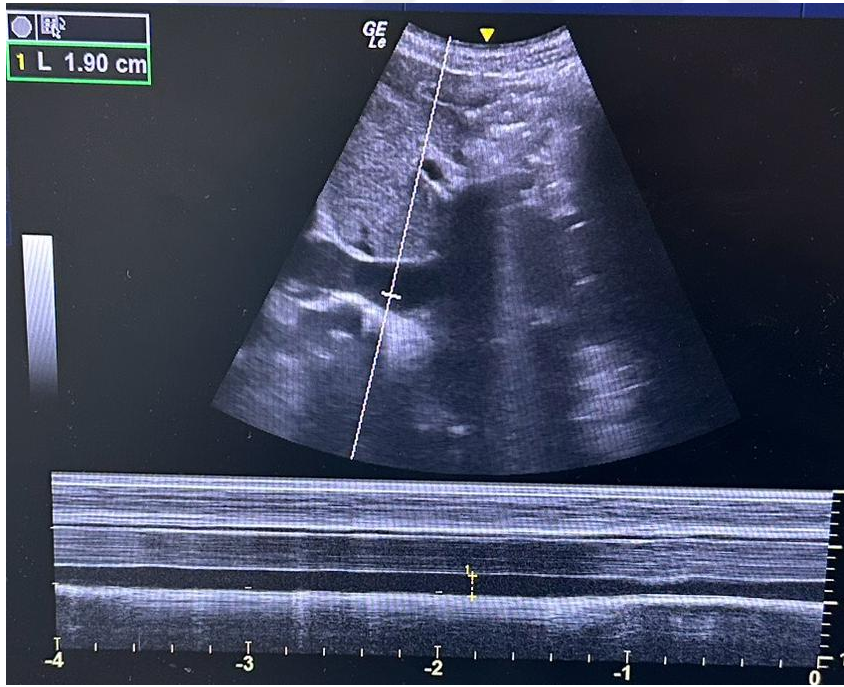
VCI çapının nerden ölçüldüğü önemli olup kabul görmüş bir standart yoktur. Sağ atriyum civarında VCI çap değişimleri daha az iken, sol renal ven veya hepatik ven seviyesinde daha büyüktür. Çalışmaların büyük bir kısmında, VCI ile sağ atriumun kavşak noktasından itibaren 1,5 cm içinden ölçüm alındığı ve önerildiği görülmüştür. (61)

Spontan soluyan insanlarda VCI max ve VCI min değerleri ölçülerek bir formülle VCI kollabsibilite indeksi(cVCI) ölçülür formülü ifade edersek eğer;

$$cVCI=(VCI_{max}-VCI_{min})/VCI_{max} \times 100 \quad (62)$$



Şekil 9: Vena Cava İnferiorun Ultrasonografi ile Görüntüleme Tekniği (63)



Şekil 10: Vena Kava İnferiorun Ultrasonografideki görüntüsü ve M modundaki görüntüsü

(Kalbe yakın inferior vena kava (VCI) bölgesinin tipik bir ultrason görüntüsünde, damar yapısının solunumla birlikte gösterdiği dinamik değişimler izlenmektedir. M-mod görüntüleme, yüksek solunumsal çökme özelliğini göstermektedir.)

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Çalışma Dizaynı

Bu çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan 17.04.2024 tarihli 330 no'lu onay alındıktan sonra 01.05.2024- 24.01.2025 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde elektif ve acil ameliyat olan ve çalışmanın etik kurul onayındaki dahil edilme kriterlerini sağlayan hastalar dahil edilmiştir. Hastalar, çalışma öncesinde, çalışma ile ilgili detaylı olarak hem sözel hem de yazılı olarak bilgilendirildi. Aydınlatılmış onam belgesi düzenlenerek hastaların imzaları alındı. Çalışmamız bir prospektif gözlemsel vaka kontrol çalışmasıdır. Bu çalışmaya her iki cinsiyetten, 25-65 yaş arası, ASA II veya III olan ve sırtüstü pozisyonda spinal anestezi altında elektif veya acil cerrahi planlanan hipertansiyonu olan hastalar dahil edildi. Hastalara ameliyathane odasında standart anestezi monitörizasyonu yapıldı. Spinal anestezi uygulanmadan önce hastaların başlangıç kalp hızı, sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB) ve ortalama arteriyel basınçları(OAB), yaşı, boyu, kilosu, ASA skoru, cinsiyeti ve yapılacak cerrahi kaydedildi. Sıvı ön yüklemesi yapılmadı. Hastalar supin pozisyonda ultrasonografi (USG) aracılığıyla değerlendirildi. USG M modunda vena kava inferiorun bir solunum döngüsündeki minimum ve maksimum çapları ölçülerek not edildi. Kollapsibilite indeksi (VCI-CI) hesaplanarak not edildi. Ameliyat masasında, oturur pozisyonda spinal anestezi işlemi öncesi, girişim yapılacak alan antisepsi kurallarına uygun bir şekilde temizlendi. Girişim yapılacak bölgede cilt ve cilt altına %2'lik lidokain infiltre edildi. Sonra 25 gauge quinke spinal iğne kullanılarak, median hat yaklaşım tekniğiyle L3-L4 veya L4-L5 bölgeden spinal anestezi işlemi yapıldı. Hastalara 15 mg hiperbarik bupivakain, subaraknoid aralığa enjekte edildi. Duyusal blokajın düzeyini değerlendirmek için pinprick testi kullanıldı. Spinal anestezi sonrasında 0, 5, 10, 15, 20, 25 ve 30. dk'da kalp hızı, sistolik kan basıncı, pulse oksijen saturasyonu diyastolik kan basıncı ve ortalama arteriyel kan basıncı değerleri kaydedildi. Spinal anesteziyi takiben hipotansiyon, OAB'de 65 mmHg'nin altına bir düşüş ve/veya OAB'de başlangıca göre %30'un üzerinde bir düşüş olarak tanımlandı. Önemli hipotansiyon (OAB 55 mmHg'den az veya OAB'de >%40 düşüş) veya uzun süreli hipotansiyon (süre 2 dakikadan fazla veya eşit) IV efedrin bolusları (3 mg) ile tedavi edildi. Belirgin

bradikardi (KAH <40 atım/dakika) IV atropin (0.3 mg) ile tedavi edildi. Bu çalışmada spinal anestezi sonrasında hipotansiyon gelişmeyen 20 hasta Grup 1 olarak, hipotansiyon gelişen 20 hasta Grup 2 olarak belirlendi.

