



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

PASİF BACAK KALDIRMA TESTİ
GEBELERDE
SPİNAL ANESTEZİYE BAĞLI HİPOTANSİYONU
ÖNGÖREBİLİR Mİ?

DR. HALİT AHMET GÜNER

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2020



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

PASİF BACAK KALDIRMA TESTİ
GEBELERDE
SPİNAL ANESTEZİYE BAĞLI HİPOTANSİYONU
ÖNGÖREBİLİR Mİ?

DR. HALİT AHMET GÜNER

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: PROF. DR. ALPER KARARMAZ

İSTANBUL 2020

ÖNSÖZ

Asistanlığa başladığım ilk günden tezimi teslim ettiğim son güne kadar engin bilgi ve deneyimleriyle cehaletimin karanlığını ışııyla azaltan çok değerli tez danışmanı hocam Prof. Dr. Alper Kararmaz'a,

Asistanlığım süresince anabilim dalıma başkanlık yapan ve kendilerine sanki diğer dertleri yetmiyormuş gibi yeni dertler kattığım çok kıymetli hocalarım Prof. Dr. Hilmi Ömer Ayanoglu, Prof. Dr. Zeynep Zuhal Aykaç ve Prof. Dr. Tümay Umuroğlu'na,

Gerek yöneticilik gerek de yoğun bakım konusunda bize örnek olan değerli hocam Prof. Dr. İsmail Cinel'e,

Asistanlığımın her aşamasında olduğu gibi tez sürecimde de benden yardımlarını esirgemeyen hocalarım Uzm. Dr. Gülbin Töre Altun, Doç. Dr. Mustafa Kemal Arslantaş ve Dr. Öğretim üyesi Pelin Çorman Dinçer'e,

Eğitim hayatım boyunca yeni bakış açıları kazandığım ve çok şey öğrendiğim hocalarım Doç. Dr. Beliz Bilgili, Doç. Dr. Ayten Saraçoğlu, Doç. Dr. Fethi Gül, Dr. Öğretim üyesi Ruslan Abdullayev, Dr. Öğretim üyesi Seniye Ülgen Zengin ve başta Uzm. Dr. Gülşen Cebecik Teomete olmak üzere tüm uzmanlarına,

Bana yarattıkları zaman dilimiyle bu tezin yazımına katkı sağlayan başta baş asistanlarım olmak üzere beş sene boyunca birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Ameliyat salonunda olmadığım sırada aklım, elim, gözüm ve kulağım olan tüm tekniker ve teknisyen arkadaşlarıma,

Hastaların iyiliği için emek harcayan tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Ve en önemlisi aldığım ilk nefesten beri desteğini hiçbir zaman benden esirgemeyen canım aileme teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
ŞEKİLLER LİSTESİ	iv
TABLOLAR LİSTESİ	v
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ	vi
ÖZET	viii
ABSTRACT	x
1 GİRİŞ	1
2 GENEL BİLGİLER	3
2.1 GEBELİK SÜRECİNDE MATERNAL FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER .	3
2.1.1 KARDİYOVASKÜLER DEĞİŞİKLİKLER.....	3
2.1.2 PULMONER DEĞİŞİKLİKLER	6
2.1.3 GASTROİNTESTİNAL DEĞİŞİKLİKLER.....	7
2.2 SEZARYEN DOĞUM	8
2.3 SPİNAL ANESTEZİ	9
2.3.1 TARİHÇESİ.....	9
2.3.2 ANATOMİSİ	9
2.3.3 BEYİN OMURİLİK SIVISI.....	10
2.3.4 LOKAL ANESTEZİKLER.....	10
2.3.5 DERMATOMLAR.....	12
2.3.6 SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI.....	13
2.3.7 SPİNAL ANESTEZİNİN KARDİYOVASKÜLER SİSTEME ETKİLERİ	13
2.3.8 KOMPLİKASYONLARI.....	14
2.4 SIVI YANITLILIĞI	16
2.4.1 PASİF BACAK KALDIRMA TESTİ.....	16
2.4.2 KARDİYAK DEBİ ÖLÇÜMLERİ.....	17
3 GEREÇ VE YÖNTEM	20
4 BULGULAR	23

5	<i>TARTIŞMA</i>	33
6	<i>SONUÇ</i>	38



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Dermatomlar.....	12
Şekil 2. Frank-Starling Eğrisi	16
Şekil 3. Pasif Bacak Kaldırma Testi.....	17
Şekil 4. USCOM 1A Cihazı.....	19
Şekil 5. Kan basıncı değişimi.....	24
Şekil 6. Kalp atım hızlarındaki (KAH) değişim.....	25
Şekil 7. Kalp debisindeki değişiklikler.....	26
Şekil 8. Sıvı yanıtıllığı olan ve olmayan olgularda hipotansiyon insidansı.....	27
Şekil 9. Spinal anestezi sonrası maksimum duyu bloğu seviyesine göre hipotansiyon insidansı	28
Şekil 10. Olguların strok volüm varyasyon (SVV) değerleri.....	29
Şekil 11. Sistemik vasküler rezistanstaki (SVR) değişiklikler.....	30
Şekil 12. Başlangıçtaki kalp atım hızı (KAH), kalp debisi (KD), strok volüm varyasyonu (SVV), sistemik vasküler rezistans (SVR) değerlerinin hipotansiyonu öngörmedeki etkinliklerini gösteren ROC eğrisi.....	31

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Maternal kardiyovasküler değışiklikler.....	5
Tablo 2. Olguların özellikleri ve başlangıç hemodinamik ölçümleri	23
Tablo 3. Hipotansiyon sırasında sistemik vasküler rezistans (SVR) ve kalp debisi (KD) ile OAB arasındaki ilişki.....	28
Tablo 4. ROC eğrisi altında kalan alan.....	32



SİMGELER ve KISALTMALAR LİSTESİ

BOS : Beyin omur ilik sıvısı

Cm : Minimum ilaç konsantrasyonu

CO : Cardiac output; kardiyak debi

C/S : Cesarean section; sezaryen operasyonu

CSA : Ölçüm alanı kesiti

DKB : Diyastolik kan basıncı

DVT : Derin ven trombozu

EKG : Elektrokardiyografi

HR : Heart rate; kalp hızı

İM : İntramuskuler

İV : İntravenöz

IVCCI : İnterior vena cava kollapsibilite indeksi

KAH : Kalp atım hızı

KD : Kardiyak debi

MRI : Magnetic resonance imaging; manyetik rezonans görüntüleme

OAB : Ortalama arteriyel basınç

PAC : Pulmoner arter kataterizasyonu

PBK : Pasif bacak kaldırma

PLR : Passive leg raise; pasif bacak kaldırma

RAAS : Renin anjiyotensin aldosteron sistemi

ROC : Receiver operating curve

S1 : Birinci kalp sesi

S3 : Üçüncü kalp sesi

S4 : Dördüncü kalp sesi

SKB : Sistolik kan basıncı

SpO2 : Puls oksijen satürasyon

SV : Strok volüm

SVB : Santral venöz basıncı

SVR : Sistemik vasküler rezistans

SVV : Strok volüm varyasyon

TTE : Transtorasik ekokardiyografi

VKİ : Vücut kütle indeksi

Vti : Velocity time integral; akım zaman integrali



ÖZET

Pasif Bacak Kaldırma testi gebelerde spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu öngörebilir mi?

Amaç: Hipotansiyon gebelerde spinal anesteziye bağlı en sık görülen komplikasyondur. Bu süreçte gelişen hipotansiyon hem anne hem de bebek için istenmeyen sonuçlara neden olabilmektedir. Çalışmamızda, gebelerde pasif bacak kaldırma (PBK) testi ile spinal anestezi sonrası gelişen hipotansiyonu öngörmeyi amaçladık. Bunun yanında hipotansiyon ile ilişkili diğer faktörler de araştırıldı. Ayrıca kardiyak debisi (KD) ve sistemik vasküler rezistans (SVR) değerlerini kullanarak spinal anesteziye bağlı gelişen hipotansiyonun patofizyolojisini ve tedavinin etkin mekanizmasını incelemeyi planladık.

Gereç ve Yöntem: Etik kurul onayı alındıktan sonra spinal anestezi ile elektif sezaryen operasyonu (C/S) planlanan 18-45 yaş arası 75 gönüllü gebe çalışmaya dahil edildi. Bütün gebelere standart monitörizasyonlara ek olarak suprasternal çentikten doppler USG (USCOM) ile KD ölçümleri yapıldı. Rutin spinal anestezi protokolü uygulandı. Olguların sıvı yanıtlılığı, hemodinamik parametreleri, KD ve SVR değerleri kaydedildi.

Bulgular: 47 olguda (%58) hipotansiyon gelişmiştir. Spinal anestezi öncesi değerleri incelendiğinde hipotansiyon gelişen olgularda strok volüm varyasyon (SVV) ve kalp atım hızı (KAH) daha yüksekti (sırasıyla $P=0.045$ ve $P=0.009$). PBK testinde 55 hastada KD’de %10’dan fazla artış saptanırken, 20 hastada artış %10’dan azdı. Sıvı yanıtlı olarak değerlendirilen hastaları %67’sinde hipotansiyon görülürken sıvı yanıtı olmayanlarda bu oran %50 idi, aradaki fark istatistiksel anlamlılığa sahip değildi. Sıvı yanıtlılığı ile hipotansiyon gelişmesi arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı ($r=0.082$, $P>0.05$). Hipotansiyon sırasında KD’de bir miktar azalma görüldü ama istatistiksel anlamlı değildi. Tedavi sonrası KD değerleri, başlangıç değerlerinden de yüksek görüldü ($P<0.0001$). Hipotansiyon geliştiği sırada ise SVR değerindeki azalma çok daha belirgin olup tedavi sonrasında da bu anlamlı düşüş devam etmiştir ($P<0.0001$). Spinal anestezi sonrası duyu bloğu T4 düzeyine çıkan 66 hastanın %68’inde hipotansiyon gelişirken, blok düzeyi T6 seviyesinde olan hastaların

hiçbirinde hipotansiyon gözlemedik ($P<0.0001$). Hipotansiyonu öngörmeye “receiver operating curve” eğri altında kalan alan en büyük parametre başlangıç KAH olarak bulundu.

Sonuç: Elektif C/S olacak gebelerde spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu öngörmeye PBK testi sırasında USCOM yardımıyla KD ölçülerek sıvı yanıtıllığı bakılmasının hipotansiyonu öngörmeye faydalı olmadığını gözledik. Rutin olarak monitörize edilen KAH, hipotansiyon öngörmeye daha güçlü bir parametredir. Post-spinal hipotansiyonun patofizyolojisinde SVR düşüşünün KD düşüşünden daha önemli role sahip olduğunu düşünüyoruz. Tedavide kullandığımız efedrinin hipotansiyonun ana mekanizması olan SVR düşüşünü tedavi etmediğini, KD’yi başlangıç değerlerinin de üstüne çıkararak normotansiyon sağladığını gözledik.

Anahtar Sözcükler: gebelik; sezaryen; spinal anestezi; hipotansiyon; sıvı yanıtıllığı

ABSTRACT

Can Passive Leg Raise test predict hypotension after spinal anesthesia in pregnant women?

Purpose: Hypotension is the most frequent complication seen in pregnant women due to spinal anesthesia, which may result in undesired consequences both for the mother and the baby. In this study, we aimed to investigate the incidence of hypotension between pregnant women who were fluid responsive, and those who were not. The fluid responsiveness was evaluated by Passive Leg Raise (PLR) test. Moreover, we aimed to investigate the pathophysiology of hypotension and the mechanism of the treatment by evaluating the cardiac output (CO) and systemic vascular resistance (SVR) during hypotension and normotension after the treatment.

Materials and methods: After the Investigational Board approval, 75 pregnant women aged 18 to 45 scheduled for elective cesarean section (C/S) operation under spinal anesthesia, were recruited for the study. In addition to the standard monitoring, suprasternal notch Doppler ultrasound CO measurements (USCOM) were performed on the patients. Routine spinal anesthesia protocol was performed. Fluid responsiveness, hemodynamic parameters, CO and SVR values were recorded. The patients were stratified into two groups depending on their fluid responsiveness with PLR test, as fluid responsive and unresponsive. Incidence of hypotension; CO and SVR values were compared between the two groups.

Results: Stroke volume variation (SVV) and heart rate (HR) of the patients measured before spinal anesthesia were found to be higher in the patients with hypotension, compared with those without ($P = 0.045$ and 0.009 for SVV and HR, respectively). Fifty-five patients had more than 10% rise and 20 patients had less than 10% rise in CO in the PLR test. A small decrease in CO was detected during hypotension, but the difference was not statistically significant. CO values were found to be higher than the initial values after the treatment ($P < 0.001$). Of the patients with fluid responsiveness 67% developed hypotension, while this number was 50% in the patients without; but this difference was not statistically significant. No correlation was observed between the fluid responsiveness and hypotension ($r = 0.082$, $P > 0.05$). Sixty-six of the patients

had block level above T4, and 68% of them developed hypotension, while none of the patients with T6 block level had hypotension ($P < 0.001$). SVR value was significantly reduced with the leg raise ($P = 0.002$). Decline in the SVR during hypotension was much more prominent and this significant decline continued after the treatment ($P < 0.001$). Basal HR was the strongest predictor for the development of hypotension as it had the largest area under “receiver operating curve”.

Conclusion: Cardiac output measurement via USCOM to detect the fluid responsiveness during PLR test in the patients undergoing elective cesarean section under spinal anesthesia was not a good predictor for the detection of spinal anesthesia-caused hypotension. HR was a stronger predictor of hypotension than the other parameters. Decrease in SVR had more significant role in the post-spinal hypotension pathophysiology than the decrease in the CO. Ephedrine used in treating post-spinal hypotension did not treat the decrease in SVR, but it maintained normotension by increasing the CO above the initial values.

Keywords: pregnancy; cesarean section; spinal anesthesia; hypotension; fluid responsiveness

1. GİRİŞ

Gebelerde C/S insidansı giderek artmaktadır [1]. Genel anestezinin riskleri de göz önünde bulundurulduğunda spinal anestezi; kolay uygulanabilirliği, hızlı etkisi, yeterli duyu bloğu sağlaması nedeniyle tercih edilen yöntemdir. Spinal anesteziye bağlı hipotansiyon en sık karşılaşılan komplikasyondur ve insidansı %74'lere kadar çıkabilmektedir [2]. Bu durum annede baş dönmesi, bulantı, kusma, huzursuzluk hissi, bilinç bulanıklığına neden olurken; bebeğe giden kan miktarının da düşmesine, dolayısıyla hipoksi ve fetal asidoza yol açmaktadır. Tedavi edilemeyen dirençli hipotansiyon ise hem anne hem bebek için hayati risk taşımaktadır [3].

Spinal anestezi nedeniyle azalan damar tonusu venöz göllenmeye, venöz göllenme de azalan ön yüke neden olur. Süpin pozisyonda yer çekimine bağlı uterusun aortokaval basısı da senaryoya eklendiğinde hipotansiyon daha sık ve daha şiddetli görülür. Sıvı yükleme, profilaktik vazöpressör kullanımı, alt ekstremitenin kompresyonu, ondansetron kullanımı gibi farklı yöntemler hipotansiyon görülme insidansını bir miktar azaltsa da müdahale gerektiren hipotansiyon durumunu ortadan kaldıramamışlardır [4].

