



T.C.

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**SPİNAL ANESTEZİ İLE YAPILAN ENDOSKOPİK ÜROLOJİK
CERRAHİLERDE PASİF BACAK KALDIRMA TESTİNİN
HEMODİNAMİ VE SEREBRAL OKSİJENİZASYON ÜZERİNE
ETKİLERİ**

Tıpta uzmanlık tezi

Dr. TUĞÇE ELİF GÜLER

Tez danışmanı

PROF. DR. İDİL TEKİN

MANİSA, 2023



T.C.

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**SPİNAL ANESTEZİ İLE YAPILAN ENDOSKOPİK ÜROLOJİK
CERRAHİLERDE PASİF BACAK KALDIRMA TESTİNİN
HEMODİNAMİ VE SEREBRAL OKSİJENİZASYON ÜZERİNE
ETKİLERİ**

Tıpta uzmanlık tezi

Dr. TUĞÇE ELİF GÜLER

Tez danışmanı

PROF. DR. İDİL TEKİN

MANİSA, 2023

BEYAN

“Spinal anestezi ile yapılan endoskopik ürolojik cerrahilerde pasif bacak kaldırma testinin hemodinami ve serebral oksijenizasyon üzerine etkileri” başlıklı tez çalışmasının kendime ait olduğunu, tezin planlanma aşamasından, veri toplanması ve tez yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki tüm bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr.Tuğçe Elif GÜLER

TEŞEKKÜR

Çalışma sürecimde bana bilgi ve tecrübesiyle yol gösteren çok kıymetli hocam Prof. Dr. İdil Tekin'e, asistanlık sürecimde bana katkılarından dolayı tüm hocalarıma, asistan arkadaşlarıma ve çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Asistanlığımın ilk yılından itibaren benimle yorulan, benimle üzülen, benimle sevinen aileme, en zor zamanlarda elimden tutup kalkmama ve devam etmeme imkan sağladığı için eşime çok teşekkür ederim. Onlar olmasaydı bu meşakketli ve zor yolu yürümem mümkün olmazdı.

Ve en büyük teşekkür canım oğullarıma. Asistan bir anneye sahip olmanın zorluklarını en derinden yaşadıkları bir sürecin sonunda uzmanlığımı en çok hakedenler onlar oldu.

Yıpratıcı olduğu kadar öğretici de olan bu yolu benimle yürüyen ve bu süreçte bana az veya çok desteği olan herkese sonsuz teşekkürler.

Tuğçe Elif GÜLER

Manisa - 2023

İÇİNDEKİLER

BEYAN	I
TEŞEKKÜR	II
İÇİNDEKİLER	III
KISALTMALAR.....	V
TABLO DİZİNİ	VI
ŞEKİL DİZİNİ	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	
2.1. SPİNAL ANESTEZİ	3
2.1.1. TARİHÇE	3
2.1.2. ANATOMİ	3
2.1.3. BEYİN OMURİLİK SIVISI (BOS)	7
2.1.4. FİZYOLOJİK ETKİLERİ	8
2.1.5. ENDİKASYONLARI	11
2.1.6. KONTRAENDİKASYONLARI	11
2.1.7. ETKİ YERİ VE MEKANİZMASI	12
2.1.8. ETKİ SÜRESİ VE HIZI	13
2.1.9. BLOK SEVİYESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER	13
2.1.10. KOMPLİKASYONLARI	16
2.1.11. KULLANILAN İĞNELER	25
2.1.12. POZİSYON	26
2.1.13. TEKNİK	28
2.2. LOKAL ANESTEZİKLER	
2.2.1. LOKAL ANESTEZİKLERİN TANIMI	29

2.2.2. LOKAL ANESTEZİKLERİN TARİHÇESİ	29
2.2.3. LOKAL ANESTEZİKLERİN ETKİ MEKANİZMASI	30
2.2.4. LOKAL ANESTEZİKLERİN FARMAKOLOJİSİ	32
2.2.5. LOKAL ANESTEZİKLERİN FARMAKOKİNETİĞİ	34
2.2.6. LOKAL ANESTEZİKLERE BAĞLI SİSTEMİK REAKSİYONLAR	35
2.2.7. BUPİVAKAİN	36
2.3. SEREBRAL DOKU OKSİJENİZASYONU	38
2.4. NEAR INFRARED SPEKTROSKOPİ (NIRS)	39
2.5. SPİNAL ANESTEZİ SONRASI GÖRÜLEN HİPOTANSİYONU ÖNLEME VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ	42
2.6. PASİF BACAK KALDIRMA TESTİ	46
3. MATERYAL VE METOD	46
4. BULGULAR	48
5. TARTIŞMA	66
6. SONUÇ	72
7. KAYNAKLAR	73
EK	83