3.2. Dışlama Kriterleri

- Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar
- ASA IV
- Biline Karotis darlığı olanlar
- Feokromasitoma hastaları
- VCI görüntülemeyen hastalar
- Gebeler

3.3. İstatiksel Analiz

Verilerin analizi, SPSS 22.0 (Statistical Package for the Social Sciences; SPSS Inc., Chicago, IL) yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde (%), sürekli değişkenler için ise ortalama $\pm$ standart sapma (Ort $\pm$ SS) şeklinde sunulmuştur. Kategorik verilerin grup karşılaştırmalarında Pearson Ki-kare testi uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin dağılım özellikleri Kolmogorov-Smirnov testiyle değerlendirilmiştir. Kan basıncı değerleri, kollapsibilite değerleri, nabız değerleri; iki grup arasındaki karşılaştırmalarda parametrik koşullar sağlandığında Student's t-testi, sağlanmadığında ise Mann-Whitney U testi tercih edilmiştir. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4.BULGULAR VE İSTATİSTİK

Bu tez çalışmasında, hipertansif bireylerde vena cava inferior kollapsibilite indeksinin (VCI-CI) spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişimini öngörme kapasitesi, çeşitli demografik, klinik ve hemodinamik parametreler ışığında değerlendirilmiştir. Bulgular, iki gruba ait verilerin istatistiksel analizleri doğrultusunda hem tablo hem de açıklayıcı metin biçiminde detaylandırılmıştır.

1. Demografik Özellikler

Çalışma kapsamındaki iki grup arasında yaş, kilo, boy, cinsiyet dağılımı ve ASA skorları gibi temel demografik değişkenler karşılaştırılmıştır.

- Yaş ortalaması Grup 1’de 52.75 ± 10.43 yıl, Grup 2’de ise 46.70 ± 12.47 yıl olarak saptanmıştır ($p=0.104$).
- Kilo değerleri benzer şekilde Grup 1’de 76.10 ± 10.68 kg, Grup 2’de 73.80 ± 12.62 kg olup anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.537$).
- Boy ortalaması Grup 1’de 171.65 ± 7.76 cm, Grup 2’de 168.20 ± 8.86 cm’dir ($p=0.198$).
- Cinsiyet dağılımı ve ASA skorları açısından da anlamlı fark saptanmamıştır (sırasıyla $p=0.251$ ve $p=0.715$).

Bu bulgular, grupların başlangıç özelliklerinin homojen dağılım gösterdiğini ortaya koymaktadır (Tablo 8).

Tablo 8: Demografik Özellikler

	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	p değeri
Yaş	52.75 ± 10.43	46.70 ± 12.47	0.104
Kilo	76.10 ± 10.68	73.80 ± 12.62	0.537
Boy	171.65 ± 7.76	168.20 ± 8.86	0.198
Cinsiyet(E/K)	5/15	8/12	0.251
ASA (2/3)	16/4	14/6	0.715

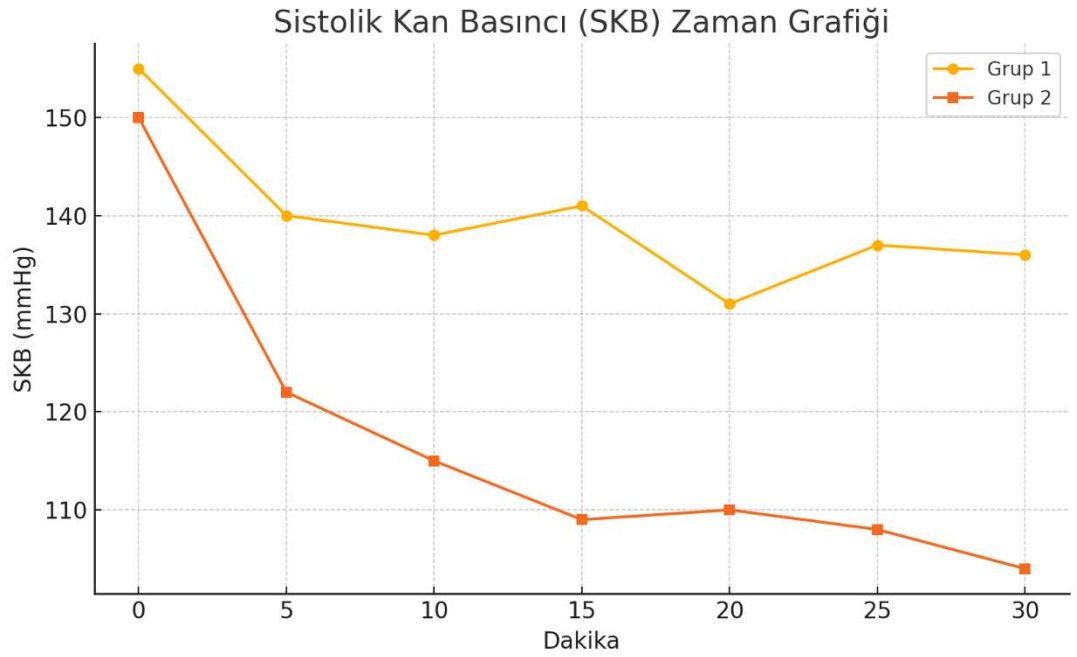
2. Hemodinamik Parametreler

a. Sistolik Kan Basıncı (SKB)

SKB değerleri, başlangıçtan itibaren 5'er dakikalık aralıklarla 30. dakikaya kadar izlenmiş ve iki grup arasında tüm zaman dilimlerinde bağımsız t testi ile istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmıştır ($p<0.05$). Başlangıçta fark gözlenmemesine rağmen, 5. dakikadan itibaren Grup 2'de belirgin düşüşler kaydedilmiştir. Bu bulgu, Grup 2'nin spinal anesteziye daha duyarlı bir hemodinamik yanıt gösterdiğini düşündürmektedir (Tablo 9).

Tablo 9: Grupların Sistolik Kan Basıncı Değerleri

SKB	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	p değeri
0.dakika	155± 15	150± 6	0.181
5.dakika	140±22	122±15	0.005
10.dakika	138±21	115±15	<0.001
15.dakika	141±19	109±17	<0.001
20.dakika	131±32	110±16	0.010
25.dakika	137±19	108±13	<0.001
30.dakika	136±18	104±14	<0.001



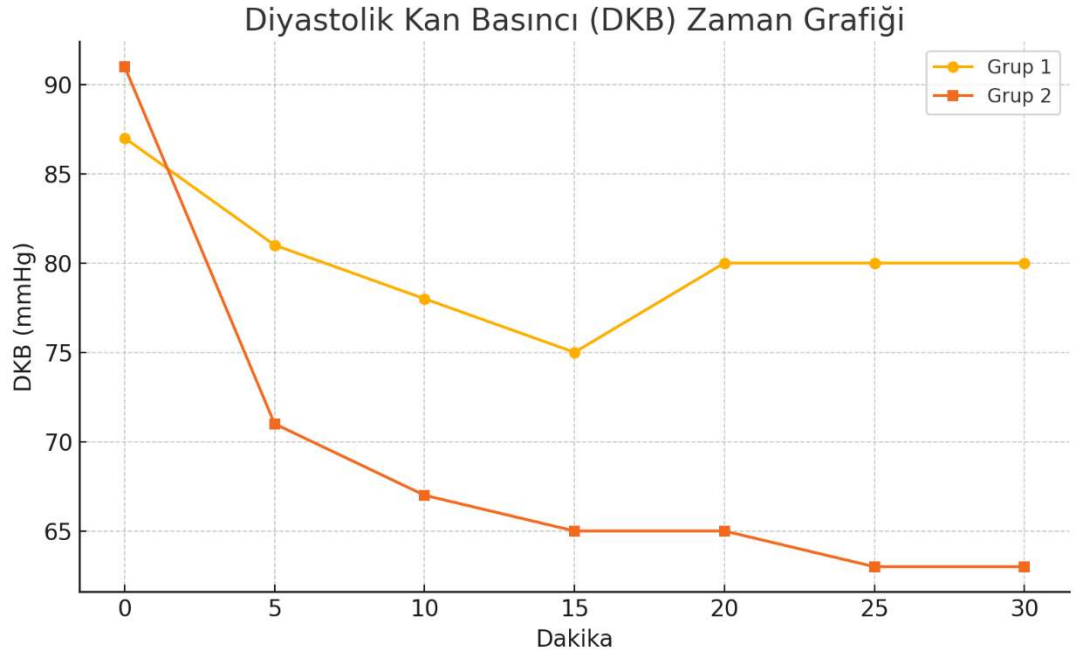
Şekil 11: Grupların Sistolik Kan Basıncılarının Karşılaştırılması

b. Diyastolik Kan Basıncı (DKB)