Bebek için hipotansiyonun süresi derinliğinden daha önemlidir. Kan basıncında geçici bir düşme APGAR skorunu bile etkilemezken, 4 dakikadan daha uzun süren hipotansif dönem bebekte 4-7 günlükten itibaren nörodavranışsal değişikliklere neden olmaktadır [5], [6]. Bu yüzden hipotansiyonun erken farkedilmesi ve hızlıca tedavi edilmesi gerekmektedir.

Hipotansiyonun tedavisinde intravenöz sıvı uygulaması ya da vazöpresör kullanımına sıvı yanıtıllığı testleri yön vermektedir. Uygulanan testler arasından herkese, her durumda uygulanabilir olması ile PBK testi dikkat çekmektedir fakat sıvı yanıtıllığını değerlendirmek için beraberinde KD ölçümü de gerekmektedir. KD ölçümleri arasından da noninvaziv olması, kolay ve tekrar uygulanabilirliği, hemen sonuç alınması, değerlerinde tutarlılık olması nedeniyle USCOM bir adım öne çıkmaktadır [7].

Çalışmamızda sıvı yanıtıllığının, gebelerde görülen spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu öngörmede etkili olup olmadığını inceledik. Ayrıca hipotansiyon ile

ilişkili olabileceğini düşündüğümüz diğer parametreler de incelendi. Bunun yanında hipotansiyonu tedavi etmede rutin olarak kullandığımız efedrinin normotansiyon sağlarken KD ve SVR'ye nasıl etki ettiğini gözlemledik.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. GEBELİK SÜRECİNDE MATERNAL FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Gebelik sürecinde annede çok sayıda fizyolojik değişiklik meydana gelir. Bu değişiklikler hem gebenin hem de bebeğin artan ve değişen ihtiyaçlarını karşılamak içindir. Çoğu fizyolojik değişiklik hormon aracılı olurken, kimi değişiklikler de genişleyen uterus ve büyüyen fetüsün mekanik etkilerinden dolayı gerçekleşir. Bu değişikliklerin iyi bilinmesi; gebeyi ve bebeği takip eden, girişimde bulunan klinisyenlerin bulguları doğru değerlendirmesine, uygun müdahaleleri yapmasına, maternal ve fetal tepkileri de doğru yorumlamasına olanak sağlar. En önemli değişiklikler kardiyovasküler, pulmoner ve gastrointestinal sistem üzerine olur.

2.1.1. Kardiyovasküler Değişiklikler

Gebelik döneminde gelişen kardiyovasküler değişiklikler; anatomik değişiklikler, intravasküler hacimde ve KD'de artış, SVR'de azalma ve süpin pozisyonda gelişen hipotansiyonu içerir [8].

Oskültasyonda, mitral ve triküspit kapağın kapanma zamanındaki ayrışmaya bağlı birinci kalp sesi (S1) çift duyulabilir. Üçüncü trimesterde üçüncü kalp sesi (S3) ve artmış intravasküler hacim ve türbülant akıma bağlı olarak dördüncü kalp sesi (S4) duyulabilir. Bu iki kalp sesinin de klinik bir anlamı yoktur. Yine artmış kardiyak hacme bağlı olarak sol sternal sınırda triküspid kapağın alanındaki genişlemeye bağlı 2/6 şiddetinde sistolik ejeksiyon üfürümü duyulabilir [8]–[10].

İntravasküler hacimdeki artış, ilk trimesterde renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) etkisiyle artan sodyum ve suyun geri Emilimiyle gerçekleşir. RAAS'taki bu aktiviteye artmış progesteron seviyelerinin neden olduğu düşünülmektedir. Buna bağlı olarak; albümin düzeyinde %25, total protein düzeylerinde %10 civarında bir azalma görülür. Sonuç olarak kolloid onkotik basınç gebelik süresince 27 mm Hg'dan 22 mm Hg'ya kadar düşer. Term bir gebede plazma

hacmi %50-55 civarı artar. Bu artışın gebeyi doğum sırasındaki kan kaybına hazırladığı düşünülmektedir [8]–[11].

Birinci trimester sonunda %35-40 oranında artış gösteren KD, ikinci trimester sonuna kadar artmaya devam eder ve gebelik öncesi dönemin %40-50 üstüne çıkar. KD üçüncü trimesterde stabil seyreder. Debideki bu artış, atım hacmindeki (SV) (%25-30) ve KAH'taki (%15-25) artışa sekonderdir. KD aynı zamanda uterusun kasılmalarından da etkilenir, bu durum en şiddetli olarak doğum eyleminin ikinci fazında (%40) belirgindir. KD'deki en büyük değişiklik ise doğum eyleminin hemen sonrasında ve doğum eylemi öncesi ile karşılaştırıldığında %80-100 oranında bir artış görülür. Bu ani artış, uterusun kasılmasıyla uteroplental kanın ototransfüzyonu ve aortokaval basının kalkmasıyla alt ekstremitelerdeki venöz basıncın azalması sonucu meydana gelir. Bu durum özellikle kalbin akomodasyon yeteneğini kaybettiği kapak darlıklarında ya da pulmoner hipertansiyon varlığında gebe için risk oluşturur. Doğum eylemi sonrası büyük miktarda artan KD, doğumun cinsine (C/S ya da normal doğum) ve kaybedilen kan miktarına göre değişkenlik gösterse de genel olarak 24 saat içinde doğum öncesi değerine geriler. KD'nin gebelik öncesi değerine gerilemesi ise postpartum ikinci hafta başlar ve 12-14 hafta sonra tamamlanır [10]–[12].

KD'de ve intravasküler plazma hacmindeki artışa rağmen SVR'deki azalmaya bağlı olarak gebelikte, kan basıncında bir düşme yaşanır. SVR'deki bu düşüşte; progesteron ve prostaglandinlerin vazodilatör etkileri kadar, düşük dirençli uteroplental vasküler yatağın da etkisi vardır. Pozisyondan ve gebelik sayısından etkilenir de genellikle 20. gebelik haftasına kadar sistolik (SKB), diyastolik (DKB) ve ortalama arter basınçları (OAB) %5-20 oranında düşüş yaşar, gebelik sonuna kadar normal değerlerine döner. DKB'deki düşüş, SKB'deki düşüşten daha fazla olduğu için nabız basıncı bir miktar artar. Her ne kadar plazma hacmi artsa da santral venöz basınç (SVB) ve pulmoner kapiller kama basıncı değişmez, bunun nedeni venöz kapasitedeki artıştır [10]–[12].

Yer çekimine bağlı olarak süpin pozisyondayken uterusun aortokaval basısı sonucu sistemik kan basıncı düşer. Term dönemdeki gebelerin hemen hepsinde vena kava inferiorun bası olsa da sadece %8-10'unda süpin hipotansiyon sendromu görülür. Süpin hipotansiyon sendromu; OAB'de 15 mm Hg'dan daha fazla bir düşüş ve KAH'ta dakikada 20 atımdan fazla artış olarak tanımlanmıştır ve terleme, bulantı,

kusma, mental değişikliklerle ilişkilendirilmiştir. Bu bası, term gebede vena kava inferiorun tam oklüze olmasına ve alt ekstremiteden gelen venöz kanın epidural, azigos ve vertebral venlerde göllenmesine neden olabilir. Ayrıca gebelerin %15-20'sinde ciddi aortoiliak arter basısı da gözlemlenir. Vena kava inferior basısı hem SV'de hem de KD'de %10-20 oranında bir düşüşe neden olur. Kalbe dönüşü kısıtlanan ve alt ekstremitede göllenen venöz kan; ödem, varis, derin venöz trombozu (DVT) açısından risk oluşturur [10]–[12].

Gebelerin çoğunda aortokaval basıya bağlı azalan KD'yi kompanse etmek için periferik sempatik sinir sistemi aktivitesinde refleks artış görülür. Genel anestezi ya da nöraksiyal anestezi uygulanan gebelerde sempatik tonus azalır ve kompanse edilen süpin hipotansiyon sendromu tekrar ortaya çıkar. Bu durumdan kaçınmak için yatağa sol tarafa doğru 15 derecelik bir açı verilmesi ya da sağ kalça altına koyulan 10-15 cm'lik bir yükselti ile uterusun vena kava inferiora yaptığı basıyı azaltma manevraları uygulanır. Fakat Higuchi ve arkadaşlarının yaptığı çalışma göstermiştir ki, 15 derecelik açı ile süpin pozisyon arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Vena kava inferior hacminde anlamlı bir artış için sol tarafa doğru 30 derecelik bir açı verilmesi anlamlı bulunmuştur [13], [14].

Tablo 1. Maternal kardiyovasküler değişiklikler

İntravasküler sıvı hacmi	%35-45 artar
Plazma hacmi	%45-55 artar
Eritrosit hacmi	%20-30 artar
Kardiyak debi	%40-50 artar
Atım hacmi	%25-30 artar
Kalp hızı	%15-25 artar
Sistemik vasküler direnç	%20 azalır
Pulmoner vasküler direnç	%35 azalır
Santral venöz basınç	Değişmez
Pulmoner kapiller kama basıncı	Değişmez

2.1.2. Pulmoner Değişiklikler

Gebelikte respiratuvar sistemdeki dikkat çekici değişiklikler; üst hava yollarında, akciğer hacmi ve ventilasyonda, oksijen tüketimi ve metabolik hızda olur.

Birinci trimesterin başından itibaren orofarinks, larinks, ve trakeada kapiller dolaşımında artışa bağlı mukozal ödem gelişmeye başlar. Bu durum üst hava yollarında herhangi bir müdahale sırasında kanama riskini arttırdığı gibi, gebenin havalandırılmasında ve entübasyonunda normal popülasyona göre zorlukla karşılaşmamızın da nedenidir. Nazal herhangi bir girişimden kaçınılması gerektiği gibi üst hava yollarını aspire ederken de dikkatli ve nazik olunmalıdır. Çünkü bu manipülasyon üst hava yollarında ödem artışına hatta mukozal kırılabilirlik nedeniyle kanamaya neden olabilir. Maske ventilasyon ve entübasyonun daha da zorlaşmasına neden olur. Bu ödem artışına sadece entübasyonda değil, ekstübasyon sonrası da dikkat edilmeli, olası laringeal ödem ve solunum sıkıntısı göz önünde bulundurulmalıdır. Gebe entübe edilirken normalden daha küçük bir endotrakeal tüp ile entübe edilmelidir. Zor entübasyon araçları ulaşılabilir yerde olmalıdır [8], [15].

Büyüyen plasenta ve fetusa bağlı olarak artmış oksijen (O_2) tüketimi ve karbondioksit (CO_2) üretimi, dakika ventilasyonunda %45-50 oranında bir artışa neden olur. Bu, esas olarak artmış tidal volüm ve az da olsa solunum hızında artış ile sağlanır. Bu nedenle birinci trimesterde gebelerde parsiyel CO_2 basıncında bariz bir düşme yaşanır. Böbreklerden artan bikarbonat atılımı sayesinde kan pH'sı hafif alkalotik seyreder. Uterusun basısı nedeniyle fonksiyonel rezidüel kapasite, rezidüel ve ekspiratuvar rezerv volümde azalma görülür. Artmış O_2 tüketimi ve azalan fonksiyonel kapasite, gebenin indüksiyon sırasında normale göre daha hızlı desatüre olmasına neden olur. Bu yüzden gebelerde preoksijenizasyon kritik önem taşır [15]–[17].

2.1.3. Gastrointestinal Değişiklikler

Gebelik sürecince gastrointestinal sistemdeki değişiklikler regürjitasyonu kolaylaştırıcı yöndedir ve hastayı olası aspirasyon riskine daha açık hale getirir. Gastrik volüm ve asidite plasentanın salgıladığı gastrin ile artarken, progesteron hem gastrik boşalmayı yavaşlatır hem de özofagus alt sfinkterindeki tonusu azaltır. Bu nedenledir ki gebeliğin 12. haftasından itibaren tüm hastalar mideleri dolu kabul edilmelidir [16], [17].



2.2. SEZARYEN DOĞUM

Yaygın olarak sezaryenin etimolojisi Roma İmparatoru Julius Caesar'dan kaynaklandığı düşünülse de mevcut dönem düşünülduğünde bu mümkün değildir. Çünkü o dönemdeki kanunlarda, yalnızca anne ölümü gerçekleştiğinde ya da yaşama şansı kalmadığında anne karnı kesilerek bebeğin çıkartılabileceği belirtilmişti. Oysa Aurelia, oğlunu gömmek için 55 yıl daha yaşamıştı. Abdominal ve uterus kesisi ile doğum milattan önce (M.Ö.) 2000lerden beri bilinmektedir. Yunan mitolojisinde Apollon, Asklepius'u annesinin karnını keserek çıkarmıştır. Sezaryen isminin latince kesmek anlamına gelen “caedere” kelimesinden türetilmiş olması daha olasıdır [18].

Günümüzde ise giderek artan bir şekilde doğumların %25'i C/S ile gerçekleşmektedir [1]. Bu durum beraberinde, ameliyat sırasında iki canlının iyilik halinin göz önünde bulundurulması gerekliliğini getirmiştir.

Artmış aspirasyon, hızlı desatürasyon, anestezi ilaçlara değişen yanıt ve sonrasında yenidoğanın anestezi ajanlardan etkilenme durumu gibi riskler nedeniyle genel anestezi sezaryen ameliyatlarında az tercih edilen yöntemdir. Rejyonel anestezinin yapılamadığı durumlarda ya da başarısız olduğu durumlarda uygulanabilir. Spinal anestezi ise hızlı ve kolay uygulanması ve yeterli duyuşsal bloğun sağlanabilmesi ile en çok tercih edilen yöntemdir [19].

2.3. SPİNAL ANESTEZİ

2.3.1. TARİHÇESİ

1891’de iki lomber vertebra spinöz çıkıntılarından bir iğne yardımıyla dural keseye girilebileceğini ve buradan beyin omurilik sıvısı (BOS) drene edilebileceğini gösteren Quinke; spinal anestezi için ilk adımı atan bilim insanı olmuştur. İlk spinal anestezi uygulaması ise bundan 7 yıl sonra 1898’de August Bier tarafından Almanya’da Quinke yöntemi ile intratekal alana girilerek ve % 0.5’lik kokain çözeltisi kullanılarak yapılmıştır. Alt ekstremité operasyonları için denenen bu yöntemden, şiddetli baş dönmesi, bulantı ve kusma nedeniyle genel anestezinin yerini alamayacağı düşünülmüş ve uzaklaştırılmıştır. Yan etkilerin kokainden kaynaklandığı düşünülmüş ve prokain, stovain, tropokokain de denenmiş ancak daha az yan etki görülmesine rağmen kokainden daha az etkili olmalarından ve spinal anestezi uygulanan hastalarda ara sıra ölümlerin de görülmesine bağlı olarak bu yöntem popülerliğini kaybetmeye başlamıştır. Nörolojik komplikasyonların da bildirilmesiyle 1945-1965 yılları arasında uzaklaştırılan spinal anestezi yöntemi; günümüzde sterilizasyona dikkat edilmesi, geliştirilen ilaçlar ve iğne çeşitleri sayesinde yeniden popülerliğini geri kazanmıştır [20].