KISALTMALAR

BOS: Beyin omurilik sıvısı

EKG: Elektrokardiyogram

NIRS: Near Infrared Spectroscopy

IV: İntravenöz

KH: Kalp hızı

SKB: Sistolik kan basıncı

DKB: Diastolik kan basıncı

OAB: Ortalama arteryel basınç

PBK: Pasif bacak kaldırma

SpO₂: Periferik oksijen satürasyonu

TUR: Transüretral rezeksiyon

TUR-P: Transüretral rezeksiyon-prostat

TUR-M: Transüretral rezeksiyon-mesane

ASA: American Society of Anesthesiologist

URS: Üreteroscopi

SvO₂: Juguler venöz oksijen saturasyonu

HT: Hipertansiyon

DM: Diabetes Mellitus

BPH: Benign Prostat Hipertrofisi

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KB: Kan Basıncı

Dk: Dakika

TABLO DİZİNİ

Tablo 2-1: Sinir liflerinin tip, fonksiyon ve lokal anesteziye olan duyarlılıkları

Tablo 4-1: Hastaların temel özellikleri

Tablo 4-2: Hastaların ek hastalık bulguları ve ASA fiziksel durum sınıflaması skorları

Tablo 4-3: Hastalara yapılan işlemler ve anestezi uygulanan blok seviyesinin dağılımları

Tablo 4-4: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince sistolik kan basınç düzeyleri

Tablo 4-5: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince diastolik kan basınç düzeyleri

Tablo 4-6: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince ortalama kan basınç düzeyleri

Tablo 4-7: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince kalp hızı düzeyleri

Tablo 4-8: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince SpO₂ düzeyleri

Tablo 4-9: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince NIRS Sol düzeyleri

Tablo 4-10: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince NIRS sağ düzeyleri

Tablo 4-31: Hastaların anestezi öncesi ve sırasındaki değerlerinde gözlenen değişimler

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1-1: Vertebral kolon

Şekil 1-2: Vertebral kolon, cauda equina

Şekil 1-3: Vertebral kolon katmanları

Şekil 1-4: Spinal anestezi uygulanırken geçilen vertebra yapıları

Şekil 2-1: Yatar pozisyonda vertebranın anatomik eğriliklerinin yandan görünümü

Şekil 2-2: Spinal anestezi uygulamasında pozisyonlar

Şekil 2-3: Lokal anesteziklerin kimyasal yapısı.

Şekil 2-4: NIRS cihazı ve problemleri

Şekil 4-1: Anestezi süresince hastaların sistolik kan basıncı değişimleri

Şekil 4-2: Anestezi süresince hastaların diastolik kan basıncı değişimleri

Şekil 4-3: Anestezi süresince hastaların ortalama kan basıncı değişimleri

Şekil 4-4: Anestezi süresince hastaların kalp hızı değişimleri

Şekil 4-5: Anestezi süresince hastaların oksijen satürasyon değişimleri

Şekil 4-6: Anestezi süresince hastaların NIRS sol değişimleri

Şekil 4-7: Anestezi süresince hastaların NIRS sağ değişimleri

ÖZET

SPİNAL ANESTEZİ İLE YAPILAN ENDOSKOPIK ÜROLOJİK CERRAHİLERDE PASİF BACAK KALDIRMA TESTİNİN HEMODİNAMİ VE SEREBRAL OKSİJENİZASYON ÜZERİNE ETKİLERİ

Amaç: Spinal anestezi pek çok merkezde yaygın olarak kullanılan bir anestezi yöntemidir. spinal anestezi sonrası gelişen hipotansiyon ile çok sık karşılaşılmakta, anestezi güvenliği ve hasta konforu sarsılmaktadır. Spinal anestezi sonrası gelişen vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ve buna bağlı görülen serebral deoksijenizasyon en yaygın yan etkilerdendir. Bu çalışma ile amacımız hastaya fazla sıvı yüklemekten, inotrop ve vazopressör desteği sağlamadan hemodinamiyi korumak ve böylece serebral oksijenizasyonu sağlamaktır.