DKB ölçümleri de benzer bir seyir göstermiştir. Başlangıç değerleri benzerken, 5. dakikadan itibaren Grup 2’de anlamlı düşüşler saptanmıştır ($p < 0.05$). 30. dakikada DKB, Grup 1’de 80 ± 10 mmHg iken Grup 2’de 63 ± 9 mmHg düzeyindedir (Tablo 3). İstatistiksel analiz bağımsız t testi ile yapılmıştır.

Tablo 10: Grupların Diastolik Kan Basıncı Değerleri

DKB	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	p değeri
0.dakika	87±9	91±9	0.204
5.dakika	81±11	71±9	0.008
10.dakika	78±9	67±9	<0.001
15.dakika	75±19	65±11	0.045
20.dakika	80±10	65±9	<0.001
25.dakika	80±10	63±8	<0.001
30.dakika	80±10	63±9	<0.001



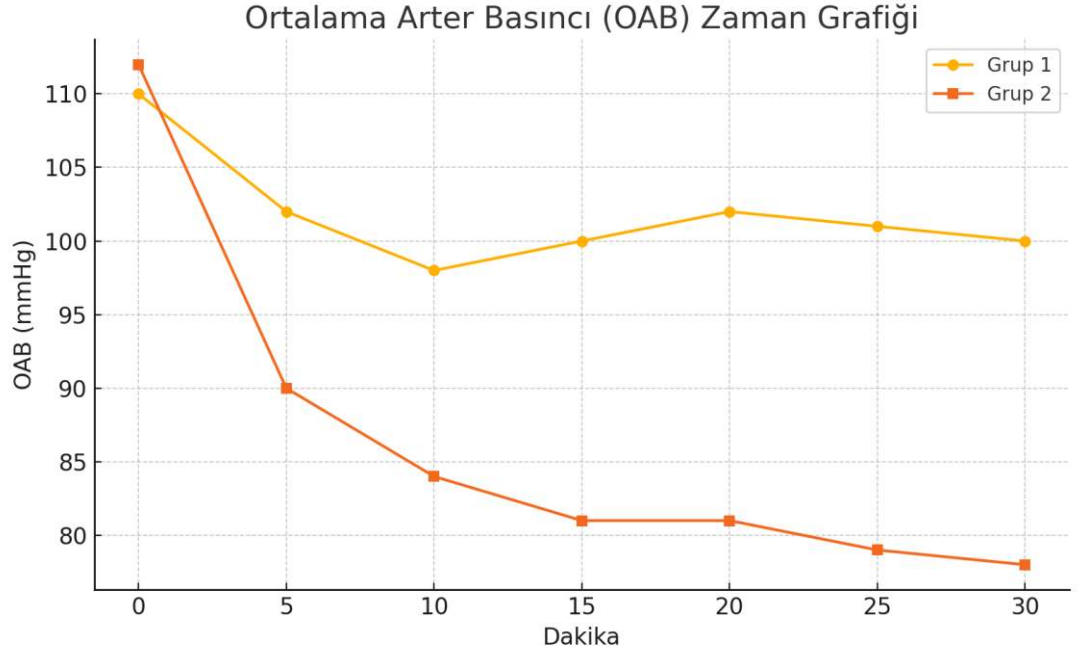
Şekil 12: Grupların Diastolik Kan Basıncılarının Karşılaştırılması

c. Ortalama Arter Basıncı (OAB)

OAB değerleri incelendiğinde, 5. dakikadan itibaren tüm zaman dilimlerinde Grup 2'de OAB'nin daha düşük olduğu ve bu farkın bağımsız t testi ile istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p < 0.001$). Bu durum, perfüzyon basıncının Grup 2'de daha belirgin etkilendiğini ortaya koymaktadır (Tablo 11).

Tablo 11: Grupların Ortalama Arter Kan Basıncı Değerleri

OAB	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	p değeri
0.dakika	110±11	112±8	0.612
5.dakika	102±14	90±9	0.003
10.dakika	98±12	84±9	<0.001
15.dakika	100±12	81±13	<0.001
20.dakika	102±16	81±11	<0.001
25.dakika	101±14	79±10	<0.001
30.dakika	100±14	78±11	<0.001



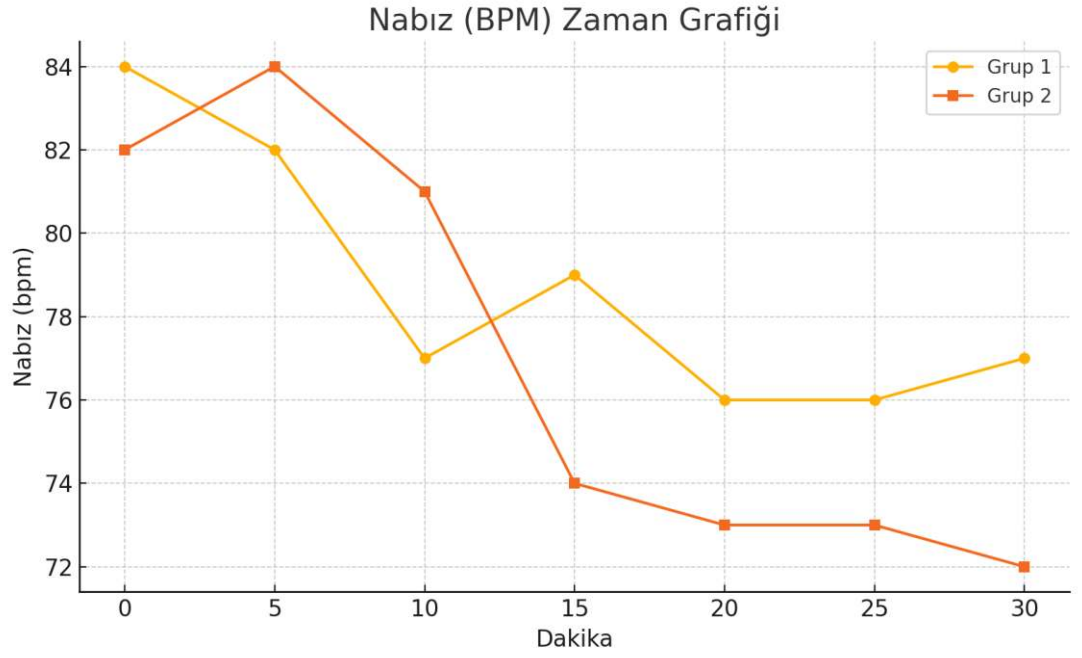
Şekil 13: Grupların Ortalama Arter Basınçlarının Karşılaştırılması

d. Nabız Değeri (BPM)

Her iki grubun nabız değerleri başlangıçtan itibaren benzer seyir göstermiştir ve tüm ölçüm noktalarında bağımsız t testi ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. (Tablo 12).