2.3.2. ANATOMİSİ

Kemik vertebral kanal içinde uzanan spinal kord, üç kat zarla çevrilidir; içten dışa doğru piamater, araknoidmater ve duramater. BOS araknoidmater ile piamater arasında bulunur ve buraya intratekal ya da subaraknoid alan adı verilir. Spinal anestezi yapılırken ilacın verildiği alan burasıdır.

Vertebral kolon 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 de koksigeal vertebranın üst üste dizilimi ile oluşmuştur. Aralarda bulunan fibrokartilajinöz yastıklar vertebra korpuslarının birbirleriyle birleşmesini sağlar. Genel hatlarıyla vertebralar; önde korpus, arkada vertebral ark, spinöz çıkıntı, pedikül ve laminadan oluşur. Spinal anestezi işlemi uygulanırken iğne spinöz çıkıntıların arasından sırasıyla cilt, cilt altı, supraspinöz ligaman, interspinöz ligaman, ligamentum flavum

geçilerek epidural boşluğa ilerletilir. Enjeksiyon intratekal yapılacağından, duramater ve araknoidmater de delinerek BOS akışı görülerek ilaç verilir.

Spinal kordun distal ucu yenidoğanlarda L3'e kadar uzanırken, kemik doku ve sinir dokunun büyüme hızı farklı olduğundan erişkinlerde L1'in alt sınırına kadar yükselir. Bu yüzden spinal anestezi yapılırken sinir hasarı yaratmamak için işlem bu seviyenin altından yapılır [21].

2.3.3. BEYİN OMURİLİK SIVISI

Uzun yıllar boyunca BOS'un tek görevinin, santral sinir sistemini korumak olduğu düşünüldü. Fakat moleküler biyoloji alanındaki çalışmalar gösterdi ki hem beyin parankimi interstisyel sıvısının homeostazisinde hem de nöronal fonksiyonların regülasyonunda büyük rol oynamaktadır.

Üçüncü ve lateral ventriküllerde bulunan koroid pleksuslardan BOS üretilir. Normalde BOS renksiz ve berraktır. Total BOS hacmi yaklaşık 150 ml iken, ventriküllerde 25 ml, subaraknoid alanda da 125 ml BOS bulunduğu düşünülmektedir. Spinal subaraknoid alanda yaklaşık 25-35 ml BOS bulunmaktadır. Fakat MRI görüntüleriyle bu hacmin bireyler arasında 3 kata kadar farklılık gösterdiği görülmüştür. Eşit miktardaki ilaç ile farklı hastalarda farklı seviyelerde duyu bloğu görülmesinin nedeninin bu olduğu düşünülmektedir [22].

2.3.4. LOKAL ANESTEZİKLER

Akut ve kronik ağrı tedavisinde lokal anestezikler topikal, subkütan infiltrasyon, perkütan periferik sinir bloğu için ya da nöraksiyel uygulama yoluyla yaygın kullanım alanına sahip duysal, motor, otonom sinir hücrelerinde geri dönüşümlü ve geçici olarak iletimi engelleyen ilaçlardır.

Periferik sinir bloklarında lokal anestezikler, voltaj kapılı sodyum kapılarına bağlanarak sinirin aksiyon potansiyeli oluşturmamasını engellerler [23]. Fakat nöraksiyal bloklarda bu mekanizma daha karmaşıktır. İntratekal ya da epidural ilaç verildiğinde spinal kord boyunca yayılır ve presinaptik terminaldeki depolarizasyonu ve nörotransmitter salınımını düzenleyen, hem presinaptik hem postsinaptik alandaki nöropeptidler ve nörotransmitterler için bulunan çeşitli iyon kanalları ve reseptörlerle etkileşime girerler. Bu reseptörler içinde hücre içi sinyal yollarını da düzenleyen

inotropik ve metabolik reseptörler de bulunmaktadır. Ayrıca membran üzerindeki makro moleküllere de bağlanarak hücre zarının dinamik yapısını değiştirirler [24].

Lokal anesteziklerden ester yapılı olanlar plazma esterazlarıyla hidrolize olurken amid yapılı olanlar karaciğer enzimleriyle yıkılmaktadır. Bu yüzden amid yapılı olanlar daha stabildir ve ayrıca alerjik reaksiyon görülme oranı da daha azdır. Ester yapılı olanlarda karşılaşılan alerjik reaksiyonun nedeni yıkım ürünü olan paraaminobenzoik asittir [25].

Lokal anestezikler spinal anestezi işlemi sırasında spinal sinirlerin ön ve arka köklerine etki ederek duysal, motor, otonom blok sağlarlar. İzobarik ve hiperbarik olmak üzere iki formu bulunan bupivakain, lokal anestezikler arasında en sık tercih edilen ilaçtır. Bunun yanı sıra diğer kullanılan ilaçlar; lidokain, prokain, mepivakain, tetrakain, ropivakain, levobupivakaindir [26]. Sia ve arkadaşlarının çalışmasında bupivakainin hiperbarik formunun izobarik formuna göre daha iyi duysal blok sağladığı gösterilmiştir [27].

İnce sinir lifleri kalın sinir liflerine göre ve miyelinsiz lifler miyelinli liflere göre daha düşük dozda ilaçlarla ve daha çabuk bloke olurlar. Sinir uyarı hızı, lifin çapı, ortamın pH'sı ve kalsiyum konsantrasyonu sinir liflerinin iletimini durduracak olan minimum ilaç konsantrasyonunu (Cm) etkilerler. Isı ve ağrı duyusu, miyelinsiz sinir lifleri ile iletiğinden en erken etkilenir. Dokunma, proprioseptif duyu ve motor blok onları takiben sırasıyla etkilenir. Normale dönüş tersi yöndedir [21].

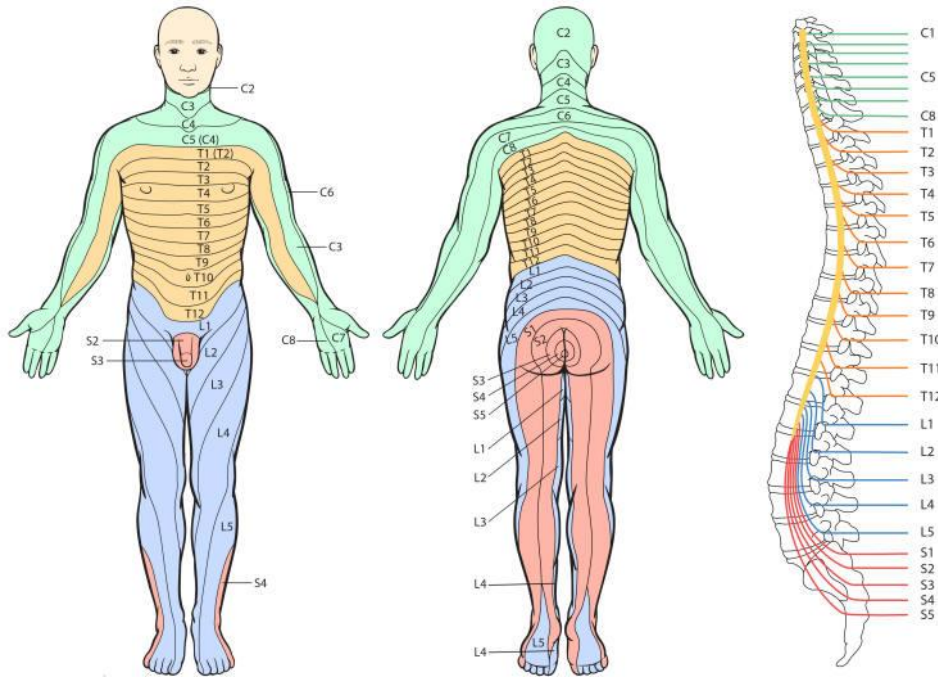
Lokal anesteziklerin işlem sırasında yanlışlıkla intravenöz enjeksiyonu sistemik toksisiteye neden olabilir. Daha az olsa da blok yerinden emilimle de sistemik toksisite görülebilir. Bu durum enjeksiyon bölgesine, yapılan ilaç dozuna ve ilacın konsantrasyonuna bağlıdır. Emilime bağlı sistemik toksisite en fazla interkostal ve kaudal enjeksiyonlar sonrası görülürken brakial pleksus blokları bu açıdan en güvenli bloklardır [28]. Toksisitenin santral sinir sistemi etkileri; baş dönmesi, kulak çınlaması, ağız çevresinde uyuşukluk, yüzde karıncalanma, huzursuzluk, tonik klonik nöbetlerdir. Nöbetlerin kortikal inhibitör nöronların selektif inhibisyonu ile meydana geldiği düşünülmektedir. Nöbet sırasında hava yolu güvenliği sağlanmalı ve diazepam, tiyopental gibi nöbet aktivitesini durduracak ilaçlar kullanılmalıdır. Propofoldan kardiyak depresan olduğu için kaçınılmalıdır [29]. Toksisitenin kardiyovasküler etkileri bifazik seyreder. Santral sinir sisteminin uyarıldığı daha düşük dozlarda

sempatik sinir sistemi uyarılır ve taşikardi, hipertansiyon görülür. Kardiyak depresan etki ise miyokardiyal hücrelerin voltaj bağımlı sodyum kanallarının blokajı ile önce PR uzaması, QRS genişlemesi, spontan pacemaker aktivitesinin depresyonu ile seyreder. Bu durum aritmilere neden olur ve senaryo kardiyopulmoner resüsitasyona dirençli kardiyak arreste kadar gidebilir. Kardiyak arrest tedavisinde intravenöz lipid solüsyonları lokal anesteziklerin inhibe ettiği miyokardiyal yağ asidi oksidasyonunu geri çevirmek ve kalbin ATP ihtiyacını desteklemek için şarttır [29], [30].

Lokal anestezikler aynı zamanda hemoglobinin yapısındaki demir molekülünün de dolaylı oksitleyicisidirler. Bu durum methemoglobinemiye neden olabilir. Tedavisi semptomatiktir. Solunumsal ve hemodinamik destek, metilen mavisi (1-2 mg/kg) tedavisi gerekebilir.

2.3.5. DERMATOMLAR

Vertebral kolon içinde seyreden spinal korddan ayrılan sinirlerin izledikleri yol ile dermatomları oluştururlar. Dermatomlar sayesinde duyuşal blok seviyesinin ne kadar yükseldiğini ve olası komplikasyonları öngörebiliriz. Dermatom yayılımı aşağıdaki şekilde gibidir.



Şekil 1. Dermatomlar

2.3.6. SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI

Mutlak Kontraendikasyonlar

- Hastanın istememesi
- Koagülopati
- Ciddi hipovolemi
- Şok
- KİBAS
- Septisemi
- Giriş yerinde enfeksiyon
- Ciddi kalp kapak darlıkları
- Ventrikül çıkışında darlık

Rölatif Kontraendikasyonlar

- Kooperasyon kurulamaması
- Demans
- Psikoz
- Nörolojik defisit
- Demiyelizan hastalık
- Spinal deformite

2.3.7. SPİNAL ANESTEZİNİN KARDİYOVASKÜLER SİSTEME ETKİLERİ

Üst torakal segmente ulaşmayan santral bloklar alt ekstremitelerde vazodilastasyona, kanın venöz göllenmesinin artmasına ve ön yükün düşmesine neden olur. Kan basıncının düşmesi karotit ve aortik baroreseptörleri uyarır ve bu durumun kompanzasyonu üst ekstremitelerde gelişen vazokonstrüksiyon ile olur. Santral blok üst torakal alana da yayıldığında bu kompanzasyon bozulur ve arteriyel tonus azalır. Azalan kardiyak debinin ana sebebi venöz göllenme nedeniyle azalan ön yüküdür. Bu azalma %25'lere kadar çıkabilir. Spinal blok T1-T4 seviyesine çıktığında kardiyookseleratör lifler tutulur ve kalpte orta düzeyde bradikardi görülür. Spinal

anestezi uygulandıktan sonra daha geç görülen bradikardi veya derin bradikardi ise ön yükteki azalmayla daha çok ilgilidir [21].

Spinal anestezi sonrası;

- Atım hacmi %5-25 azalır.
- Kalp hızı %5-25 azalır.
- Arteriyel vasküler direnç %5-20 azalır.
- Kalp debisi %10-30 azalır.
- Kan basıncı %10-30 azalır.

2.3.8. KOMPLİKASYONLARI

HİPOTANSİYON

Spinal veya kombine spinal-epidural uygulamaları sonrası sıklıkla görülen hipotansiyon hem anne hem de bebek için hayati risk taşır. Hipotansiyonun nedeni sempatik blokaj sonrası azalan damar tonusu, venöz dönüş ve ön yüküdür. Hipotansif dönemin yan etkileri; annede bulantı, kusma, dispne, huzursuzluk bebekte umbilikal örneklemede fetal asidoz, APGAR skorunda gerileme olarak görülür. Ciddi ve tedavi edilemeyen hipotansiyon her iki taraf için de hayati risk teşkil etmektedir.

Gebede hipotansiyonu tanımlarken kullanılan değerler tek sesli değildir. Köhler ve arkadaşları inceledikleri 63 çalışmada 15 farklı hipotansiyon tanımlamasıyla karşılaşmışlardır. $SKB < 80-100$ mmHg ve/veya $SKB < \text{bazal değer} \times \%70-100$ spekturumuna yayılan bu değerler arasından en sık kullanılan ve kabul edilen $SKB < 100$ mm Hg veya $SKB < \text{bazal değer} \times \%80$ 'dir [31].

Post-spinal hipotansiyonun tedavisinde ilk basamak ilaç fenilefrindir. Fenilefrin pozitif inotropi etkisi olmadan salt vazokonstriktör bir ajandır. Bu özelliği kimyasal yapısının alfa reseptörlere güçlü bağlanmasıyla kazanmıştır. Fakat gerektiği dozdan fazla kullanımı baroreseptör aracılı refleks bradikardi görülmesine böylece uterin kanlanma için önemli olan KD'nin düşmesine neden olur. Bu durumda antikolinergik bir ajan ya da zayıf alfa, güçlü beta etkisiyle efedrin kullanılır [31].

Ülkemizde fenilefrin bulunmaması nedeniyle ilk basamak ilaç efedrin olmuştur. Fakat yurtdışındaki çalışmalar göstermiştir ki efedrin hipotansiyonun tedavisinde başarılı olsa da fetüse geçen ilaç direk beta reseptör etkisiyle metabolik hızı arttırır. Fenilefrin ile kıyaslandığında kord kanındaki örneklemede fetal asidoz görülme riski istatistiksel anlamlı fazladır [32].