Materyal Metod: Çalışmaya, hastanemiz yerel etik kurulundan onay alındıktan sonra gönüllü onam belgeleri alınan, spinal anestezi ile endoskopik ürolojik cerrahi planlanan ASA (American Society of Anesthesiologist) 1-2, 90 gönüllü hasta dahil edildi. Spinal anesteziyi reddeden, kalp yetmezliği olan, ileri kifoskolyozu olup supin pozisyonunda yatamayacak, hipotansiyon gelişen hastalar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan, kontrol altına alınmamış hipertansiyonu olan, koagülasyon bozukluğu olan, kullanılan ilaçlara alerjisi olan ve spinal anestezi uygulama bölgesinde enfeksiyonu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınacak kişi sayısı power analizi kullanılarak belirlendi. Örnek büyüklüğü Power=0.80, $\alpha=0.05$, d(effect size)=0.60 alındığında her grupta 45, toplamda 90 kişi olarak hesaplandı. Hastalar çalışma grubu (PBK, n= 45) ve kontrol grubu (K, n= 45) olarak kapalı zarf yöntemiyle iki gruba ayrıldı. Hastalara ameliyattan 30 dk önce 10mL/kg kristaloid sıvı (Polifleks Isolen-S, Polifarma İlaç, Tekirdağ) periferik

intravenöz yoldan takıldı. Rutin non invaziv kan basıncı, kalp atım hızı, SpO₂, EKG monitörizasyonun yanında serebral oksijenizasyonu izlemek için bilateral NIRS (INVOS OXIMETER cerebral/somatic regional oxymetri, SOMANETICS, Covidien, United States of America (U.S.A.), Amerika Birleşik Devletleri) probu takıldı.

Hastalara ameliyat masasında oturur pozisyonda, gerekli olan tüm asepti-antisepsi kurallarına uyularak uygun antiseptik solüsyon ile temizlik yapıldıktan sonra 10 mg (2 cc) heavy marcaine (bupivakain HCl) (Buvasin %0,5 Spinal Heavy, Vem İlaç, Ankara) ile L3-L4 veya L4-L5 seviyeleri arasından 23G (Gauge) Quince (23Gx99 mm, GloSpine, Global Medikit Limited, India) spinal iğne ile median yaklaşımla spinal anestezi uygulandı.

Hastalar spinal anestezi sonrası hemen supin pozisyona getirilerek çalışma grubu (45) hastalarının ayaklarının altına 45 derecelik yükselti konuldu. Her iki grupta yeterli blok seviyesine ulaşıldığı pinprick testi ile kontrol edildi. T8-T11 seviyesinde duysal blok elde edildi. Bu blok seviyelerinin altında veya üzerinde blok gelişen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Her iki grubun spinal anestezi öncesi ve spinal anestezi sonrası 1., 3., ve 5. dakikalardaki kan basıncı, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyon değeri ve sol ve sağ serebral oksijenizasyon değerleri kaydedildi. 5.dakikadan sonra hastalar litotomi pozisyonuna getirildi. 10., 20., 30., 45. ve 60. dakikalardaki non invaziv kan basıncı, kalp hızı, periferik oksijen saturasyon değeri, sol ve sağ serebral oksijenizasyon değerleri kaydedildi. Ortalama arter basıncı 55 mmHg'nın altına düşünce veya giriş değerinden % 20'den fazla düşüş olması durumunda 5 mcg iv noradrenalin (Cardenor, Norepinefrin Tartarat, 25mg/25 mL, Defarma, Tekirdağ) veya 5 mg iv efedrin (Efedrin Hidroklorür 0,05 g/mL, Osel İlaç, İstanbul) ile müdahale edilmesi planlandı.