Tablo 12: Grupların Ortalama Nabız Değerleri

NABIZ	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	p değeri
0.dakika	84±17	82±10	0.649
5.dakika	82±18	84±13	0.705
10.dakika	77±24	81±15	0.553
15.dakika	79±17	74±9	0.279
20.dakika	76±14	73±9	0.429
25.dakika	76±14	73±10	0.460
30.dakika	77±14	72±11	0.235



Şekil 14: Grupların Nabız Ortalamalarının Karşılaştırılması

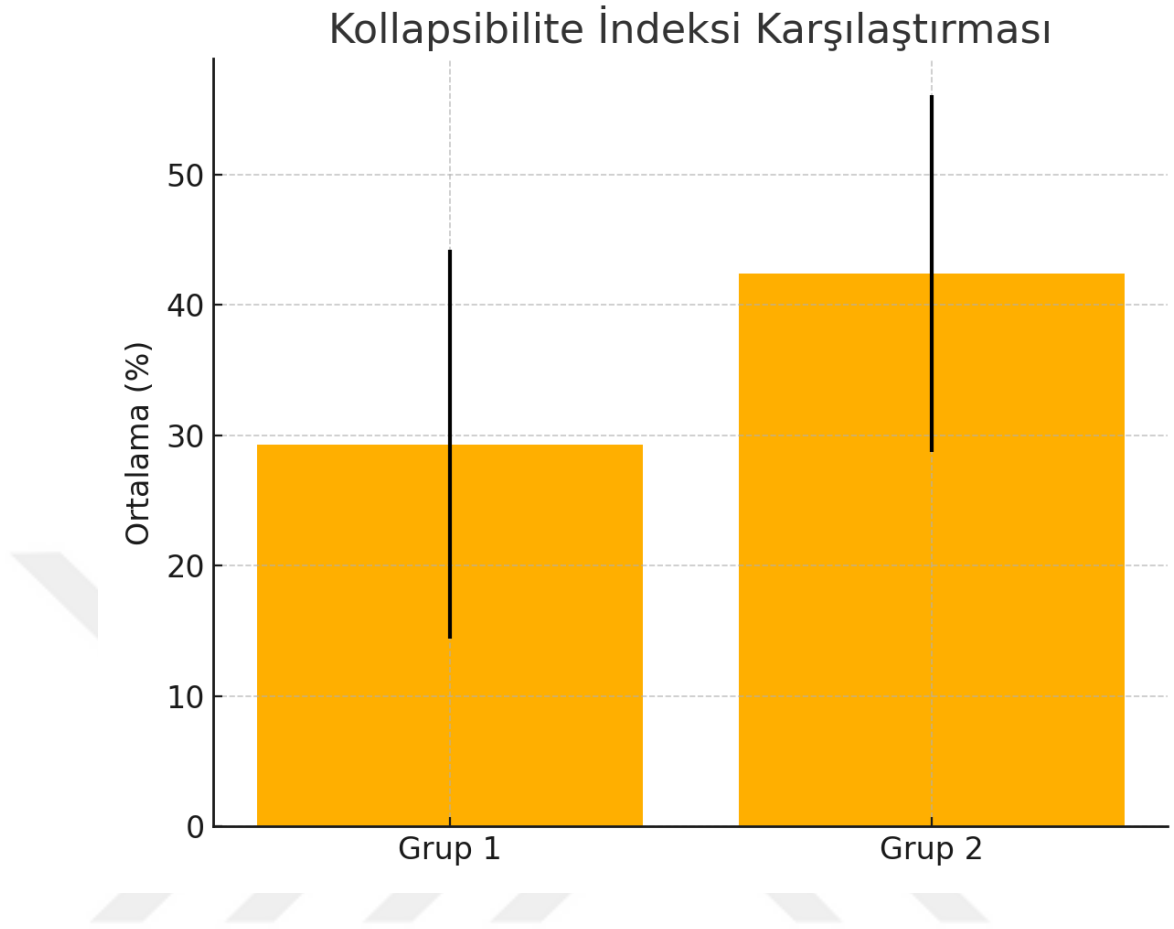
3. Klinik Parametreler

Kollapsibilite İndeksi (%)

Grup 1'deki hastaların kollapsibilite indeksi ortalaması 29.3 ± 14.9 iken, Grup 2'de bu değer 42.4 ± 13.7 olarak ölçülmüştür. Elde edilen fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.006$). Bu sonuç, Grup 2'deki bireylerin intravasküler volüm durumlarının daha dinamik değişim gösterdiğini ve bu durumun spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu öngörebileceğini göstermektedir (Tablo 13).

Tablo 13: Kollapsibilite İndeksi (%)

	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	p değeri
Kollapsibilite İndeksi (%)	29.3 ± 14.9	42.4 ± 13.7	0.006



Şekil 15: Grupların Kollapsibilite İndekslerinin Karşılaştırılması

4. Komplikasyonlar

Bradikardi gelişimi her iki grupta eşit sayıda hasta ile (4 hasta) gözlemlenmiştir. Yapılan ki-kare testi sonucunda, komplikasyon gelişimi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). Bu bulgu, bradikardi komplikasyonunun grup farklılığından bağımsız geliştiğini göstermektedir (Tablo 14).

Tablo 14: Komplikasyonlar

	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	p değeri
Bradikardi (n)	4	4	>0.05

5.TARTIŞMA

Bu çalışma, literatürde yeterince temsil edilmeyen bir popülasyon olan hipertansif hastalarda spinal anestezi sonrası hipotansiyonu öngörmede VCI-CI nin değerini araştırarak önemli bir boşluğu doldurmayı hedeflemiştir. Çalışmamızda elde edilen bulgular, hipertansif hastalarda VCI kollapsibilite indeksinin spinal anestezi sonrası hemodinamik yanıtı ve özellikle hipotansiyon gelişimini öngörmede önemli bir biyobelirteç olabileceğini ortaya koymuştur. Özellikle Grup 2'deki daha yüksek kollapsibilite indeks değerleri ile birlikte düşük SKB, DKB ve OAB düzeylerinin birlikte değerlendirilmesi, bu grubun daha yüksek risk taşıdığını işaret etmektedir. Bulgular, klinik pratiğe yönelik olarak spinal anestezi öncesinde VCI değerlendirmesinin rutin değerlendirme araçlarına dahil edilmesinin potansiyel faydalarına dikkat çekmektedir.