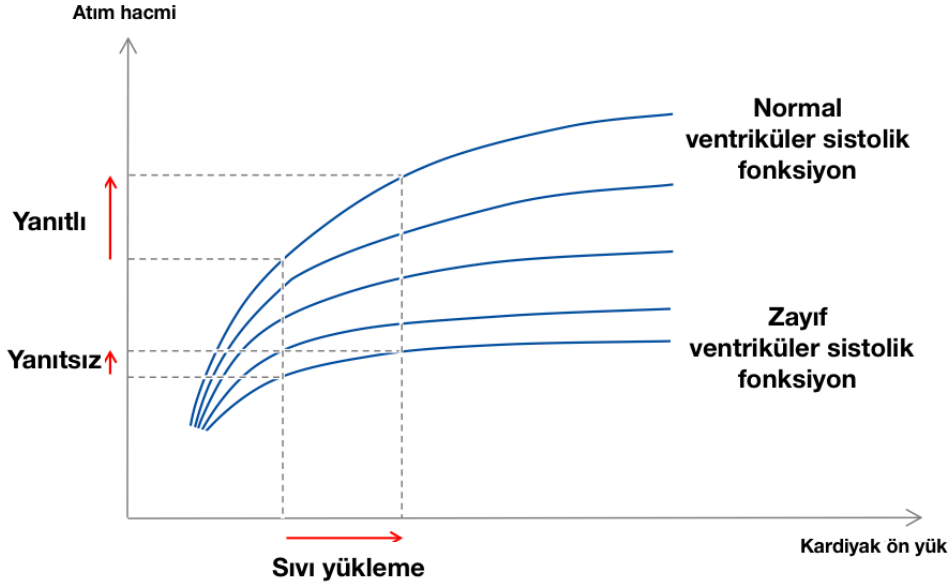
BULANTI VE KUSMA

Spinal anestezi uygulanan hastalar değerlendirildiğinde gebelerde spinal anesteziye bağlı bulantı ve kusma görülme sıklığı gebe olmayanlara oranla daha yüksektir. Bulantı ve kusmanın etiyolojisi incelendiğinde; hipotansiyon nedeniyle serebral kanlanmanın bozulması ve kusma merkezinin uyarılması, sempatik blokaj sonrası vagal hiperaktivite, viseral ağrı, splenik kan akımının azalmasıyla gastrointestinal sistemden serotonin gibi emotojenik ajanların salgılanması, uterotonik ajanlar, opioid ajanlar, ani hareketler görülmüştür [31], [33]. Tüm bu nedenler göz önünde bulundurulduğunda gebelerde spinal anesteziye bağlı bulantı ve kusmayı önleme stratejisi aşağıdaki gibi belirlenmiştir;

- Uterin manevralar, sıvı tedavisi, vazopresör ajanlar kullanılarak kan basıncının katı bir şekilde kontrolü
- Gerektiğinden fazla nöraksiyel ve intravenöz opioid kullanımından kaçınılması
- Uterusun aşırı manipülasyonundan kaçınılması
- Uterotonik ajanların hızlı kullanımından kaçınılması
- Hasta transferi sırasında ani ve hızlı hareketlerden kaçınılması [33]

2.4. SIVI YANITLILIĞI

Hipotansiyon görülen hastalarda intravenöz sıvı tedavisi yıllar boyunca ilk uygulanan tedavi basamağı olmuştur. Fakat kontrolsüz sıvı tedavisi hemodilüsyona, artan kardiyak dolum basınçlarına, sıvı yüklenmesine, akciğer ve doku ödemine, damar duvarında glikokaliks hasarına neden olabilmektedir [34]. Sıvı tedavisi, dinamik ölçümlerle Frank-Starling eğrinin neresinde olduğumuz görülerek uygulanmalıdır (Şekil 2). Ön yükteki artış ile kardiyak debide anlamlı artış görülmesine sıvı yanıtı denir. Sıvı yanıtı değerlendirmede statik ölçümlerin yeri yoktur. Yapılan dinamik ölçümler; nabız basınç değişliği (PPV), SVV, vena cava inferior çap değişliği, vena cava superior çap değişliği, PBK testi, ekspiryum sonu kapama testi, mini sıvı yükleme testi (100 ml), konvansiyonel sıvı yükleme testidir (500 ml). İlk 4 test spontan soluyan hastalarda uygulanamazken, ekspiryum sonu kapama testi için hastanın entübe olması gerekmektedir. Son iki test hastaya dışarıdan sıvı yüklenmesini gerektirmektedir [7].



Şekil 2. Frank-Starling Eğrisi

2.4.1. PASİF BACAK KALDIRMA TESTİ

PBK manevrası, yıllarca ilk yardım ekipleri tarafından baş dönmesi ve senkop tedavisinde kullanılan bir yöntem olmuştur. Ayrıca kardiyologlar mitral kapak darlıklarında duyulan üfürümün şiddetini arttırmak için de yine bu manevraya başvurmuşlardır [35]. PBK manevrası basit olarak, alt ekstremitelerde göllenmiş 300 ml kadar kanın sağ kalbe geri dönmesini sağlayarak ön yükü artırır. Hastaya dışarıdan sıvı yüklemesi yapmadan sıvı yanıtılığını değerlendirmek için kullanılan bir provakasyon yöntemidir. Spontan soluyan hastalarda, kardiyak aritmisi olanlarda, düşük tidal hacim ventilasyonda, düşük akciğer kompliyansına sahip hastalarda kullanılabilmesi en önemli avantajlarından biridir [7].

PBK testinin değerlendirilmesi için eş zamanlı KD ölçümüne ihtiyaç vardır. 3 aşamalı bir testtir. İlk aşamada hasta 45 derece baş yukarıda 4 dakika bekletilir. Sonrasında KD ölçümü alınır. İkinci aşamada ayaklar 45 derece yukarıda (trandelenburg) 4 dakika bekletilir ve KD ölçümü alınır. Eğer KD’de ilk ölçüme göre en az %10’luk bir artış varsa bu hasta sıvı yanıtı kabul edilir. Üçüncü aşamada tekrar 45 derece baş yukarıda 4 dakika bekletilir ve KD ölçümü alınır. İlk ölçüm ile üçüncü ölçümün benzer çıkması beklenmektedir [36].



Şekil 3. Pasif Bacak Kaldırma Testi

2.4.2. KARDİYAK DEBİ ÖLÇÜMLERİ

Organ perfüzyonu sadece perfüzyon basıncı ile değil aynı zamanda KD ile de ilişkilidir [37]. Modern tıp uygulamalarında, özellikle yüksek riskli cerrahilerde ve kritik yoğun bakım hastalarında, KD’nin doğru ölçümü hayati önem taşımaktadır. KD monitörizasyonu sayesinde uygun sıvı tedavisi ya da inotrop ajan kullanımı ile KD ve dolayısıyla dokulara oksijen sunumu iyileştirilebilir. Geçmişte KD ölçümü için altın standart pulmoner arter kataterizasyonu (PAC) iken, günümüzde alternatif minimal invaziv ve non-invaziv yöntemler mevcuttur.

KD ölçümünde ana prensip ve teknikler;

- Fick prensibi
- İndikatör dilüsyon tekniği
 - a) Termodilüsyon
 - b) Lityum dilüsyon tekniği
 - c) Boya dilüsyon tekniği
- Arteriyel dalga formu analiz tekniği
- Transtorasik empedans analizi
- Doppler prensibidir [38].

Bunlar arasından transtorasik empedans ölçümü ve doppler prensibi noninvasiv yöntemlerdendir. Transtorasik empedans ölçümünde kullanılan algoritmalarda günümüze kadar sayısız değişiklik yapılsa da klinik doğrulama hala sağlam değildir. Yapılan bir meta analizde PAC ile karşılaştırıldığında transtorasik empedans ölçümünün hata payı %42,9 bulunmuştur [39].

ULTRASONOGRAFİK KARDİYAK DEBİ MONİTÖRÜ (USCOM)

USCOM (USCOM Ltd, Sydney, Australia) Doppler tekniğini kullanarak suprasternal bir prob aracılığıyla aorttan geçen kanı dolayısıyla KD'yi hesaplayan noninvasiv bir cihazdır. Cihaz, Doppler tekniği sayesinde akış hızından doğrudan ya da akım profilinden velocity time internal (Vti) ve ölçüm alanı kesitinin (CSA) çarpımıyla SV değerini hesaplar ve algoritmaları sayesinde SVR'ye kadar birçok parametreyi bize verir.

Philips ve arkadaşlarının 14. Dünya Kardiyoloji Kongresi'nde sunulan çalışmasında; PAC yönteminin pahalı ve mortalitesinin fazla olması dolayısıyla noninvasiv yöntemlere yönelinmesi gerektiği söylenmektedir. USCOM cihazının; bulunan değerlerin devamlılık göstermesi, bütün vakalarda uygulanabilir olması, hızlı sonuç vermesi, tekrarlanabilirliği ile güvenli, iyileştirilmiş, uygun maliyetli tıbbi bakımında sayısız uygulamada kullanılabileceği söylenmiştir [40].

Gebelerde yapılan iki çalışmada da transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile kıyaslandığında KD ölçümlerinde daha yüksek değerler bildirilse de, üçüncü trimesterde klinik kabul edilebilir ölçümler alınmıştır [41], [42].



Şekil 4. USCOM 1A Cihazı

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışma Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 01.06.2018 tarihli ve 09.2018.485 karar numaralı onay ile Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde yapıldı. Spinal anestezi ile elektif C/S planlanan 75 gönüllü gebe çalışmaya dahil edildi.

Gönüllü gebeler çalışma ile ilgili tüm detaylar hakkında hem sözlü hem de yazılı olarak bilgilendirildi. Aydınlatılmış onam belgesi kendilerine imzalatıldı.

Acil vakalar, ikiz gebelikler, VKİ>40 kg/m², 18 yaşından küçükler, 45 yaşından büyükler, 140 cm'den kısalar, 175 cm'den uzunlar, gestasyonel yaşı 36 haftadan küçük olanlar, bilinen fetal anomalisi olanlar, yazılı onam vermeyen hastalar, operasyon öncesi intravenöz sıvı uygulanan hastalar, lokal anestezi alerjisi olanlar, kanama-pıhtılaşma zamanı anormalliği olanlar, süpin hipotansiyon sendromu olanlar, nöraksiyel blok kontrendike olanlar, spinal anestezi sonrası istenilen duyu bloğu gerçekleşmeyenler, ileri kardiyak komorbiditesi olanlar, eklampsi-preeklampsi hastaları çalışmaya dahil edilmedi.

Hastanın anestezi değerlendirilmesi sırasında demografik verileri (yaş, boy, ağırlık, VKİ, ASA skoru, açlık süresi, sigara, gestasyon haftası) alındı. Tüm olgulara ameliyathaneye alınmadan önce rutinde uygulandığı üzere el sırtı veya antekubital bölgeden 18-20 G kanül ile intravenöz yol açıldı. Sonrasında ameliyathaneye alınan hastaya rutin yapıldığı şekilde elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv arter basıncı (2,5 dakikada 1 ölçüm), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) monitörizasyonu yapıldı. Damar yoluna dengeli elektrolit çözelti (1000 ml) bağlandı, 10 ml/kg/sa hızdan açıldı. Monitörizasyondan sonra Avrupa Yoğun Bakım Derneği'nin önerdiği şekliyle her pozisyon sonrası 4 dakika bekleyerek hastadan sırasıyla; süpin, baş 45 derece yukarıda, ayaklar 45 derece yukarıda (trandelenburg), baş 45 derece yukarıda olmak üzere 4 kez suprasternal çentikten USCOM cihazı ile KD ve SVV ölçümleri alındı.[43] Eş zamanlı olarak SKB, DKB, OAB, KAH, SpO₂ değerleri kaydedildi. SVR hesaplaması USCOM cihazının kendi algoritmasıyla hesaplandı, bu hesaplama sırasında bütün olgularda SVB değeri 5 mm Hg kabul edildi. Çalışmadaki tüm ölçümler aynı kişi tarafından yapıldı. Ölçümler sırasında 15 derece sola tilt masada

ayakları 45 derece havaya almak hem hastaları rahatsız hissettirdiğinden hem de hasta güvenliği açısından Zang ve arkadaşlarının yaptığı çalışma da göz önünde bulundurularak süpin pozisyon tercih edildi.[14] Pozisyonlar sırasında açılar ayarlanırken su terazisi kullanıldı. Ayaklar boyu ayarlanabilir siperlik üzerine koyularak trandelenburg pozisyonu sağlandı.

Ölçümlerden sonra hasta güvenliği gözetilerek oturur pozisyonda aralığın uygunluk durumuna göre L2-3 veya L3-4 aralığından 26 G quinke uçlu spinal iğne ile subaraknoid alana girildi. BOS akışı görüldükten sonra 8 mg heavy bupivakain ve 20 mcg fentanyl intratekal enjekte edildi. Hasta spinal girişim sonrası süpin yatırıldı ve uterusu basıyı azaltmak için ameliyat masasına 15 derece sola tilt pozisyon verildi. Hastanın maksimum duyu seviyesi muayenesi buz aküsü ile yapıldı ve T4-6 seviyesine ulaşıldığında cerrahi ekip C/S işlemine başladı. Hastanın anestezi yönetimi başka bir anestezi doktoru tarafından yapıldı ve rutin ilaçlar ya da hipotansiyon geliştiğinde gerekli müdahale tarafınca uygulandı. SKB'nin 100 mm Hg'nın altına düşmesi ya da bazal sistolik tansiyonda %20'den fazla düşme hipotansiyon olarak tanımlandı [31]. Hastada spinal anestezi sonrası hipotansiyon geliştiğinde ve tedavi sonrası normotansiyon sağlandığında yeniden USCOM ölçümleri alındı ve monitör bilgileri kayıt edildi. Hastalarda hipotansiyon geliştiğinde uygulanmak üzere efedrin (5 mg/ml) ve noradrenalin (5 mcg/ml) boluslar hazır bekletildi. Hipotansiyon görüldüğünde ya da hastada baş dönmesi, mide bulantısı, huzursuzluk şikayetleri geliştiğinde USCOM başındaki doktor ölçüm alırken hastayı takip eden anestezi doktoru tarafından efedrin (ilk doz 10 mg, düzelene kadar 5 mg tekrar dozlar) ve noradrenalin (gerekirse 5 mcg) uygulaması yapıldı. Bütün hastalarda normotansiyon sağlandı.

Umbilikal kord klemplendikten sonra hastanın sıvısına oksitosin (20 ünite) eklendi. Sıvının akım hızı arttırıldı. Gerekli hastalarda metilergometrin (0,2 mg) İM uygulandı.

İstatistiksel Yöntem

Sıvı yanıtıllığı ile hipotansiyon arasındaki ilişkiyi gösterebilecek örnek hacim hesaplaması $N = [(Z_{\alpha} + Z_{\beta})/C]^2 + 3$ formülü kullanılarak yapıldı [44]. Korelasyon katsayısı 0.4 olarak alındığında, %90 güç ve %5 tip I hata olasılığı ile 62 hasta gerektiği hesaplandı. Veri toplamadaki olası kayıplar göz önünde tutularak 75 hastanın

Çalışmaya dahil edilmesine karar verildi. Çalışmada elde edilen bulgulara ait istatistiksel değerlendirmede analizler için SPSS ("Statistical Package for Social Sciences") 21 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans sayımı, ortalama, standart sapma) yanı sıra hastaların test ilişkin parametrelerinin normallik analizi (Kolmogorov Smirnov testi) sonrasında normal dağılan veriler için bağımsız gruplarda t testi, normal dağılmayan veriler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sürekli ölçümler için ANOVA, veriler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için de korelasyon analizi kullanıldı. Verilerin hipotansiyonu tahmin edebilme güçlerini test etmek için ROC eğrisi kullanıldı. ROC eğrisi üzerindeki eşik noktanın belirlenmesinde Youden index (duyarlılık + özgülük -1) kullanıldı. Veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak verildi. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $P<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Spinal anestezi ile elektif C/S planlanan toplam 75 hasta çalışmaya dahil edildi. Spinal anestezi sonrası toplam 47 olguda (%58) hipotansiyon gelişti. Hipotansiyon gelişen ve gelişmeyenler olarak iki gruba ayrılan olguların özellikleri ve başlangıç hemodinamik ölçümler Tablo 2’de verilmiştir. Hipotansiyon gelişen olgularda SVV ve KAH daha yüksekti (sırasıyla P=0.045 ve P=0.009). Bu iki parametre dışında gruplar arasında istatistiksel anlamlılıkta farklılık saptanmadı.