Bulgular: Hastaların demografik özelliklerinde gruplar arası istatistiksel olarak fark saptanmamıştır. Ek hastalık varlığı gruplar arasında istatistiksel fark göstermemektedir. Sistolik ve ortalama kan basıncı değerlerinin kontrol ve çalışma grupları için anestezi öncesi daha yüksek olduğu ve anestezi

sırasında istatistiksel olarak anlamlı düşüş yaşandığı belirlenmiştir. Kalp hızı ve oksijen saturasyonu açısından ise kontrol grubunun kalp hızında ve saturasyonlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gözlenmiştir. Ancak çalışma grubunda kalp hızı ve saturasyon değerlerinde gözlenen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Sağ ve sol NIRS için yapılan analizlerde anestezi sırasında kontrol ve çalışma gruplarında NIRS değerlerinde düşüş olduğu görülmüştür. Bu azalış istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur. Ancak çalışma grubunda NIRS değerlerindeki düşüşün daha az olduğu gözlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Sonuç: Pasif bacak kaldırma testinin kan basıncı ve kalp atım hızı üzerine koruyucu etkisi olduğu gösterilememesine rağmen serebral oksijenizasyonun korunmasının sağlanmasında etkili olabileceği gösterilmiştir. Spinal anestezi ile yapılan cerrahilerde etkisini değerlendirmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Spinal anestezi, endoskopik ürolojik cerrahi, pasif bacak kaldırma testi, NIRS (Near Infrared Spectroscopy), hipotansiyon

SUMMARY

THE EFFECTS OF PASSIVE LEG RAISE TEST ON HEMODYNAMY AND CEREBRAL OXYGENIZATION IN ENDOSCOPIC UROLOGIC SURGERY PERFORMED WITH SPINAL ANESTHESIA

Objective: Spinal anesthesia is a widely used anesthesia method in many centers. Hypotension developing after spinal anesthesia is very common, and anesthesia safety and patient comfort are compromised. Hypotension due to vasodilation after spinal anesthesia and cerebral deoxygenation are the most common side effects. Our aim with this study is to maintain hemodynamics and thus to provide cerebral oxygenation without overloading the patient with fluid, providing inotropic and vasopressor support.

Material and Methods: ASA (American Society of Anesthesiologist) 1-2, 90 volunteer patients who were planned for endoscopic urological surgery with spinal anesthesia, and whose consent documents were obtained after obtaining approval from the local ethics committee of our hospital, were included in the study. Patients who refused spinal anesthesia, had heart failure, patients who develop hypotension, advanced kyphoscoliosis but could not lie in the supine position, had chronic obstructive pulmonary

disease, had uncontrolled hypertension, had coagulation disorder, were allergic to drugs used, and had infection in the spinal anesthesia application area were excluded from the study. The number of people to be included in the study was determined using power analysis. When the sample size was taken as Power=0.80, $\alpha=0.05$, d(effect size)=0.60, it was calculated as 45 people in each group and 90 people in total. The patients were divided into two groups as the study group (PBK, n= 45) and the control group (F, n= 45) using the closed envelope method. 10mL/kg crystalloid fluid (Polifleks Isolen-S, Polifarma İlaç, Tekirdağ) was administered peripherally to the patients 30 minutes before the operation. A bilateral NIRS (INVOS OXIMETER cerebral/somatic regional oxymetry, SOMANETICS, Covidien, United States of America (U.S.A.), United States) probe was inserted to monitor cerebral oxygenation in addition to routine non-invasive blood pressure, heart rate, SpO2, ECG monitoring.

After cleaning the patients with an appropriate antiseptic solution in a sitting position on the operating table, following all necessary asepsis-antisepsis rules, 10 mg (2 cc) heavy marcaine (bupivacaine HCl) (Buvasin 0.5% Spinal Heavy, Vem İlaç, Ankara) and L3- Spinal anesthesia was performed between L4 or L4-L5 levels with a median approach with a 23G (Gauge) Quince (23Gx99 mm, GloSpine, Global Medikit Limited, India) spinal needle.

After spinal anesthesia, the patients were brought to the supine position immediately, and a 45-degree elevation was placed under the feet of the patients in the study group (45). It was checked with pinprick test that sufficient block level was reached in both groups. Sensory block was obtained at T8-T11 level. Patients who developed block below or above these block levels were not included in the study.