Spinal anestezi sırasında gelişen hipotansiyonun patofizyolojisi, esas olarak sempatik sinir sisteminin blokajına bağlı periferik vazodilatasyon ve venöz dönüşte azalma ile ilişkilidir. Bu durum, özellikle preload'a duyarlı hastalarda belirgin hemodinamik dalgalanmalara neden olabilir. Hipertansif bireylerde, otonom sinir sistemi regülasyonundaki bozulmalar ve damar sertliği gibi yapısal değişiklikler, intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesini ve hemodinamik tahminlemeleri daha karmaşık hale getirebilir. Bu bağlamda, VCI-CI gibi non-invaziv, pratik ve yatak başında uygulanabilen yöntemlerin kullanımı, riskli hasta gruplarında değerli bilgiler sağlayabilir (64).

VCI-CI, inspirasyon ve ekspirasyon sırasında inferior vena kava çapının değişimini yansıtarak, volüm durumu ve preload bağımlılığı hakkında dolaylı bilgi verir. Yüksek kollapsibilite indeksi, genellikle düşük santral venöz basınca ve hipovolemiye işaret eder (65). Literatürde, özellikle acil servis ve yoğun bakım ortamlarında, VCI-CI'nin sıvı yanıtılığını ve hipovolemi riskini tahmin etmekte etkili olduğu defalarca gösterilmiştir (66) (67).

Spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişimiyle VCI-CI arasındaki ilişkiyi araştıran bazı önceki çalışmalarda da benzer sonuçlar bildirilmiştir. Zhang ve arkadaşları, spinal anestezi öncesi yapılan VCI-CI ölçümlerinin postspinal

hipotansiyonu öngörmeye anlamlı olduğunu, %43'ün üzerinde CI değerine sahip hastalarda hipotansiyon riskinin belirgin olarak arttığını bildirmiştir (68). Aynı şekilde, Gökçe ve arkadaşlarının elektif cerrahi geçirecek hastalarda yürüttüğü çalışmada da $VCI-CI \geq 40$ olan bireylerde hipotansiyon insidansı anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur (69). Benzer şekilde, Kuwata ve arkadaşları obstetrik olgularla yürüttükleri çalışmada VCI-CI'nın %45 üzerindeki değerlerinde spinal anestezi sonrası hipotansiyon riskinin belirgin olarak arttığını göstermiştir (70). Her ne kadar çalışmaları gebeler üzerinde yapılmış olsa da, fizyopatolojik olarak spinal anesteziye verilen hemodinamik yanıtın temel mekanizması açısından karşılaştırılabilir veriler sunmaktadır. Çalışma grubumuz farklı olsa da benzer bizde çalışmamızda benzer sonuçları elde ettik.

Ceruti ve arkadaşlarının yürüttüğü prospektif çalışmada, spinal anestezi öncesi vena cava inferior (VCI) çapının ultrasonografi ile değerlendirilmesiyle sıvı yönetiminin bireyselleştirilmesi hedeflenmiş ve bu yaklaşımın postspinal hipotansiyon sıklığını anlamlı düzeyde azalttığı gösterilmiştir. Araştırmada, ultrason rehberliğinde sıvı replasmanı yapılan hastalarda yalnızca hipotansiyon insidansının değil, aynı zamanda vazoaaktif ajan ihtiyacının da azaldığı bildirilmiştir. Bu bulgular, spinal anestezi öncesi dönemde yapılan VCI değerlendirmesinin hemodinamik stabilitenin sağlanmasına yönelik önemli bir strateji olabileceğini ortaya koymaktadır (71). Çalışmamızda elde edilen bulgular post spinal hipotansiyonu öngörmeye VCI-CI'nın ultrason ile değerlendirilmenin etkili olabileceğini destekleyici nitelikteydi. Jaremko ve arkadaşları tarafından spontan soluyan hastalarda spinal anestezi sonrası gelişebilecek hipotansiyonu öngörmek amacıyla vena cava inferior kollapsibilite indeksinin(VCI-CI) değerlendirildiği çalışmada, preoperatif dönemde yapılan mini sıvı yükleme testinin, VCI-CI ile birlikte kullanıldığında hipotansiyon riskini tahmin etmede anlamlı katkı sağladığı bildirilmiştir. Bu bulgular, VCI-CI'nın yalnız başına sınırlı bir öngörü gücüne sahip olabileceğini, ancak sıvı yanıtılığını değerlendiren testlerle desteklendiğinde daha güvenilir bir parametre haline gelebileceğini düşündürmektedir (72). Lal ve arkadaşlarının yürüttüğü prospektif, körleme yöntemiyle tasarlanmış gözlemsel çalışmada, spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişimini öngörmeye vena cava inferior kollapsibilite indeksi (VCI-CI) ile kaval-aorta indeksinin etkinliği değerlendirilmiştir. Çalışma, spinal anestezi uygulanacak 75

erişkin hastayı kapsamış ve preoperatif dönemde ultrasonografi ile VCI CI ve kaval-aorta indeksi ölçümleri yapılmıştır. Sonuçlar, VCI-CI'nin spinal anestezi sonrası hipotansiyonu öngörmeye yüksek doğruluk oranına sahip olduğunu göstermiştir. Özellikle, VCI-CI 'nin %43,5 ve üzeri değerlerinde hipotansiyon gelişme riskinin arttığı, bu değerin sensitivite ve spesifitesinin sırasıyla %81 ve %90 olduğu bildirilmiştir. Bu bulgular, preoperatif dönemde VCI-CI ölçümünün spinal anestezi sonrası hipotansiyon riskini tahmin etmede etkili bir araç olabileceğini desteklemektedir. (73) Ayyanagouda ve çalışma arkadaşlarının yürüttüğü prospektif, randomize kontrollü çalışmada, spinal anestezi öncesinde vena cava inferior ultrasonografisi rehberliğinde yapılan sıvı optimizasyonunun, spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun önlenmesindeki etkinliği değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan 80 hasta, VCI USG rehberliğinde sıvı yönetimi uygulanan grup (Grup A) ve standart uygulama yapılan kontrol grubu (Grup B) olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Sonuçlar, Grup A'da spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun insidansının %20 iken, Grup B'de %50 olduğunu göstermiştir; bu da %40'lık bir relatif risk azalmasına işaret etmektedir ($P = 0.002$). Ayrıca, Grup A'da vazoaaktif ilaç gereksinimi anlamlı derecede daha düşük bulunmuş ve toplam intravenöz sıvı miktarı daha yüksek olmuştur. Bu bulgular, spinal anestezi öncesi VCI USG ile yapılan sıvı optimizasyonunun, spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun riskini azaltmada ve hemodinamik stabiliteyi sağlamada etkili bir yöntem olduğunu desteklemektedir. (74) Chang ve çalışma arkadaşlarının yürüttüğü sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında, vena cava inferior kollapsibilite indeksinin (VCI-CI) spinal anestezi sonrası hipotansiyonu öngörmeye etkinliği değerlendirilmiştir. Toplamda 12 çalışma ve 1076 hasta verisi analiz edilmiştir. Sonuçlar, VCI-CI'nin spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu tahmin etmede yüksek doğruluk oranlarına sahip olduğunu göstermiştir; duyarlılık %77, özgüllük %82 olarak bulunmuştur. Bu bulgular, VCI-CI'nin spinal anestezi sonrası hipotansiyon riskini öngörmeye etkili bir araç olabileceğini desteklemektedir. Ancak, çalışmada yer alan hastaların çoğunluğunun ASA I-II sınıfında olması nedeniyle, yüksek riskli hasta gruplarında VCI-CI'nin etkinliğini değerlendiren daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır (75). Liu ve arkadaşlarının spinal anestezi altında total diz artroplastisi uygulanan hastalar üzerinde gerçekleştirdiği prospektif çalışmada, vena cava inferior kollapsibilite indeksi (VCI-CI) ve preoperatif sistolik kan basıncının