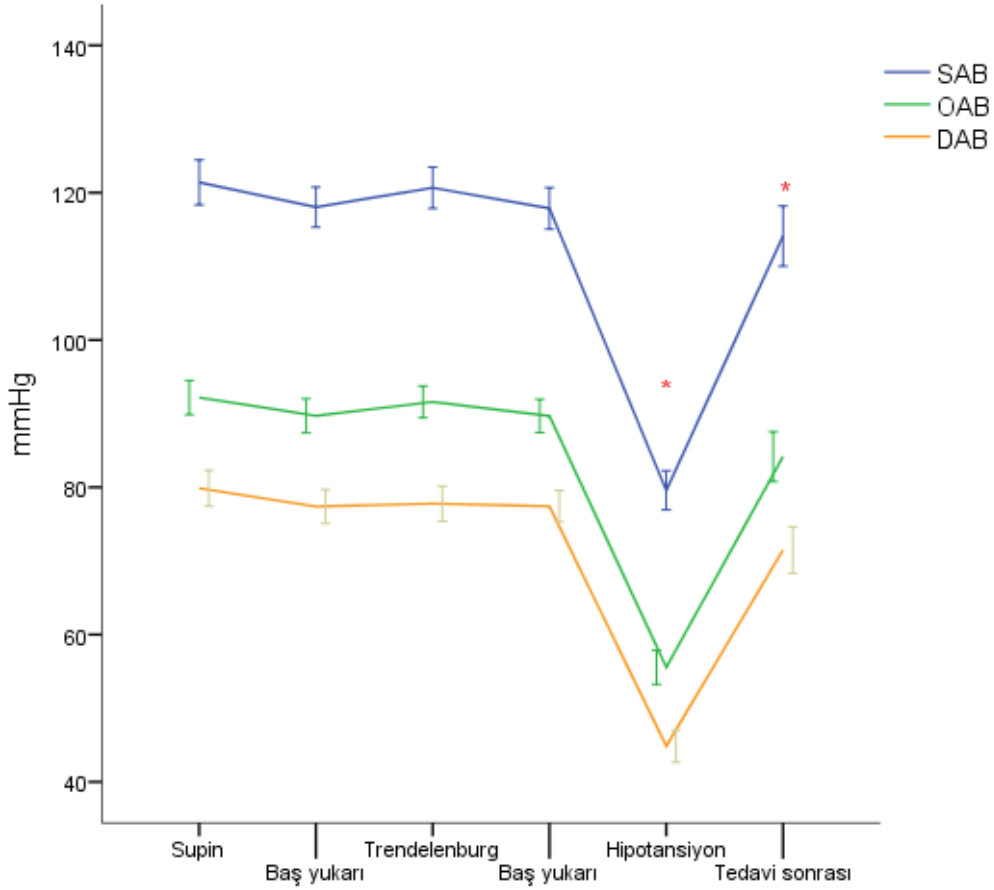
Tablo 2. Olguların özellikleri ve başlangıç hemodinamik ölçümleri

	Hipotansiyon	N	Ortalama	SD	P
Yaş (yıl)	Var	28	31,91	5,65	0,860
	Yok	47	31,68	5,27	
Boy (cm)	Var	28	161,90	5,34	0,129
	Yok	47	159,74	6,52	
Ağırlık (kg)	Var	28	84,03	16,79	0,215
	Yok	47	79,97	11,82	
KAH (atım/dk)	Var	28	81,86	12,37	0,009
	Yok	47	92,09	17,71	
SAB (mmHg)	Var	28	124,32	15,23	0,144
	Yok	47	119,66	11,87	
DAB (mmHg)	Var	28	80,21	11,48	0,828
	Yok	47	79,66	10,17	
OAB (mmHg)	Var	28	92,68	11,89	0,746
	Yok	47	91,89	8,86	
KD (l/dak)	Var	28	4,36	1,11	0,165
	Yok	47	4,02	,97	
SVR (din-s/cm ⁵)	Var	28	1778,11	572,67	0,281
	Yok	47	1927,74	578,97	
SVV	Var	28	18,73	6,41	0,045
	Yok	47	22,10	7,19	

KAH: Kalp atım hızı. **SAB, DAB, OAB:** Sistolik, diyastolik, ortalama arter basınçları.

KD: Kalp debisi. **SVR:** Sistemik vasküler rezistans. **SVV:** Stroke volüm varyasyonu.

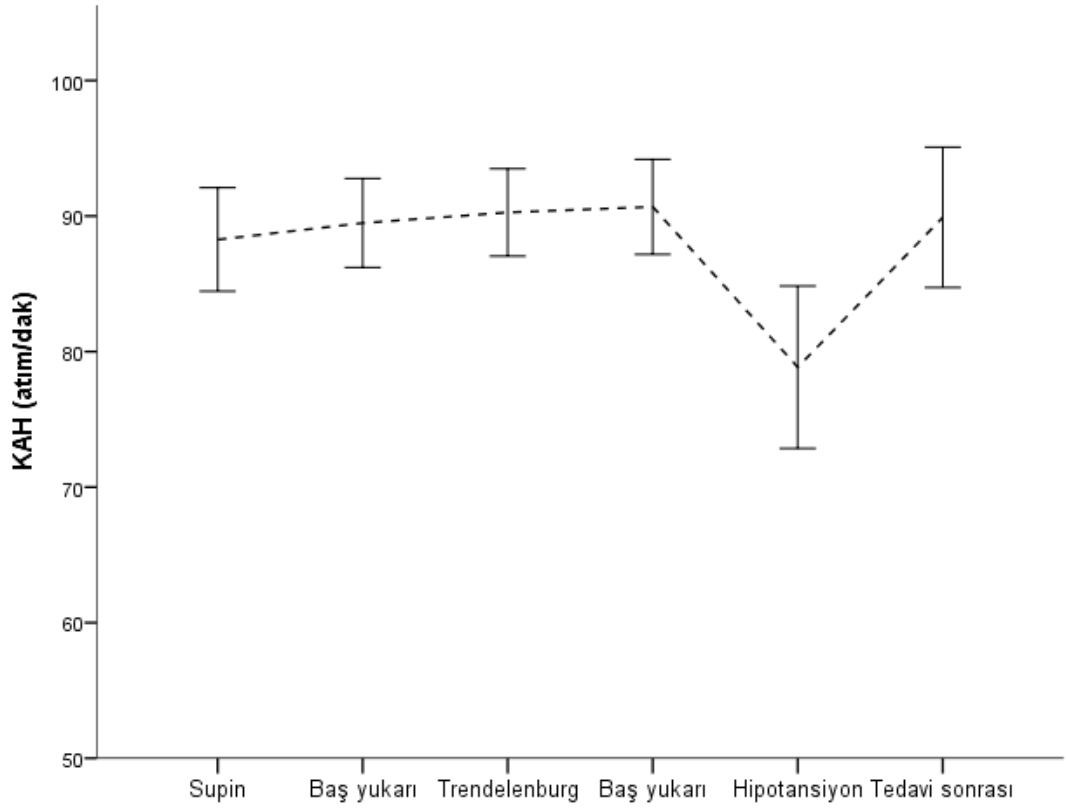
Çalışma süresi boyunca kan basıncındaki değişimler Şekil 5’de verilmiştir. Hastaya verilen pozisyonların kan basıncı üzerinde anlamlı değişikliğe neden olmadığını gözledik. Başlangıç değeri ile karşılaştırıldığında SAB, DAB ve OAB değerleri hipotansiyon geliştiği sırada düştü ($P<0.0001$) ve tedavi sonrası da kan basıncı başlangıç değerine göre hala istatistiksel anlamlı düzeyde düşüktü ($P<0.0001$).



Şekil 5. Kan basıncı değişimi. SAB, DAB, OAB: Sistolik, diyastolik, ortalama arter basınçları.

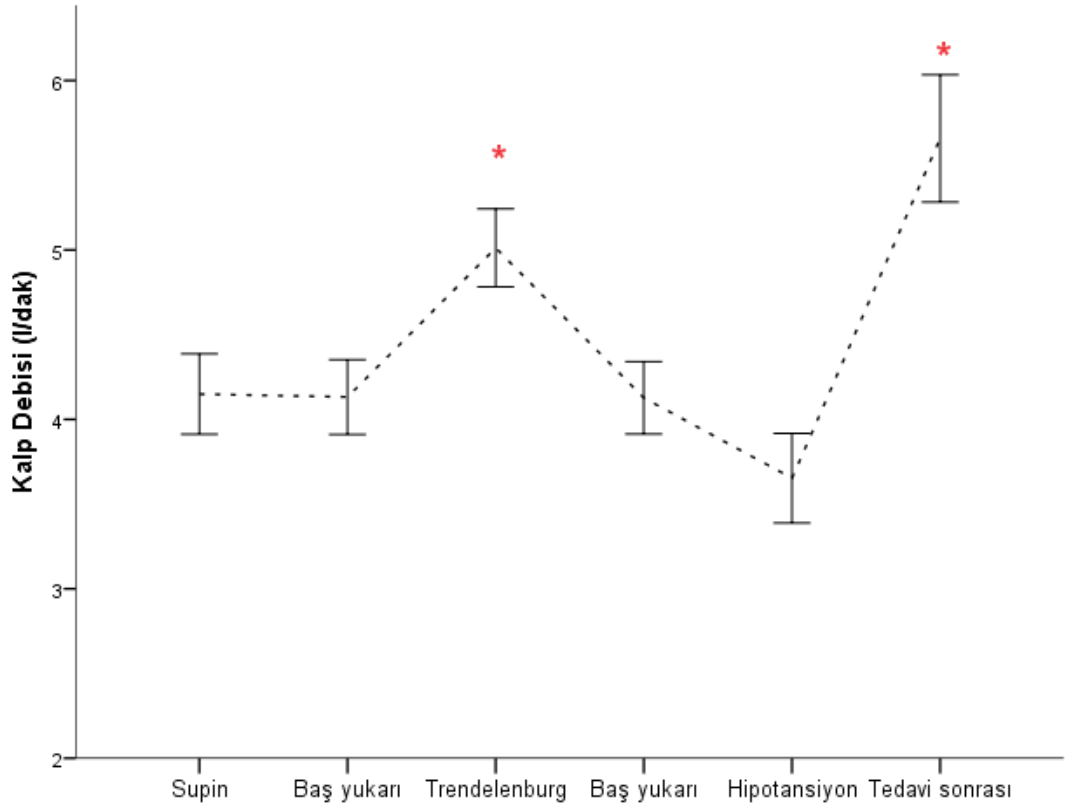
* başlangıç değerine göre anlamlı azalma ($P<0.0001$).

Olguların kalp atım hızları incelendiğinde hipotansiyon geliştiği anda bir miktar azaldığı gözlenirse de bu değişim istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi (Şekil 6). Benzer şekilde arter oksijen saturasyonu değerleri de çalışma boyunca ne klinik ne de istatistik anlamlı düzeyde değişmedi.



Şekil 6. Kalp atım hızlarındaki (KAH) değişim

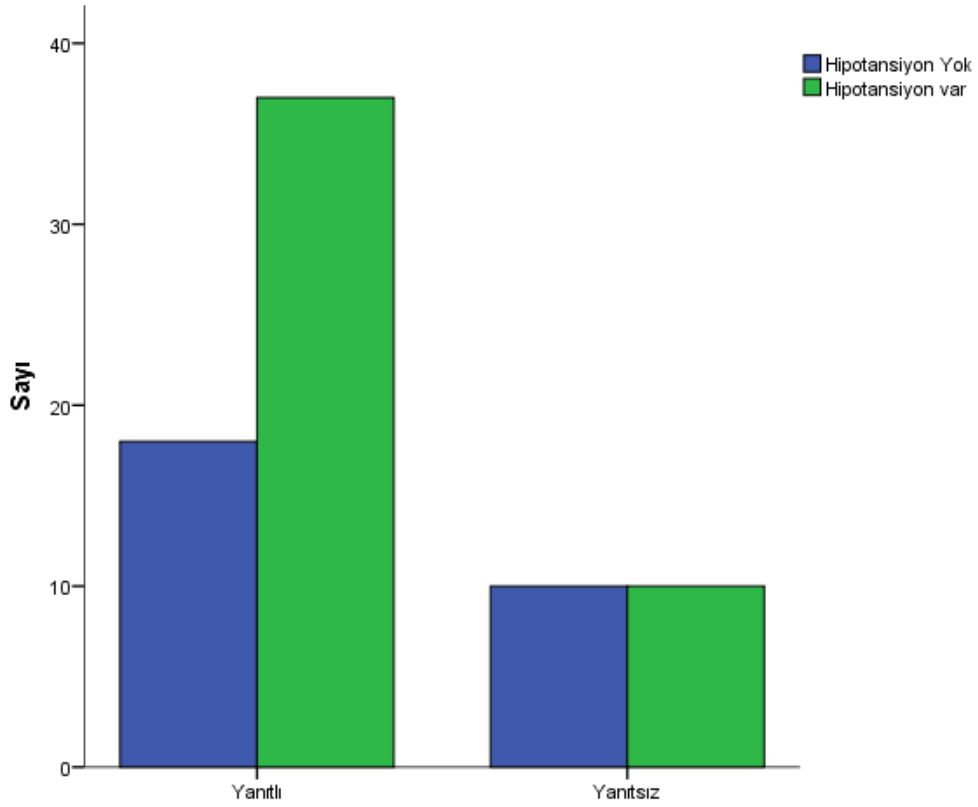
Çalışma süresince kaydedilen KD değerleri Şekil 7’de verilmiştir. Olguların tümü değerlendirildiğinde trandelenburg pozisyonu sonrasında KD’si anlamlı düzeyde artmış ($P<0.0001$) ve tekrar yarı oturur pozisyona geçildiğinde başlangıç değerlerine dönmüştür. Bacak yukarı kaldırıldığında KD’deki artış 55 hastada %10’dan fazla iken, 20 hastada %10’dan daha azdı (Şekil 7). Hipotansiyon geliştiği anda KD bir miktar düşük olarak ölçüldü ama bu düşüş istatistik anlamlılığa sahip değildi. Fakat tedavi sonrası ölçülen değerler başlangıç değerlerinden bile daha yüksekti ($P<0.0001$).



Şekil 7. Kalp debisindeki değişiklikler.

* başlangıç değerine göre anlamlı artış ($P < 0.0001$).

Sıvı yanıtlılığı olan 55 hastanın %67'sinde hipotansiyon gelişirken, bu oran sıvı yanıtlılığı olmayanlarda ($n=25$) %50 idi (Şekil 8). Fakat bu farklılık istatistiksel anlamlılığa sahip değildi. Bacaklar kaldırıldığında kalp debisindeki değişim ile hipotansiyon gelişmesi arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı ($r=0.082$, $P > 0.05$).