Blood pressure, heart rate, peripheral oxygen saturation value, and left and right cerebral oxygenation values were recorded in both groups before and after spinal anesthesia at the 1st, 3rd, and 5th minutes. After 5 minutes, the patients were placed in the lithotomy position. Non-invasive blood pressure, heart rate, peripheral oxygen saturation value, left and right cerebral

oxygenation values at 10th, 20th, 30th, 45th and 60th minutes were recorded. In case the mean arterial pressure drops below 55 mmHg or there is more than 20% decrease from the entry value, 5 mcg iv noradrenaline (Cardenor, Norepinephrine Tartarate, 25mg/25 mL, Defarma, Tekirdağ) or 5 mg iv ephedrine (Ephedrine Hydrochloride 0.05 g) /mL, Osel İlaç, İstanbul) was planned to intervene.

Results: There was no statistical difference between the groups in the demographic characteristics of the patients. The presence of additional disease did not show a statistical difference between the groups. It was determined that systolic and mean blood pressure values were higher before anesthesia for the control and study groups, and there was a statistically significant decrease during anesthesia. In terms of heart rate and oxygen saturation, a statistically significant decrease was observed in the heart rate and saturation of the control group. However, the decrease in heart rate and saturation values in the study group was not statistically significant. In the analyzes performed for the right and left NIRS, it was observed that there was a decrease in NIRS values in the control and study groups during anesthesia. This decrease was also found to be statistically significant. However, the decrease in NIRS values was less in the study group and it was found to be statistically significant.

Conclusion: Although the passive leg lift test has not been shown to have a protective effect on blood pressure and heart rate, it has been shown to be effective in maintaining cerebral oxygenation. More studies are needed to evaluate the effect in surgeries performed with spinal anesthesia.

Keywords: Spinal anesthesia, endoscopic urological surgery, passive leg lift test, NIRS (Near Infrared Spectroscopy), hypotension

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Spinal anestezi, lokal anestezi maddelerin subaraknoid boşluğa enjekte edilmesiyle spinal sinirlerin köklerinde kalıcı olmayan blok meydana getiren rejyonel anestezi tekniğidir ve son zamanlarda anestezi hekimleri tarafından sıkça tercih edilmektedir. Operasyon boyunca hastanın kendi solunumunun devam etmesi, hastanın uyanık olması, yutma, öksürme gibi havayolu koruyucu reflekslerin devamlılığının yanında operasyon sonrası dönemde erken mobilize olabilmesi, akciğer ile ilgili komplikasyonların az olması, analjezinin devam etmesi ve hospitalizasyon süresinin kısalması gibi pek çok avantajı bulunmaktadır.

Etkisi hızlı başlar, kolay uygulanabilir. Ayrıca genel anestezi ajanlara karşı duyarlılık öyküsü, malign hipertermi gelişme riski için herhangi bir şüphe, kas hastalığı varlığı ve açlık süresi beklenemeyecek acil cerrahi ihtiyacı olan hastalarda genel anesteziye nazaran daha güvenle kullanılmaktadır.

Spinal anestezinin duyu ve motor blok oluşturmakla birlikte; sempatik denervasyon, çoğunlukla sistemik değişikliklere sebep olan bir yan etki olarak görülmektedir. Spinal anestezinin avantajlarının yanı sıra baş ağrısı, bel ağrısı, nörolojik sekeller, hipotansiyon, bulantı, kusma, menenjit, idrar retansiyonu gibi komplikasyonları da görülebilmektedir.

Spinal anesteziye bağlı hipotansiyon en çok karşılaşılan komplikasyondur. Sempatik blokaj gelişimi sonucunda sistemik vasküler rezidans ve kardiyak

output düşmekte buna bağılı olarak da hipotansiyon gelişebilmektedir. Özellikle yaşılı hastalarda hipotansiyon, doku hipoksisine bağılı serebral iskemi, miyokard infarktüsü, akut böbrek yetmezliğı, kardiyak arreste kadar giden ciddi problemlere neden olabilmektedir. Bu sebeple spinal anestezi esnasında ve sonrasında oluşabilecek hipotansiyonun önlenmesi amaçlanmaktadır ve buna yönelik önlemler alınmalıdır. Hipotansiyonun önlenmesinde ve tedavisinde venöz dönüşü artırmaya yönelik fiziksel yöntemler, çeşitli volüm genişletici ajanlar ve vazopressör ilaçlar kullanılmaktadır.

Biz de bu çalışmamızda spinal anestezi uygulanan endoskopik ürolojik cerrahi geçirecek hastalarda pasif bacak kaldırma testinin spinal anesteziye bağılı hipotansiyonu önlemede ve gelişebilecek hemodinamik değışikliklere ne derece etkili olduğunu öğrenmeyi amaçladık.