hipotansiyon öngörüsündeki etkinliği değerlendirilmiştir. Araştırma, VCI-CI'nin %37,5'in üzerinde olması ve sistolik arter basıncının 157 mmHg'nin üzerinde bulunmasının postspinal hipotansiyon için bağımsız risk faktörleri olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgular, hipertansif bireylerde bireyselleştirilmiş sıvı ve hemodinamik yönetim stratejileri belirlenirken hem VCI-CI hem de kan basıncı ölçümlerinin birlikte değerlendirilmesinin klinik değeri olduğunu göstermektedir (76).

Hipertansif hasta grubunda yapılan çalışmalarda ise veriler sınırlıdır. Ancak bazı araştırmalar, bu hasta popülasyonunda intravasküler volümün daha hızlı değişebileceğini ve bu nedenle spinal anesteziye bağlı hipotansiyon gelişiminin daha öngörülemez olabileceğini öne sürmektedir (77). Bu bağlamda, çalışmamız hipertansif bireylerde de VCI-CI ölçümünün prognostik değer taşıyabileceğini göstermesi bakımından literatüre önemli bir katkı sunmaktadır.

Ayrıca literatürde, spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun maternal hastalarda (örneğin sezaryen vakalarında) daha sık görülmesi nedeniyle, bu popülasyonda yapılan çalışmalarda da VCI CI'nin öngörücü rolü değerlendirilmiştir. Carvalho ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, preoperatif dönemde yapılan VCI değerlendirmesinin sezaryen adaylarında spinal anestezi sonrası hipotansiyonu anlamlı şekilde öngörebildiği gösterilmiştir (78). Bu çalışma da, farklı popülasyonlarda yapılan değerlendirmelerin, yöntemimizin geçerliliğini artırabileceğini göstermektedir.

Bununla birlikte, çalışmamızda elde edilen pozitif bulgular bazı kısıtlamalarla birlikte değerlendirilmelidir. VCI çapı ölçümleri, operatör bağımlı bir yöntem olup görüntüleme tekniğindeki farklılıklar, sonuçların güvenilirliğini etkileyebilir. Ayrıca, hastaların hidrasyon durumu, solunum paterni ve abdominal basınç gibi birçok faktör VCI ölçümünü etkileyebilir (79). Bu nedenle, ultrasonografik değerlendirmelerin deneyimli kişilerce ve standart protokollere uygun şekilde yapılması büyük önem taşımaktadır.

Çalışmamızın bir diğer önemli yönü, yalnızca hipertansif bireylerin dahil edilmesidir. Hipertansif hastalarda damar sertliği, azalmış arteriyel uyum ve otonomik disregülasyon gibi faktörler, spinal blok sonrası hipotansiyonun gelişimini etkileyebilecek önemli değişkenlerdir. Bu nedenle, elde edilen sonuçların normotansif

bireylerde birebir genellenmesi mümkün olmayabilir. Ancak hipertansif hastalarda spinal anestezi sırasında daha yüksek oranda hemodinamik instabilite görüldüğü göz önüne alındığında, bu hasta grubuna özgü risk analizlerinin yapılması klinik açıdan oldukça değerlidir (80).



6.SONUÇ

Sonuç olarak, çalışmamız hipertansif bireylerde spinal anestezi sonrası gelişebilecek hipotansiyonun öngörülmesinde VCI-CI'nin değerli bir biyobelirteç olabileceğini göstermiştir. Özellikle yüksek riskli hasta gruplarında, bu tip non-invaziv ölçümlerin preoperatif değerlendirme algoritmalarına dahil edilmesi, klinik sonuçları iyileştirebilir ve anestezi yönetimini daha güvenli hale getirebilir. İlerleyen dönemlerde, farklı hasta popülasyonlarında yapılacak çok merkezli, daha geniş örneklemlili çalışmalar ile bu bulguların güçlendirilmesi ve klinik uygulamalara entegrasyonunun sağlanması önerilmektedir.

7. KAYNAKÇA

1. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 6th ed. McGraw Hill Education; 2018.
2. Apfel CC, Cakmakkaya OS, et al. Prevention of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery: A systematic review. Anesthesiology. 2010;113(3):574–590. doi:10.1097/ALN.0b013e3181e08f17.
3. Zhang Z, Xu X, Ye S, et al. Ultrasonographic measurement of inferior vena cava diameter to assess fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery. J Crit Care. 2014;29(3):401.e1-6. doi:10.1016/j.jcrc.2013.12.004 .
4. Schefold JC, Storm C, Bercker S, et al. Inferior vena cava diameter and collapsibility index for prediction of fluid responsiveness in sepsis patients. Shock. 2007;27(2):157-161. doi:10.1097/shk.0b013e31802f6ec4.
5. Airapetian N, Maizel J, Aboab J, et al. Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? Crit Care. 2015;19:400. doi:10.1186/s13054-015-1119-3.
6. Atkinson RS. Spinal analgesia. In: Atkinson RS, Rushmman GB, Davies NJH (Eds.). Lee's synopsis of anaesthesia. 11th ed. Oxford: Buttenvort-Heinemann International Edition; 1993. p.691-719.) .
7. Albright G, Forster R. Spinal analgesia-physiolgic effects. In: Collins VJ (Ed.). Principles of anesthesiology. 3rd ed. Philedelphia: Lea & Febiger; 1993. p.1445-570) .
8. Edirne S, Özyalçın SN, Raj PP, Heavner J, Aldemir T, Yücel A: Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005. S:159-184.) .
9. Kayhan Z. Santral bloklar. Klinik Anestezi'de genişletilmiş 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 2005. s.552-587.
10. Spielman FJ, Watson CB. Spinal anaesthesia. JAMA 1983;249:734-6.

11. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP: Klinik Anesteziyoloji (LANGE),Güneş Kitabevi, Üçüncü Baskı, Ankara, 2004.S:260-269.
12. Kayhan Z: Klinik Anestezi. Logos Yay.Tic.A.Ş., İkinci Baskı, İstanbul: 1997. S:482-489.
13. Jankovic, D., Chin, K.J. (2015). Neuraxial Anatomy and Sonoanatomy. In: Regional Nerve Blocks in Anesthesia and Pain Therapy. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-05131-4_40.
14. Arıncı, K., & Elhan, A. (2016). Anatomi (6. Baskı). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.).
15. Esener Z: Lokal / Bölgesel Anestezi, Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, İstanbul 1991.S: 363-428.
16. Arıncı, K., & Elhan, A. (2016). Anatomi (6. Baskı). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.).
17. Collins VJ. Regional anesthesia. In: Collins VJ (Ed.). Principles of anesthesiology. 3rd Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. p.734-48.
18. Gravenstein J. Regional anesthesia. In: Kirby R, Gravenstein N, Lobato E (Eds.). Clinical anesthesia practice. 2th ed. Philadelphia: Saunders Company; 2001. p.514-40.
14. David L. Spinal, epidural and caudal anesthesia. In: Miller RD (Ed.). Miller's anest.
19. David L. Spinal, epidural and caudal anesthesia. In: Miller RD (Ed.). Miller's.
20. Silverman D, Connelly N. Epidural and spinal anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (Eds.). Management of Anaesthesia. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Company; 1995. p.509-544.
21. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. Anesth Analg 2001; 92: 252-6.
22. Collins VJ: Spinal Analgesia Physiologic Effects: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1498-1520.

23. Hadzic, A. (Ed.). (2017). Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management. 2nd ed. New York, USA: McGraw-Hill Education. Chapter; 23-329.
24. Butterworth J. F, Mackey D.C ,Wasnick J. D, Morgan And Michael Lange Klinik Anestezi, Ankara, Güneş Kitabevi, Çeviri: Prof. Dr. F. Handan Cuhruk. 2015 5. Baskı. 967-972.
25. Butterworth J. F, Mackey D.C ,Wasnick J. D, Morgan And Michael Lange Klinik Anestezi, Ankara, Güneş Kitabevi, Çeviri: Prof. Dr. F. Handan Cuhruk. 2015 5. Baskı.948.
26. Chin A and Zundert A , The New York School of Regional Anesthesia (NYSORA) continuing medical education [Internet]. New York. [cited 2019 Feb 24] Spinal anesthesia; [about 111 KB]. Available from: <https://www.nysora.com/techniques/neuraxial-and-perineur>.
27. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:694-722.
28. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP. Regional Anesthesia&Pain Management In: Morgan GE (Ed). Clinical Anesthesiology. 3rd ed. Los Angeles: The McGraw-Hill Companies; 2002, p:253-344.
29. Shimosato S, Etsten BE: The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. Anesthesiology 1969; 30: 619-628. 33.
30. Shafiei FT, McAllister RK, Lopez J. Bupivacaine. Essence Analg Analg. Publişed online August 17, 2023:274-276.
31. Hermanns H, Bos EME, van Zuylen ML, Hollmann MW, Stevens MF.The Options for Neuraxial Drug Administration. CNS Drugs. 2022;36(8):877.
32. Khan SU, Winnicka L, Saleem MA, Rahman H, Rehman N. Amiodarone,lidocaine, magnesium or placebo in shock refractory ventricular arrhythmia: A Bayesian network meta-analysis. Heart Lung. 2017;46(6):417-424.
33. Beaussier M, Delbos A, Maurice-Szamburski A, Ecoffey C, Mercadal L. Perioperative Use of Intravenous Lidocaine. Drugs. 2018;78(12):1229-1246.

34. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24(5):561-566.
35. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs*. 2000;59(3):551-579.
36. George AM, Liu M. Ropivacaine. *Essence Analg Analg*. Published online July 31, 2023:276-279.
37. Nam Y, Min S, Park W, Kim KD. Allergic reactions to local anesthetic mepivacaine in dental procedures: a case report. *J Dent Anesth pain Med*. 2023;23(3):173.
38. Sellbrant I, Karlsson J, Jakobsson JG, Nellgård B. Supraclavicular block with Mepivacaine vs Ropivacaine, their impact on postoperative pain: a prospective randomised study. *BMC Anesthesiol*. 2021;21(1).
39. Chapron K, Sleth JC, Capdevila X, Bringuier S, Dadure C. Hyperbaric prilocaine vs. hyperbaric bupivacaine for spinal anaesthesia in women undergoing elective caesarean section: a comparative randomised doubleblind study. *Anaesthesia*. 2021;76(6):777-784.
40. Özkeçeci E. Hipertansiyon ile g proteini $\beta 3$ altünitesi c825t polimorfizmi arasındaki ilişki. 2007.
41. GÜLDAL D. Birinci Basamakta Hipertansiyona Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Journal of Family Medicine Special Topics*. 2010;1(1):1-6.
42. Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(7):479-86.
43. Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, Lombardi S, Marini F, Zenari L, et al. HOMAestimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. .
44. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, Krumholz HM, Levy D, Mensah GA, et al. Prevention of heart failure A scientific statement from the American Heart

Association councils on epidemiology and prevention, clinical cardiology, cardiovascular nursing, and hi.

45. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: 70 report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8.

46. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*. 2023;41(12):1874-2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480. .

47. Onat A, Dogan UDY, Uyarel H, Ceyhan UDK, Uzunlar B, Yazıcı UDM, et al. Erişkinlerimizde Kan Basıncı ve Kontrol Altında Tutulması Yönünde Gelime.

48. Chapman RH, Benner JS, Petrilla AA, Tierce JC, Collins SR, Battleman DS, et al. Predictors of adherence with antihypertensive and lipid-lowering therapy. *Archives of Internal Medicine*. 2005;165(10):1147-52.

49. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *Jama*. 2003;289(19):2560-71.

50. Kurultak İ, Calayoglu R. Yoğun Bakım Hastalarında Hipertansiyon. *Journal OfContemporary Medicine*. 2016;6(2):126-36.

51. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension:.. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2007;28(12):1462-536.

52. Di Nicolò P, Tavazzi G, Nannoni L, Corradi F. Inferior Vena Cava Ultrasonography for Volume Status Evaluation: An Intriguing Promise Never Fulfilled. *J Clin Med*. 2023;12(6):2217.

53. Nakao S, Come PC, McKay RG, Ransil BJ. Effects of positional changes on inferior vena caval size and dynamics and correlations with right-sided cardiac pressure. *Am J Cardiol.* 1987;59(1):125-132.
54. Wexler L, Bergel DH, Gabe IT, Makin GS, Mills CJ. Velocity of blood flow in normal human venae cavae. *Circ Res.* 1968;23(3):349-359.
55. Takata M, Wise RA, Robotham JL. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol.* 1990;69(6):1961-1972.
56. Takata M, Robotham JL. Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena cava venous return. *J Appl Physiol.* 1992;72(2):597-607.
57. Dagar G, Taneja A, Nanchal RS. Abdominal Circulatory Interactions. *Crit Care Clin.* 2016;32(2):265-277.
58. Gullace G, Savoia MT. Echocardiographic assessment of the inferior vena cava wall motion for studies of right heart dynamics and function. *Clin Cardiol.* 1984;7(7):393-404.
59. Aslan UDM. ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİNDE ULTRASONOGRAFİNİN YERİ. In: Yektaş DDA, Kaçar UDCK, eds. *Temel Ultrasonografi ve Ekokardiyografi Bilgileri.* ANKARA NOBEL TIP KİTABEVİ; 2020:1-17.
60. Wallace DJ, Allison M, Stone MB. Inferior Vena Cava Percentage Collapse During Respiration Is Affected by the Sampling Location: An Ultrasound Study in Healthy Volunteers. *Acad Emerg Med.* 2010;17(1):96-99.
61. Denault AY, Langevin S, Lessard MR, Courval JF, Desjardins G. Transthoracic echocardiographic evaluation of the heart and great vessels. *Can J Anaesth.* 2018;65(4):449-472.
62. de Valk S, Olgers TJ, Holman M, Ismael F, Ligtenberg JJM, ter Maaten JC. The caval index: an adequate non-invasive ultrasound parameter to predict fluid responsiveness in the emergency department? *BMC Anesthesiol.* 2014;14(1).