Şekil 8. Sıvı yanıtlılığı olan ve olmayan olgularda hipotansiyon insidansları.

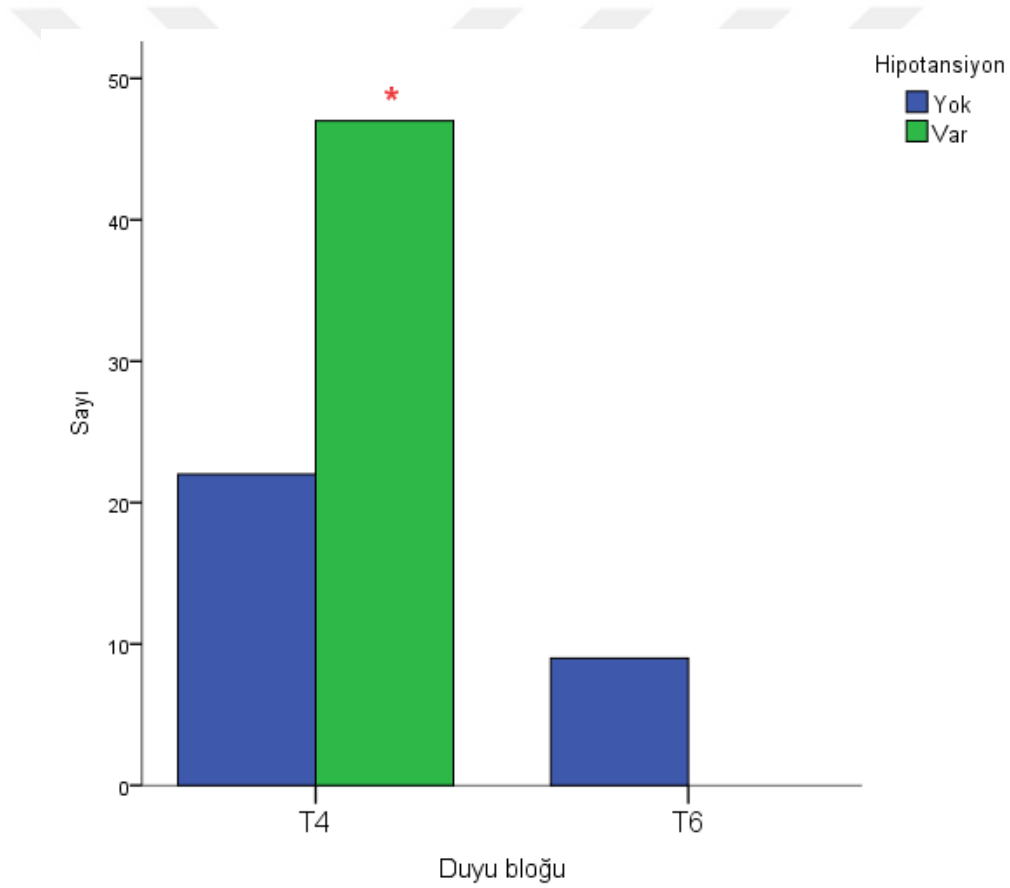
Spinal anestezi sonrası duyu bloğu T4 düzeyine çıkan 66 hastanın %68'inde hipotansiyon gelişirken, blok düzeyi T6 seviyesinde olan hastanın hiçbirinde hipotansiyon gözlemedik ($P<0.0001$) (Şekil 9).

Spinal anestezi sonrası gelişen hipotansiyonun etiyolojisini anlayabilmek için hipotansiyon geliştiği sıradaki SVR ve KD değişikliklerini analiz ettiğimizde hem SVR hem de KD düşüşleri ile tansiyondaki düşüş arasında istatistiksel anlamlı korelasyon vardı (Tablo 3).

Tablo 3. Hipotansiyon sırasında sistemik vasküler rezistans (SVR) ve kalp debisi (KD) ile OAB değişimi arasındaki ilişki.

Hipotansiyon sırasında OAB değişimi

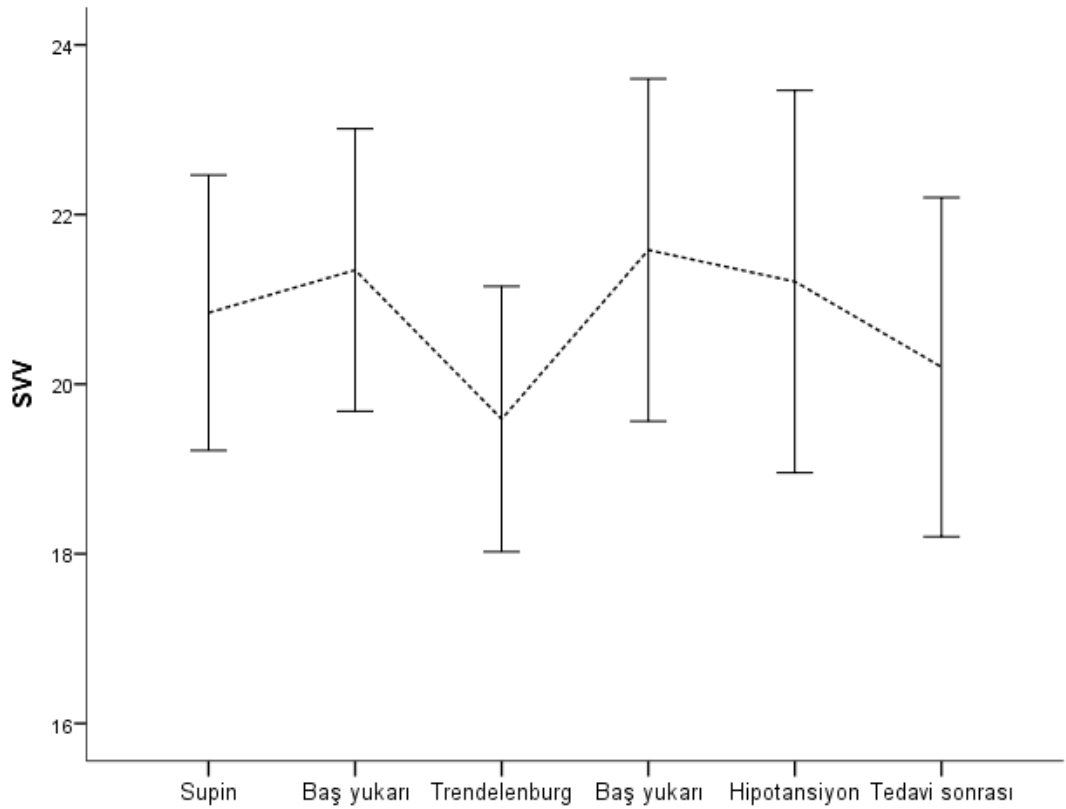
	Değişim (ort ± SD)	r	P
SVR değişimi (din-s / cm ⁵)	917.5 ± 820.9	0.825	<0.0001
KD değişimi (l/dak)	1.5 ± 2.2	0.826	<0.0001



Şekil 9. Spinal anestezi sonrası maksimum duyu bloğu seviyesine göre hipotansiyon insidansı.

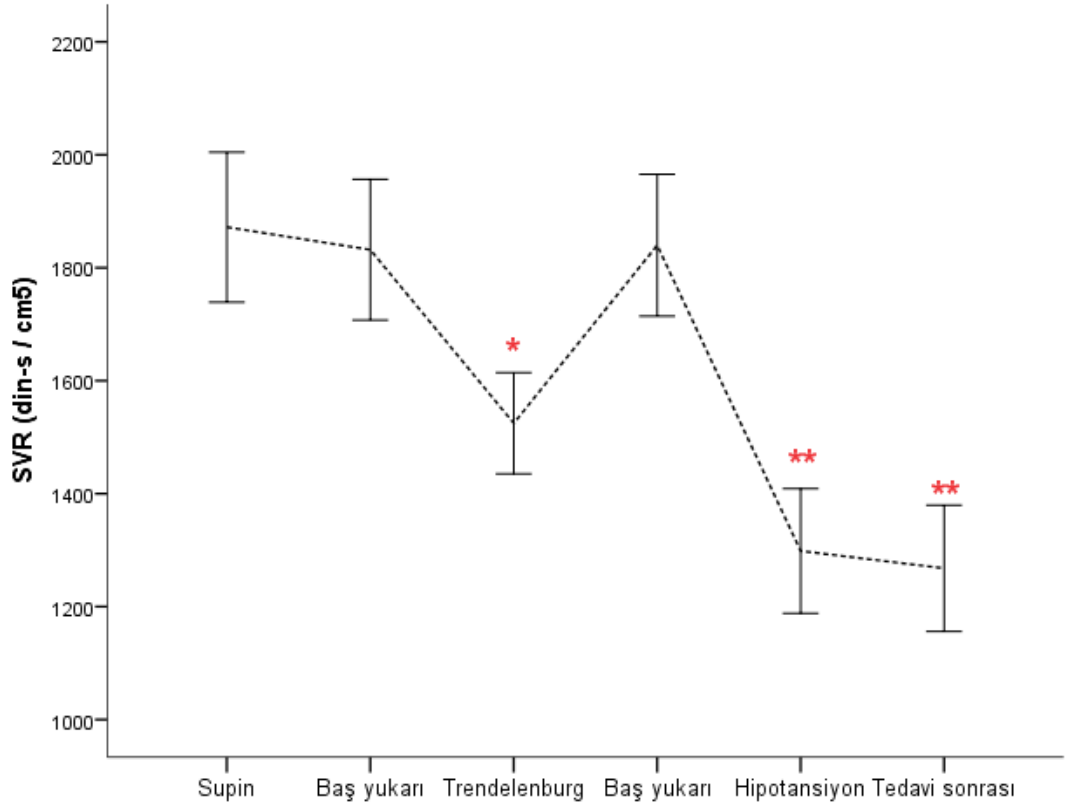
* P<0.0001

Olguların pozisyonla, hipotansiyon ve tedavi ile SVV değerlerindeki değişimler Şekil 10'da verilmiştir. SVV değerinde bacakların yukarı kaldırılmasıyla bir miktar azalma gözlense de bu azalma istatistiksel anlamlılığa sahip değildi. Diğer zaman dilimlerinde de başlangıç düzeyine benzer şekilde gözlendiler (Şekil 10). Sıvı yanıtılığı olan ve olmayan olguların SVV değerleri karşılaştırıldığında ölçüm yapılan hiçbir zaman diliminde anlamlı farklılık saptanmadı. Diğer bir deyişle SVV olgularımız için sıvı yanıtılığının bir göstergesi olmadı.



Şekil 10. Olguların strok volüm varyasyonu (SVV) değerleri.

Çalışma boyunca sistemik vasküler rezistanstaki değişiklikler Şekil 11’de verilmiştir. Bacaklar yukarı kaldırıldığında SVR değeri istatistiksel anlamlı düzeyde azalmıştır ($P=0.002$). Hipotansiyon geliştiği sırada ise SVR değerindeki azalma çok daha belirgin olup tedavi sonrasında da bu anlamlı düşüş devam etmiştir ($P<0.0001$).

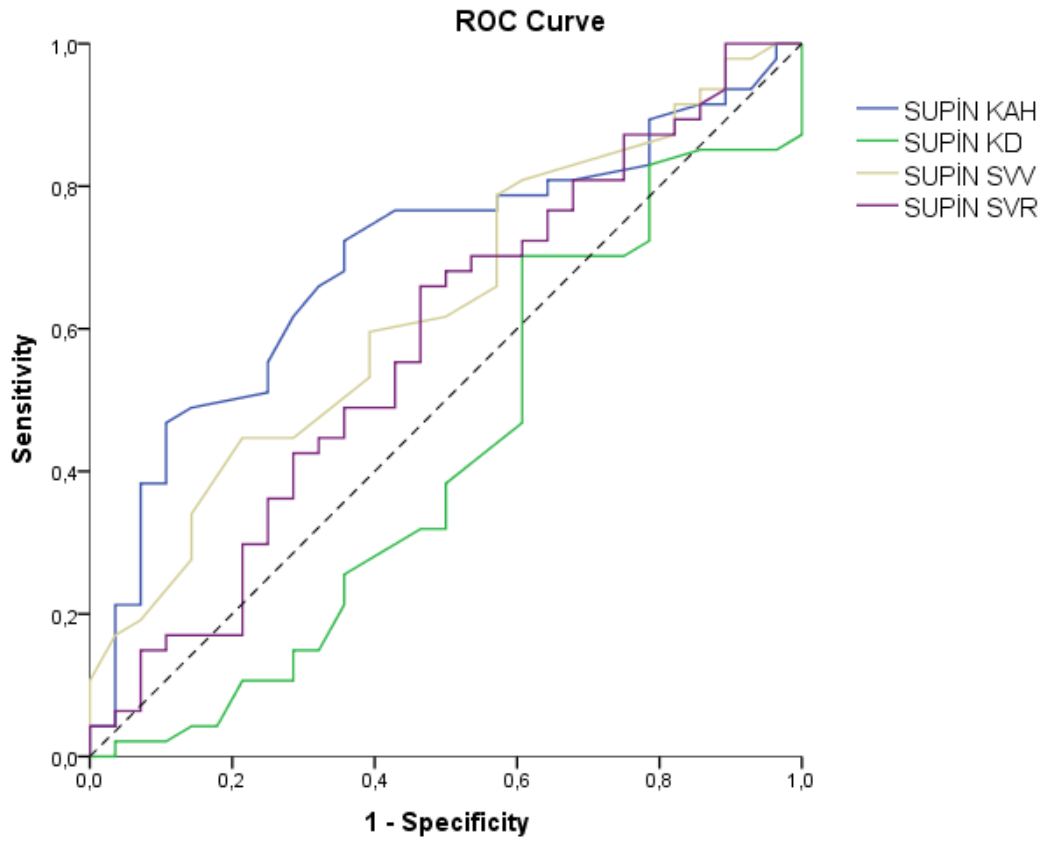


Şekil 11. Sistemik vasküler rezistanstaki (SVR) değişiklikler.

* $P=0.002$

** $P<0.0001$

Başlangıçtaki KAH, KD, SVV ve SVR değerlerinin hipotansiyonu öngörmedeki etkinliklerini gösteren ROC eğrisi şekil 12’da verilmiştir. ROC eğrileri altında kalan alanlar değerlendirildiğinde bu parametrelerden sadece başlangıç KAH grafiği altında kalan alanın referans eğrisi altındaki alandan istatistiksel anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği görülmektedir (Tablo 4). Hipotansiyonu öngörmeye KAH 92 atım/dak eşik değeri olarak belirlendi (Youden index 0.361, duyarlılık %65, özgüllük %90).



Şekil 12. Başlangıçtaki kalp atım hızı (KAH), kalp debisi (KD), strok volüm varyasyonu (SVV), sistemik vasküler rezistans (SVR) değerlerinin hipotansiyonu öngörmedeki etkinliklerini gösteren ROC eğrisi.

Tablo 4. ROC eğrisi altında kalan alan

	Alan	SE	<i>P</i>	%95 güven aralığı	
				Alt	Üst
KAH	.697	.062	.004	.576	.818
KD	.422	.071	.259	.283	.561
SVV	.632	.065	.057	.504	.760
SVR	.580	.070	.248	.444	.716

Hipotansiyon gelişen 47 olguda tedavi için efedrin kullanıldı ve efedrin dozu 17 ± 6.6 mg idi. 11 hastada da 5 mg noradrenalin kullanıldı. Hiçbir olguda hipotansiyona bağlı herhangi bir komplikasyon gözlenmedi.