2.1. SPİNAL ANESTEZİ

2.1.1. TARİHÇE

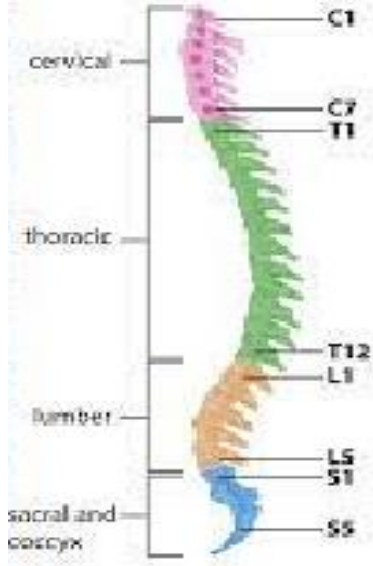
1872 yılında Heinrich Quincke ilk lomber ponksiyonu uygulamış, Zur Physiologie de Cerebrospinalflusigkeit isimli derlemesinde BOS'un hareketi ve dağılımıyla ilgili bilgiler vermiştir (1).

Daha sonra 1899 yılında Alman cerrah August Bier ve asistanı Hildebrand tarafından Quincke tekniği kullanılarak ilk spinal anestezi uygulaması yapılmış ve bu işlemde lokal anestezik olarak kokain kullanılmıştır (1,2,3).

August Bier; omuriliğin çevresindeki BOS dolu alana kokain enjeksiyonu uygulamasını ilk olarak kendisine, asistanına yaptırarak gerçekleştirmiştir. Daha sonraları aynı işlemi kendisi asistanına uygulamıştır. Uygulamayı takiben beşinci dakika için “demir çekiçle tibiaya vurulmasına tepki gelmedi”, 20. dakika için “testislerin çekilmesi ve sıkılmasına tepki gelmedi” diyerek not düşmüştür. Altı hastaya bu yöntemle bölgesel anestezi oluşturmuş ve ameliyatlarının yapılmasını sağlamıştır. Ancak kokainin tehlikeler içermesi, bu yöntemin 1904'te stovain, 1905'te prokainin icadına kadar klinik pratikte kullanımına engel olmuştur (4).