63. Seif D, Mailhot T, Perera P, Mandavia D. Caval sonography in shock: A noninvasive method for evaluating intravascular volume in critically ill patients. *Ultrasound Med* 2012; 31:1885– 90.
64. 1. Sztuczka A, et al. Hemodynamic effects of spinal anesthesia in hypertensive patients. *Anaesth Intensive Ther.* 2019;51(3):201-207.
65. Barbier C, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 2004;30(9):1740-6.
66. . Nagdev AD, et al. Inferior vena cava collapsibility predicts early hypotension during spinal anesthesia. *Am J Emerg Med.* 2010;28(8):1050–1055.
67. Blehar DJ, et al. Inferior vena cava displacement during inspiration predicts volume responsiveness. *J Emerg Med.* 2012;42(5):600–605.
68. Zhang J, et al. Preoperative evaluation of inferior vena cava collapsibility for predicting spinal anesthesia-induced hypotension. *BMC Anesthesiol.* 2020;20(1):57.
69. Gökçe G, et al. Can preoperative ultrasound measurement of inferior vena cava predict hypotension after spinal anesthesia? *J Clin Monit Comput.* 2021;35(5):1187–1194.
70. Kuwata S, et al. Ultrasound assessment of IVC collapsibility as a predictor of spinal-induced hypotension in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth.* 2019;39:72–78.
71. Ceruti S, Anselmi L, Minotti B, Franceschini D, Aguirre J, Borgeat A, Saporito A. Prevention of arterial hypotension after spinal anaesthesia using vena cava ultrasound to guide fluid management. *Br J Anaesth.* 2018 Jan;120(1):101-108. doi: 10.1016/j.bja.2.
72. Jaremko I, Mačiulienė A, Gelmanas A, Baranauskas T, Tamošiūnas R, Smailys A, Macas A. Can the inferior vena cava collapsibility index be useful in predicting hypotension during spinal anaesthesia in a spontaneously breathing patient? A mini fluid challeng.

73. Lal J, Jain M, Rahul, Singh AK, Bansal T, Vashisth S. Efficacy of inferior vena cava collapsibility index and caval aorta index in predicting the incidence of hypotension after spinal anaesthesia- A prospective, blinded, observational study. *Indian J Anaes.*
74. Ayyanagouda B, Ajay BC, Joshi C, Hulakund SY, Ganeshnavar A, Archana E. Role of ultrasonographic inferior venacaval assessment in averting spinal anaesthesia-induced hypotension for hernia and hydrocele surgeries-A prospective randomised controlled study.
75. Chang YJ, Liu CC, Huang YT, Wu JY, Hung KC, Liu PH, Lin CH, Lin YT, Chen IW, Lan KM. Assessing the Efficacy of Inferior Vena Cava Collapsibility Index for Predicting Hypotension after Central Neuraxial Block: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnos.*
76. Liu Y, Han Z, Wang J, Wang Q, Qie X. Inferior vena cava collapsibility index for predicting hypotension after spinal anesthesia in patients undergoing total knee arthroplasty. *Anaesthesiologie.* 2024 Nov;73(11):735-742. English. doi: 10.1007/s00101-024-014.
77. Abdelrahman A, et al. Spinal anesthesia in hypertensive patients: A review of cardiovascular response. *Middle East J Anaesthesiol.* 2018;25(3):343–350.
78. Carvalho B, et al. Predicting hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery: An observational study. *Anesth Analg.* 2009;108(4):1302–1307.
79. Brennan JM, et al. Reproducibility of the IVC diameter measurements using bedside ultrasound. *Am J Emerg Med.* 2007;25(4):403–405.
80. Dyer RA, et al. Hemodynamic effects of spinal anesthesia in preeclamptic patients. *Anesth Analg.* 2005;101(3):869–875.

8. ÖZGEÇMİŞ



9. EKLER

9.1. Aydınlatılmış Onam Formu

(Hekimin Açıklaması)

Araştırmanın ismi ‘‘HİPERTANSİF HASTALARDA SPİNAL ANESTEZİ SONRASI GELİŞEN HİPOTANSİYON İNFERİOR VENA KAVA KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ İLE TAHMİN EDİLEBİLİR Mİ? ‘’dir. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır.

Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır

Bu çalışma rutin bir işlemdir ve yeni bir girişimsel işlem değildir.

Yapılacak testlerin getirebileceği olası riskler:

Yapılacak testin getirebileceği herhangi bir risk yoktur. Yapılacak testlerin getireceği olası yararlar. Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, hipotansiyon belirteçlerinin bulunmadığı hipertansiyonu olan hastalarda spinal anestezi yapılması sonrası hipotansiyon ataklarını öngörmektir. Hipotansiyon gelişimini önceden öngörebilirsek daha etkin tedavi yapabiliriz amacımız bunu sağlamaktır.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı tarafından gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir. Bu çalışma sırasında bilgileriniz kaydedilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına sahipsiniz ve çalışmadan ayrılabilirsiniz.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

İstediğiniz anda çalışmadan çıkabilirsiniz, istemediğiniz takdirde size ait veriler sizin izniniz olmadan bilimsel amaçlı dahi kullanılmayacaktır.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Dr Zülküf Demirkol tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında ‘‘HİPERTANSİF HASTALARDA SPİNAL ANESTEZİ SONRASI GELİŞEN HİPOTANSİYON İNFERİOR VENA KAVA KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ İLE TAHMİN EDİLEBİLİR Mİ? ‘’ isimli tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya ‘‘katılımcı’’ (gönüllü) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr Zülküf Demirkol’ u numaralı cep telefonundan ve Dicle üniversitesi anesteziyoloji ve reanimasyon A.D’deki adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (gönüllü) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Çalışmadan istediğim anda çalışmadan çıkabilirim, istemediğim takdirde bana ait veriler benim iznim olmadan bilimsel amaçlı dahi kullanılmayacaktır.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı:

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Görüşme tanığı :

Adı, soyadı:

Adres:

Tel: Tel:

İmza:

9.2. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 17.04.2024 tarih 330 dosya numarası ile onay almıştır.

9.3. İntihal Raporu

HİPERTANSİF HASTALARDA SPİNAL ANESTEZİ
SONRASI GELİŞEN HİPOTANSİYON İNFERİOR
VENA KAVA KOLLAPSİBİLİTE İNDEKSİ İLE TAHMİN
EDİLEBİLİR Mİ?

ORIGINALITY REPORT

9%

SIMILARITY INDEX