5. TARTIŞMA

Bulgularımız spinal anestezi ile C/S uygulanan gebelerde hipotansiyon insidansının yüksek olduğunu bir kez daha göstermiştir. Bu hipotansiyonun öngörülmesinde başlangıçtaki sıvı yanıtı yetersiz iken, başlangıç KAH değeri faydalı olabilir. Gelişen hipotansiyon ile hem KD hem de SVR düşüşü ilişkili olsa da hipotansiyon geliştiği sırada KD değerlerinin başlangıç değerlerine göre farklı olmamasından yola çıkarak, hipotansiyonun gelişmesinde SVR değerlerindeki düşüşün daha önemli bir patofizyolojik mekanizma olabileceğini düşündük.

Literatür incelendiğinde gebelerde post-spinal hipotansiyon insidansı %7.4 ve %74.1 oranları arasında geniş spektruma yayılan bir çeşitlilikte bildirilmiştir [45]. Bu farklılığın en büyük sebebi neredeyse 15 farklı hipotansiyon tanımıdır. SKB<90 mm Hg ya da bazal değerinin %25 düşmesini hipotansiyon olarak tanımlayan Hasanin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada insidans %60, bazal değerin %30 düşmesini hipotansiyon olarak tanımlayan Meirowitz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %65 bulunmuş [46], [47]. Zharg ve arkadaşları hipotansiyonu SKB<90 mm Hg ya da bazal değerin %30 altı diye tanımlayarak post spinal hipotansiyon insidansını %47 göstermişlerdir [48]. Genel olarak kullanılan tanımlama SKB<100 mm Hg ya da bazal tansiyonun %20 düşmesi olarak görülmüştür [2]. Bu tanımlamayı kabul ettiğimiz çalışmamızda gebelerde post-spinal hipotansiyon insidansı %58 gösterilmiştir. Bu değer de oldukça yüksektir ve her nasıl tanımlanırsa tanımlansın, C/S için spinal anestezi uygulandığında hipotansiyon gelişmesinin çok muhtemel olduğu akılda tutulmalı ve tedavi için gerekli hazırlıkların önceden yapılmış olması gereklidir.

Literatür taramamızda gebelerde PBK testi ile ilgili az sayıda çalışma olduğunu gördük. Vartun ve arkadaşları 22-24 gebelik haftasındaki gönüllülerle çalışma yapmış ve PBK testinde trandelenburg sonrası OAB’de %4.41 oranında düşme ($P<0.001$) göstermişlerdir [49]. Marques ve arkadaşlarının term gebelerde yaptığı çalışmada ise trandelenburg sonrası kan basıncında anlamlı bir değişiklik olmamıştır [50]. Brun ve arkadaşlarının çalışmasında da PBK testi sırasında arteriyel kan basıncında bir değişiklik olmadığı gösterilmiş, sıvı yanıtı değerlendirilecekse KD ölçümüne

gerek olduğu belirtilmiştir [51]. Meirowitz ve arkadaşları da çalışmasında PBK testini uygulamışlar fakat bu esnadaki değişiklikler hakkında bilgi vermemişlerdir. Sadece sıvı yanıtlılığını değerlendirmede PBK testini kullanmışlardır [47]. Çalışmamızda PBK testi sırasında pozisyon değişikliklerinde kan basıncında anlamlı bir değişiklik olmadığı görülmüştür.

Vartun ve arkadaşları PBK testinde trandelenburg sonrası kardiyak debide bir artış görmemişlerdir [49]. Fakat bu çalışmaya alınan gönüllülerin açlık süresinin olmadığı da dikkate alınmalıdır. Marques ve arkadaşlarının term gebelerde yaptığı çalışmada da PBK testi ile kalp hızında anlamlı bir düşme görülürken kardiyak debide anlamlı değişiklikler görülmemiştir [50]. Ayrıca bu çalışmada aynı gebelerde süpin pozisyon ve 15 derece sol lateral tilt arasında da anlamlı bir fark görülmemiştir. Fakat bu çalışmada da gebelerin açlık durumları belirtilmemiştir. Meirowitz ve arkadaşlarının çalışmasında ise 40 gebeden 9'unda trandelenburg sonrası KD'de %12'den daha fazla artış ($\%21.1 \pm 5.6$) saptanmış ve bu hastalar sıvı yanıtı kabul edilmiştir [47]. Çalışmamızda trandelenburg pozisyonu sonrası KD anlamlı düzeyde artmış ($P<0.0001$) ve baş 45 derece yukarı kaldırıldığında yine başlangıç değerlerine geri dönmüştür. Bu farklılığın bir nedeni bizim olgularımızın hepsinin aç olması olabilir.

Spinal anestezinin KD'ye etkileri incelendiğinde Dyer ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı çalışmada spinal sonrası KD'de anlamlı bir değişiklik olmadığı görülmüştür [52]. Fakat çalışmaya alınan gebelerin ciddi preeklampitik olduğu bilinmelidir. Yine Dyer ve arkadaşlarının bir sene sonraki normal gebelerde yaptığı çalışmada KD'de bir miktar artış görülürken SVR'de anlamlı bir düşüş görülmüştür [53]. Çalışmamızda hipotansiyon sırasında KD'nin bir miktar düştüğü görüldü fakat bu düşüş istatistiksel anlamlılığa sahip değildi. Term gebelerde dolaşımın hiperdinamik fazda devam etmesi nedeniyle kalp debisinin spinal anestezi nedeniyle oluşan sempatik bloktan çok fazla etkilenmemiş olabileceğini düşünüyoruz.

Literatürde gebelerde sıvı yanıtlılığını araştıran çalışma sayısı da azdır. Gebede sıvı yanıtlılığının hipotansiyona etkisini inceleyen Meirowitz ve arkadaşları

hipotansiyon insidansını sıvı yanıtı hastalarda %66.7, sıvı yanıtsız hastalarda %64.5 bulmuşlar ve arada anlamlı bir fark bulunmamıştır [47]. Brun ve arkadaşları oligürik preeklampitik gebelerde PBK testi TTE ölçümleriyle %52 sıvı yanıtıllığa rastlamışlar ve bu gebelerde uygulanan rutin sıvı tedavisini sorgulamışlardır [51]. Singh ve arkadaşlarının çalışmasında inferior vena cava kollapsibilite indeksinin (IVCCI) hipotansiyonu öngörmeye yeterli olmadığı belirtilirken Ceruti ve arkadaşlarının çalışmasında IVCCI'ne göre sıvı tedavisinin hipotansiyon insidansını düşürdüğü ama hipotansiyon görülmesiyle bir korelasyonunun olmadığı belirtilmiştir [54], [55]. Çalışmamızda sıvı yanıtı kabul ettiğimiz 55 hastanın %67'sinde hipotansiyon görülürken sıvı yanıtı olmayan 25 gebenin %50'sinde hipotansiyon gelişmiştir. Aradaki bu fark istatistiksel anlamlılığa sahip değildir ve sıvı yanıtıllığı ile hipotansiyon gelişmesi arasında bir korelasyon da saptanmadı. Bu bulgular da hipotansiyonun patofizyolojisinde KD'deki değişikliklerden daha çok SVR'deki düşüşün etkili olabileceği savını desteklemektedir.

Çalışmamızda spinal anestezi sonrası ölçülen duyu bloğunun hipotansiyon gelişiminde önemli olduğu görülmüştür. Maksimum duyu bloğu T4 ve üstüne çıkan hastalarımızın %68'inde hipotansiyon görülürken maksimum duyu bloğu T6 ölçülen gebelerde hipotansiyona rastlanmamıştır. Bu konuda yapılan çalışmalar incelendiğinde Zhang ve arkadaşlarının çalışmasında maksimum duyu bloğu incelenmemiş hipotansiyon gelişmeyen hastalarının duyu bloğunun daha yavaş yükseldiği görülmüştür [48]. C/S için yeterli anestezi T4 düzeyinde bir duyu bloğu ile sağlanabildiğinden duyu bloğunun yükselme süresini uzatacak stratejiler (kombine spinal epidural anestezi, epidural ya da intratekal kateter kullanımı gibi) hipotansiyon insidansının azaltılmasında tercih edilebilir.

Yaptığımız literatür taramasında gebelerde SVV ile ilgili çalışma bulamadık. Çalışmamızda trandelendurg pozisyonunda SVV'de bir miktar düşüş saptanmış fakat bu istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. Çalışmanın bütün zaman aralıkları değerlendirildiğinde SVV olgularımız için sıvı yanıtıllığının göstergesi olmadı. Sadece hipotansiyon gelişen grubun başlangıç SVV değerlerinin gelişmeyenlere oranla anlamlı yüksek olduğu görüldü.

Efedrin, ülkemizde fenilefrinin bulunmaması nedeniyle post-spinal hipotansiyon tedavisinde kullanılan birinci tercih ilaçtır. Dünyada ise hipotansiyona eşlik eden bradikardi varlığında ya da fenilefrine dirençli hipotansiyonda kullanılmaktadır. Bu kadar yaygın kullanımına rağmen gebede hipotansiyonu tedavi ettiği mekanizmaya dair çalışmalar kısıtlıdır. Efedrin ve fenilefrinin gebede post-spinal hipotansiyona etkilerini inceleyen Dyer ve arkadaşları efedrinin KD'yi fenilefrine göre çok daha fazla arttırdığını göstermişlerdir [53]. Hipotansiyon tedavisi için kullandığımız efedrinin düşen SVR'ye anlamlı etkisi olmadığı, KD'yi başlangıç seviyelerinin de üstüne çıkararak normotansiyon sağladığı görülmüştür. KD'yi arttırabilecek rezervi olmayan olgularda hipotansiyonun efedrine alternatif ajanlarla tedavi edilmesi daha doğru olabilir. Efedrine rağmen hipotansif 11 olguda 5 mcg noradrenalin kullanılmış ve normotansiyon sağlanmıştır. Dünyada giderek artan çalışmalarda noradrenalinin fenilefrine alternatif olabileceği, alfa reseptör yanında beta reseptörün uyarılmasının hipotansiyon tedavisinde daha çok fayda söylenmektedir [31], [53], [56]–[58]. Hipotansiyonun gelişmesinde SVR düşüşünün daha ön planda olduğunu ve efedrin uygulaması sonrası normotansif olan gebelerde bile SVR değerinin normale yükselmemesi göz önüne alarak, noradrenalin kullanımının post-spinal hipotansiyon tedavisinde daha öncelikli kullanılabileceğini düşünebiliriz. Fakat noradrenalinin maternal, fetal SVR ve KD üzerine etkilerini araştırarak yeni çalışmalara gereksinim olduğu açıktır.

Gebede spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu öngörmede bütün parametrelerimiz incelendiğinde hipotansiyonu öngörmede KAH dışında hiçbir parametrenin yeterli olmadığını gözledik. KAH için ise eşik değer olarak 92 atım/dak değerini hesapladık. Literatürde de benzer sonuçlar bildirilmiştir. Frölich ve arkadaşlarının 40 hasta ile yaptığı çalışmada da başlangıç KAH değerlerinin hipotansiyon gelişmesiyle korele olduğu gösterilmiştir [59]. KAH bütün hastalarımızda monitorize ettiğimiz, ek monitör cihaz gerektirmeyen erişimi kolay bir parametredir. Her ne kadar prediktif değeri çok yüksek olmasa da en azından başlangıç ritmi yüksek hastaların hipotansiyon yönünden daha dikkatle takip edilmesinde fayda olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmalarımızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Vaka sayısının az ve tek merkezli olması bunların başında gelmektedir. USCOM ile yapılan ölçümler uygulayıcı bağımlıdır. Bu yüzden bütün ölçümler aynı kişi tarafından yapılmıştır. Yine de invaziv KD ölçümleri kadar kesin değildir. Hastalara santral venöz katater takılması fazla invaziv bir girişim olacağından bütün hastaların SVB değerleri 5 mm Hg kabul edilmiştir. Fakat hesaplamalarda SVB değerlerindeki değişikliklerin sonucu önemsiz miktarlarda değiştirdiği görülmüştür. Hastalar pozisyon sırasında rahatsız olduğundan PBK testi masaya açılmeden süpin pozisyonda yapılmıştır. Yine de yapılan çalışmalar inferior vena kavadaki kan akımının süpin pozisyon ve 15 derece sola tilt pozisyon ile anlamlı değişmediğini göstermiştir [13], [14]. Anlamlı değişikliği sağlayan 30 derece sola tilt pozisyon verilerek PBK testinin manevralarının yapılması pratikte mümkün değildir.

6. SONUÇ

Sonuç olarak elektif C/S olacak gebelerde post-spinal hipotansiyonu öngörmede PBK testi sırasında USCOM yardımıyla KD ölçülerek sıvı yanıtılığı bakılmasının en azından bizim kullandığımız şekliyle klinik pratiğe pek faydası olmadığını gözledik. Rutin olarak monitorize edilen KAH eşik değeri olarak 92 atım/dakika alındığında hipotansiyon öngörmede çalışmamızda kullandığımız parametreler içinde en güçlüsüydü. Başlangıç KAH yüksek olan hastaların hipotansiyon yönünden daha yakın takip edilmesinde fayda vardır.

Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun patofizyolojisinde SVR düşüşünün KD düşüşünden daha önemli role sahip olduğunu gözledik. Bu gözlemimiz artmış duyu ve sempatik blok seviyesi nedeniyle gelişen vazodilatasyonun hipotansiyona neden olabileceğini göstermektedir. Tedavide kullandığımız efedrinin hipotansiyonun ana mekanizması olan SVR düşüşünü tamamen tedavi etmediğini, KD'yi başlangıç değerlerinin de üstüne çıkararak normotansiyon sağladığını gözledik. Miyokard kontraktilitesini artırma ile ilgili kısıtlılıkları olan hastalarda efedrin tek başına hipotansiyon tedavisinde yeterli olmayabilir. Hipotansiyonun oluşmasındaki patofizyolojiyi göz önüne aldığımızda SVR'yi artırıcı ilaçların kullanılması daha etkili olabilir.

7. KAYNAKÇA

- [1] A. P. Betrán, J. Ye, A. B. Moller, J. Zhang, A. M. Gülmezoglu, and M. R. Torloni, “The increasing trend in caesarean section rates: Global, regional and national estimates: 1990-2014,” *PLoS One*, vol. 11, no. 2, pp. 1–12, 2016, doi: 10.1371/journal.pone.0148343.
- [2] S. Klöhr, R. Roth, T. Hofmann, R. Rossaint, and M. Heesen, “Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: Literature search and application to parturients,” *Acta Anaesthesiol. Scand.*, vol. 54, no. 8, pp. 909–921, 2010, doi: 10.1111/j.1399-6576.2010.02239.x.
- [3] O. O’Sullivan and R. Cockerham, “Spinal-induced hypotension at caesarean section,” *Anaesth. Intensive Care Med.*, vol. 17, no. 7, pp. 328–330, 2016, doi: 10.1016/j.mpaic.2016.04.003.
- [4] C. Chooi *et al.*, “Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section,” 2020, doi: 10.1002/14651858.CD002251.pub4.www.cochranelibrary.com.
- [5] A. Maayan-Metzger, I. Schushan-Eisen, L. Todris, A. Etchin, and J. Kuint, “Maternal hypotension during elective cesarean section and short-term neonatal outcome,” *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 202, no. 1, pp. 56.e1-56.e5, 2010, doi: 10.1016/j.ajog.2009.07.012.
- [6] A. I. Hollmen *et al.*, “Neurologic activity of infants following anesthesia for cesarean section,” *Anesthesiology*, vol. 48, no. 5, pp. 350–356, 1978, doi: 10.1097/00000542-197805000-00009.
- [7] X. Monnet, P. E. Marik, and J. L. Teboul, “Prediction of fluid responsiveness: an update,” *Ann. Intensive Care*, vol. 6, no. 1, pp. 1–11, 2016, doi:

10.1186/s13613-016-0216-7.