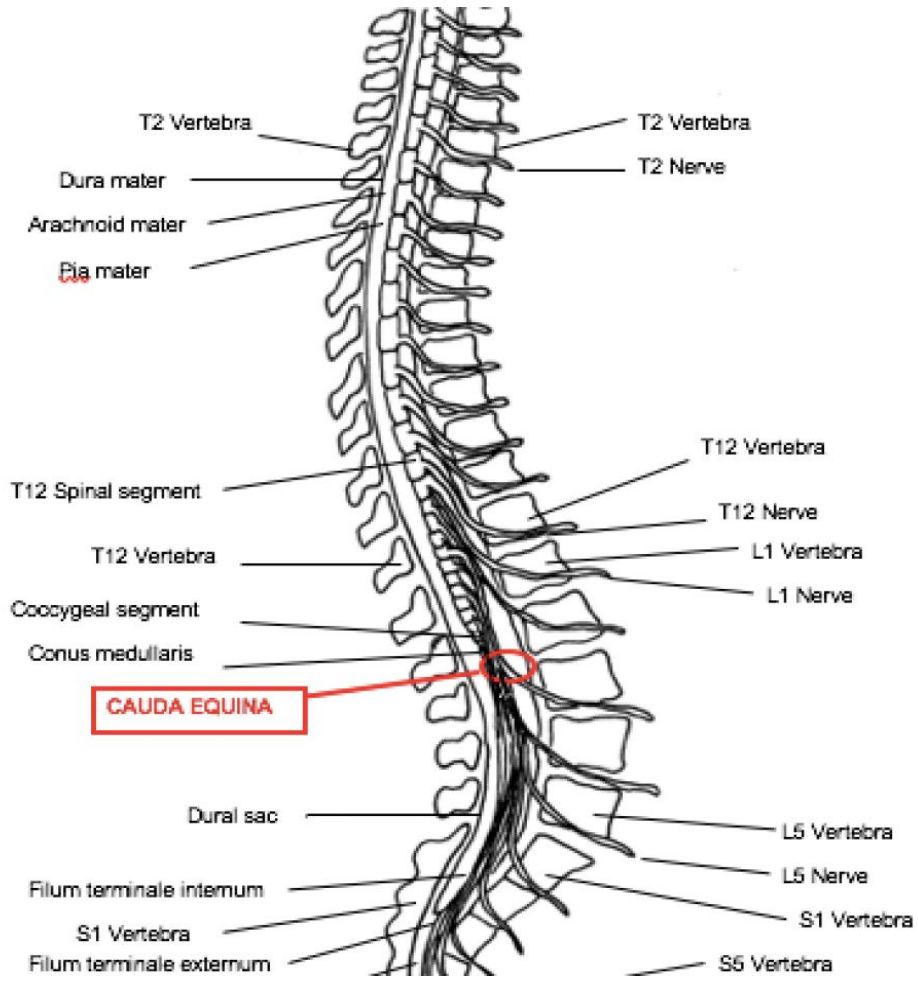
2.1.2. ANATOMİ

Vertebral kolon 33 vertebradan oluşmaktadır. 7 tane servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 sakral ve 4 tane de koksigeal vertebradır (Şekil 1-1).



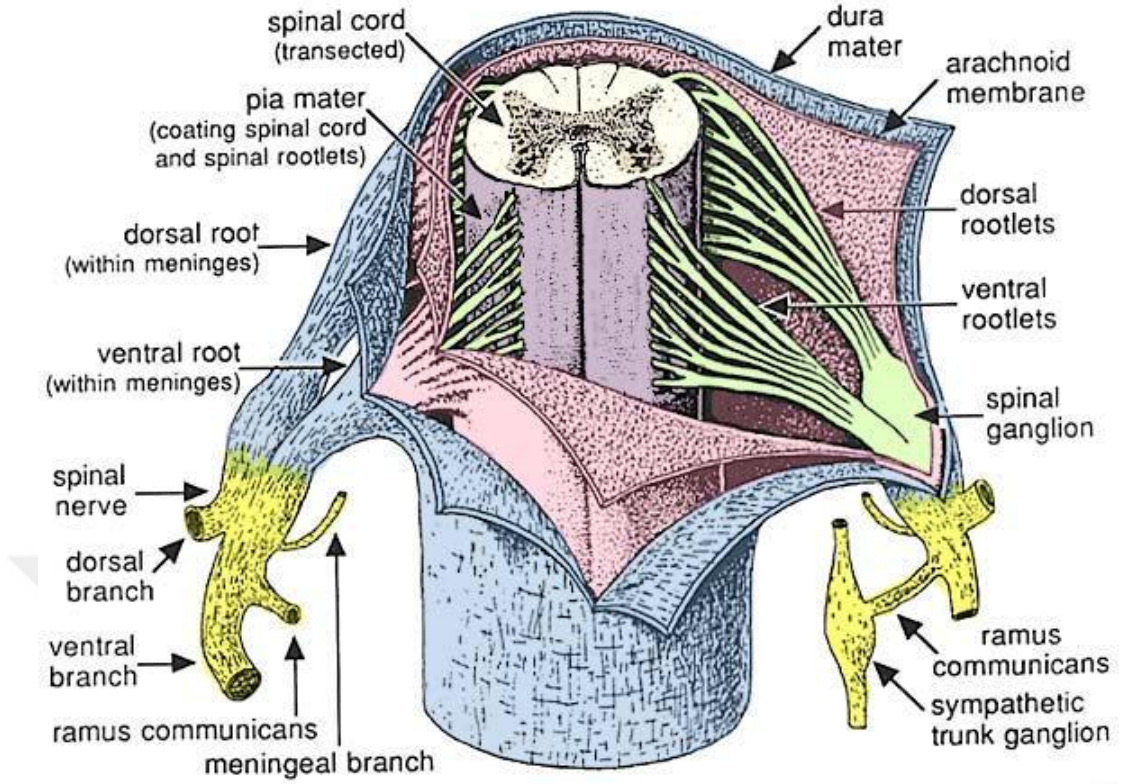
Şekil 1-1 :Vertebral kolon

Spinal kord foremen magnum hizasından başlayarak üstte medulla oblongata, aşağıda konus medullaris şekilde devam eder. Erişkinlerde vertebral kolon spinal korddan daha uzundur. Spinal kordun L1 seviyesinin altındaki kısmına kauda ekina denilmektedir (Şekil 1-2). Bu yüzden lumbar ponksiyon L1 in daha alt seviyelerinden yapılmalıdır.