- [8] E. E. Sharpe and K. W. Arendt, "Anesthesia for Obstetrics," in *Miller's Anesthesia*, 9th ed., M. Gropper, L. Eriksson, and L. Fleisher, Eds. 2019, pp. 2006–2013.
- [9] J. C. Veille, M. J. Morton, and K. J. Burry, "Maternal cardiovascular adaptations to twin pregnancy," *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 153, no. 3, pp. 261–263, 1985, doi: 10.1016/S0002-9378(85)80109-5.
- [10] N. H. Troiano, "Physiologic and hemodynamic changes during pregnancy," *AACN Adv. Crit. Care*, vol. 29, no. 3, pp. 273–283, 2018, doi: 10.4037/aacnacc2018911.
- [11] M. F. Mottola, "Physical activity and maternal obesity: Cardiovascular adaptations, exercise recommendations, and pregnancy outcomes," *Nutr. Rev.*, vol. 71, no. SUPPL1, pp. 31–36, 2013, doi: 10.1111/nure.12064.
- [12] J. G. Ouzounian and U. Elkayam, "Physiologic Changes During Normal Pregnancy and Delivery," *Cardiol. Clin.*, vol. 30, no. 3, pp. 317–329, 2012, doi: 10.1016/j.ccl.2012.05.004.
- [13] N. Fujita, H. Higuchi, S. Sakuma, S. Takagi, M. A. H. M. Latif, and M. Ozaki, "Effect of Right-Lateral Versus Left-Lateral Tilt Position on Compression of the Inferior Vena Cava in Pregnant Women Determined by Magnetic Resonance Imaging," *Anesth. Analg.*, vol. 128, no. 6, pp. 1217–1222, 2019, doi: 10.1213/ANE.00000000000004166.
- [14] K. Zhang, H. Higuchi, S. Takagi, H. Hojo, N. Fujita, and M. Ozaki, "Effect of lateral tilt angle on inferior vena compression in singleton pregnant women, as determined by magnetic resonance imaging," *Eur. J. Anaesthesiol.*, vol. 29, no. 2, p. 169, 2012, doi: 10.1097/00003643-201206001-00557.

- [15] R. A. Bobrowski, "Pulmonary physiology in pregnancy," *Clin. Obstet. Gynecol.*, vol. 53, no. 2, pp. 285–300, 2010, doi: 10.1097/GRF.0b013e3181e04776.
- [16] E. K. Tan and E. L. Tan, "Alterations in physiology and anatomy during pregnancy," *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, vol. 27, no. 6, pp. 791–802, 2013, doi: 10.1016/j.bpobgyn.2013.08.001.
- [17] C. C. Hill and J. Pickinpaugh, "Physiologic Changes in Pregnancy," *Surg. Clin. North Am.*, vol. 88, no. 2, pp. 391–401, 2008, doi: 10.1016/j.suc.2007.12.005.
- [18] D. Todman, "A history of caesarean section: From ancient world to the modern era," *Aust. New Zeal. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 47, no. 5, pp. 357–361, 2007, doi: 10.1111/j.1479-828X.2007.00757.x.
- [19] ACOG, "Clinical Management Guidelines for Obstetrician – Gynecologists," *Obstet. Gynecol.*, vol. 133, no. 76, pp. 168–186, 2019.
- [20] J. R. Maltby, C. D. D. Hutter, and K. C. Clayton, "The Woolley and Roe case," *Br. J. Anaesth.*, vol. 84, no. 1, pp. 121–126, 2000, doi: 10.1093/oxfordjournals.bja.a013370.
- [21] R. Brull, A. J. R. Macfarlen, and V. W. S. Chan, "Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia," in *Miller's Anesthesia*, 9th ed., M. Gropper, L. Eriksson, and L. Fleisher, Eds. 2019, pp. 1413–1449.
- [22] L. Sakka, G. Coll, and J. Chazal, "Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid," *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.*, vol. 128, no. 6, pp. 309–316, 2011, doi: 10.1016/j.anorl.2011.03.002.
- [23] C. Nau and G. K. Wang, "Interactions of local anesthetics with voltage-gated Na⁺ channels," *J. Membr. Biol.*, vol. 201, no. 1, pp. 1–8, 2004, doi: 10.1007/s00232-004-0702-y.

- [24] F. Yanagidate and G. R. Strichartz, "Local anesthetics," *Handb. Exp. Pharmacol.*, vol. 177, pp. 95–127, 2007, doi: 10.1007/978-3-540-33823-9_4.
- [25] F. V Salinas, "Lokal Anestezikler," in *Klinik Anestezi Temelleri*, P. G. Barash, B. F. Cullen, and R. K. Stoelting, Eds. Güneş Tıp Evi, 2017, pp. 209–225.
- [26] V. Uppal, H. Shanthanna, C. Prabhakar, and D. M. McKeen, "Intrathecal hyperbaric versus isobaric bupivacaine for adult non-caesareansection surgery: Systematic review protocol," *BMJ Open*, vol. 6, no. 5, pp. 1–6, 2016, doi: 10.1136/bmjopen-2015-010885.
- [27] A. T. Sia, K. H. Tan, B. L. Sng, Y. Lim, E. S. Y. Chan, and F. J. Siddiqui, "Use of hyperbaric versus isobaric bupivacaine for spinal anaesthesia for caesarean section," *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 2013, no. 5, 2013, doi: 10.1002/14651858.CD005143.pub2.
- [28] D. Dillane and B. T. Finucane, "Local anesthetic systemic toxicity," *Can. J. Anesth.*, vol. 57, no. 4, pp. 368–380, 2010, doi: 10.1007/s12630-010-9275-7.
- [29] G. L. Weinberg, "Treatment of Local Anesthetic Systemic Toxicity (LAST)," *Reg. Anesth. & Pain Med.*, vol. 35, no. 2, pp. 188–193, Feb. 2010, doi: 10.1097/AAP.0b013e3181d246c3.
- [30] J. M. Neal, M. F. Mulroy, and G. L. Weinberg, "American society of regional anesthesia and pain medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version," *Reg. Anesth. Pain Med.*, vol. 37, no. 1, pp. 16–18, 2012, doi: 10.1097/AAP.0b013e31822e0d8a.
- [31] S. M. Kinsella *et al.*, "International consensus statement on the management of hypotension with vasopressors during caesarean section under spinal anaesthesia," *Anaesthesia*, vol. 73, no. 1, pp. 71–92, 2018, doi: 10.1111/anae.14080.

- [32] M. Veaser, T. Hofmann, R. Roth, S. Klöhr, R. Rossaint, and M. Heesen, "Vasopressors for the management of hypotension after spinal anesthesia for elective caesarean section. Systematic review and cumulative meta-analysis," *Acta Anaesthesiol. Scand.*, vol. 56, no. 7, pp. 810–816, 2012, doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02646.x.
- [33] M. Balki and J. C. A. Carvalho, "Intraoperative nausea and vomiting during cesarean section under regional anesthesia," *Int. J. Obstet. Anesth.*, vol. 14, no. 3, pp. 230–241, 2005, doi: 10.1016/j.ijoa.2004.12.004.
- [34] M. Powell, M. Mathru, A. Brandon, R. Patel, and M. Frölich, "Assessment of endothelial glycocalyx disruption in term parturients receiving a fluid bolus before spinal anesthesia: A prospective observational study," *Int. J. Obstet. Anesth.*, vol. 23, no. 4, pp. 330–334, 2014, doi: 10.1016/j.ijoa.2014.06.001.
- [35] F. A. Gaffney, B. C. Bastian, E. R. Thal, J. M. Atkins, and C. G. Blomqvist, "Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect," *J. Trauma*, vol. 22, pp. 190–193, 1982.
- [36] X. Monnet, P. Marik, and J. L. Teboul, "Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis," *Intensive Care Med.*, vol. 42, no. 12, pp. 1935–1947, 2016, doi: 10.1007/s00134-015-4134-1.
- [37] M. R. Pinsky, "Functional hemodynamic monitoring," *Crit. Care Clin.*, vol. 31, no. 1, pp. 89–111, 2015, doi: 10.1016/j.ccc.2014.08.005.
- [38] J. Kobe, N. Mishra, V. K. Arya, W. Al-Moustadi, W. Nates, and B. Kumar, "Cardiac output monitoring: Technology and choice," *Ann. Card. Anaesth.*, vol. 22, no. 1, pp. 6–17, 2019, doi: 10.4103/aca.ACA_41_18.
- [39] P. J. Peyton and S. W. Chong, "Minimally invasive measurement of cardiac output during surgery and critical care: A meta-analysis of accuracy and precision (Anesthesiology (2010) 113, (1220-1235))," *Anesthesiology*, vol. 116,

no. 4, p. 973, 2012, doi: 10.1097/ALN.0b013e31824ef294.

- [40] R. A. Philips, M. J. Dadd, R. W. Gill, M. J. West, and D. J. Burstow, "Transcutaneous Continuous Wave Doppler Cardiac Output Monitoring : A Feasibility , Reliability and Reproducibility Study . XIV World Congress of Cardiology," vol. M, no. May, pp. 5–9, 2002.
- [41] D. Vinayagam, O. Patey, B. Thilaganathan, and A. Khalil, "NON-INVASIVE CARDIAC OUTPUT MONITORING IN PREGNANCY: COMPARISON TO ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT," *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 49, pp. 32–38, 2017.
- [42] H. McNamara, P. Barclay, and V. Sharma, "Accuracy and precision of the ultrasound cardiac output monitor (USCOM 1A) in pregnancy: Comparison with three-dimensional transthoracic echocardiography," *Br. J. Anaesth.*, vol. 113, no. 4, pp. 669–676, 2014, doi: 10.1093/bja/aeu162.
- [43] M. Cecconi *et al.*, "Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine," *Intensive Care Med.*, vol. 40, no. 12, pp. 1795–1815, 2014, doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
- [44] S. B. Hulley, S. R. Cummings, W. S. Browner, D. G. Grady, and T. B. Newman, "An epidemiologic approach," in *Designing clinical research*, 4th ed., Lippincot Williams & Wilkins, 2013, p. 79.
- [45] S. Klöhr, R. Roth, T. Hofmann, R. Rossaint, and M. Heesen, "Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: Literature search and application to parturients," *Acta Anaesthesiol. Scand.*, vol. 54, no. 8, pp. 909–921, 2010, doi: 10.1111/j.1399-6576.2010.02239.x.
- [46] A. Hasanin *et al.*, "Hemodynamic effects of lateral tilt before and after spinal anesthesia during cesarean delivery: An observational study," *BMC*

Anesthesiol., vol. 18, no. 1, pp. 4–9, 2018, doi: 10.1186/s12871-018-0473-0.

- [47] N. Meirowitz, A. Katz, B. Danzer, and R. Siegenfeld, “Can the passive leg raise test predict spinal hypotension during cesarean delivery? An observational pilot study,” *Int. J. Obstet. Anesth.*, vol. 21, no. 4, pp. 324–328, 2012, doi: 10.1016/j.ijoa.2012.08.004.
- [48] N. Zhang, L. He, J. X. Ni, and L. Xu, “Level of sensory block after spinal anesthesia as a predictor of hypotension in parturient,” *Med. (United States)*, vol. 96, no. 25, 2017, doi: 10.1097/MD.00000000000007184.
- [49] A. Vartun, K. Flo, and G. Acharya, “Effect of passive leg raising on systemic hemodynamics of pregnant women: A dynamic assessment of maternal cardiovascular function at 22-24 weeks of gestation,” *PLoS One*, vol. 9, no. 4, pp. 1–7, 2014, doi: 10.1371/journal.pone.0094629.
- [50] N. R. Marques *et al.*, “Passive leg raising during pregnancy,” *Am. J. Perinatol.*, vol. 32, no. 4, pp. 393–397, 2015, doi: 10.1055/s-0034-1389089.
- [51] C. Brun *et al.*, “Prediction of fluid responsiveness in severe preeclamptic patients with oliguria,” *Intensive Care Med.*, vol. 39, no. 4, pp. 593–600, 2013, doi: 10.1007/s00134-012-2770-2.
- [52] R. A. Dyer, J. L. Piercy, A. R. Reed, C. J. Lombard, L. K. Schoeman, and M. F. James, “Hemodynamic changes associated with spinal anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia,” *Anesthesiology*, vol. 108, no. 5, pp. 802–811, 2008, doi: 10.1097/01.anes.0000311153.84687.c7.
- [53] R. A. Dyer *et al.*, “Hemodynamic effects of ephedrine, phenylephrine, and the coadministration of phenylephrine with oxytocin during spinal anesthesia for elective cesarean delivery,” *Anesthesiology*, vol. 111, no. 4, pp. 753–765, 2009, doi: 10.1097/ALN.0b013e3181b437e0.

- [54] S. Ceruti *et al.*, “Prevention of arterial hypotension after spinal anaesthesia using vena cava ultrasound to guide fluid management,” *Br. J. Anaesth.*, vol. 120, no. 1, pp. 101–108, 2018, doi: 10.1016/j.bja.2017.08.001.
- [55] Y. Singh *et al.*, “Role of IVC collapsibility index to predict post spinal hypotension in pregnant women undergoing caesarean section. An observational trial,” *Saudi J. Anaesth.*, vol. 13, no. 4, pp. 312–317, 2019, doi: 10.4103/sja.SJA_27_19.
- [56] N. Puthenveetil, S. N. Sivachalam, S. Rajan, J. Paul, and L. Kumar, “Comparison of norepinephrine and phenylephrine boluses for the treatment of hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section - A randomised controlled trial,” *Indian J. Anaesth.*, vol. 63, no. 12, pp. 995–1000, Dec. 2019, doi: 10.4103/ija.IJA_481_19.
- [57] M. Heesen *et al.*, “A systematic review of phenylephrine vs. noradrenaline for the management of hypotension associated with neuraxial anaesthesia in women undergoing caesarean section,” *Anaesthesia*, vol. 75, no. 6, pp. 800–808, Jun. 2020, doi: 10.1111/anae.14976.
- [58] C. Loubert, “Fluid and vasopressor management for Cesarean delivery under spinal anesthesia: Continuing Professional Development,” *Can. J. Anesth.*, vol. 59, no. 6, pp. 604–619, 2012, doi: 10.1007/s12630-012-9705-9.
- [59] M. A. Frölich and D. Caton, “Baseline heart rate may predict hypotension after spinal anesthesia in prehydrated obstetrical patients,” *Can. J. Anesth.*, vol. 49, no. 2, pp. 185–189, 2002, doi: 10.1007/BF03020493.