Şekil 1-2: Vertebral kolon,cauda equina

Medulla spinalis'i ve beyni saran zarlar birbirinin devamıdır. Bunlar medulla spinalis çevresinde dıştan içe doğru; Dura mater, arachnoid mater ve pia materdir (Şekil 1-3).



Şekil 1-3: Vertebral kolon katmanları

Bir spinal sinirin uyardığı yapılara metamer (metamere), uyardığı deriye dermatom (dermatome) adı verilmektedir. Birbirlerine komşu bölgelerden kaynaklanan spinal sinirlerin çoğunlukla dermatom bölgeleri de birbirlerine komşu yapılardır. Bir dermatom hattına, komşu olduğu dermatomu uyaran spinal sinirlerden de dallar gelmektedir. Bu sebeple bir spinal sinirde kesi meydana gelirse, o spinal sinire ait dermatomda klinik olarak anlamlı bir duyu kaybı görülmeyecektir.

Vertebral kolonun stabilizasyonunu sağlamak için pek çok ligament vardır. Spinal anestezi uygulanırken iğnenin geçtiği yapılar sırasıyla şunlardır (Şekil 1-4):

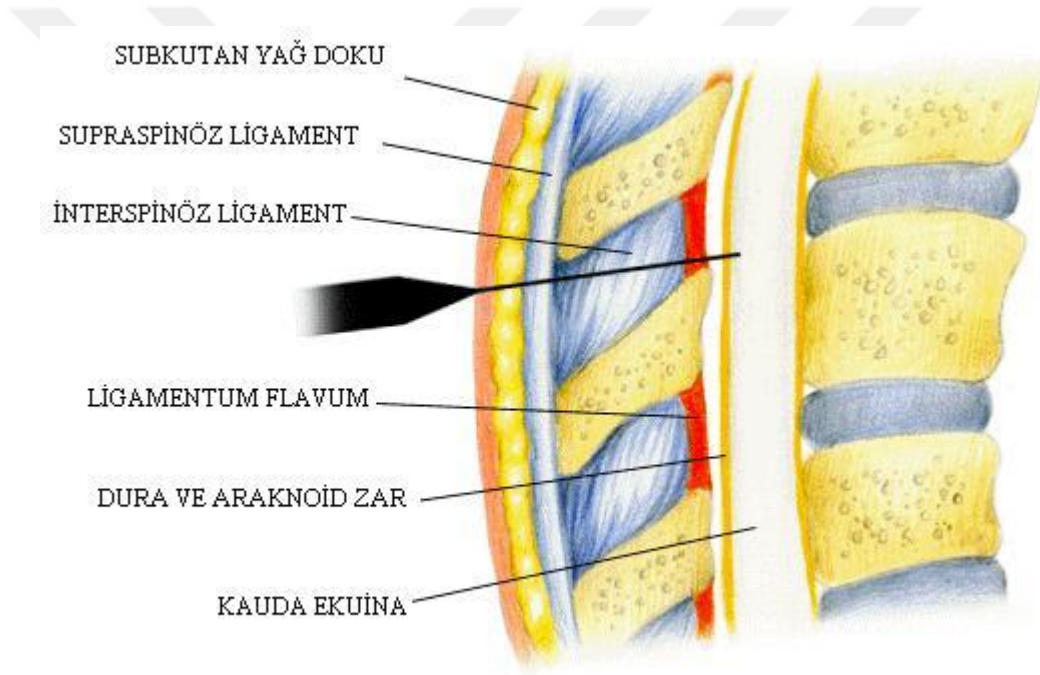
1-Cilt

2- Cilt altı

3- Supraspinöz ligament (C7 hizasından başlayarak,sakruma kadar uzanır.)

- 4- İnterspinöz ligament (spinöz çıkıntılar arasında)
- 5- Ligamentum flavum (vertebra arkuslarını birleştirir)
- 6- Duramater
- 7- Araknoid membran
- 8- BOS

Posterior longitudinal ve anterior longitudinal ligamentler de vertebral kolonu stabilize eden diğer yapılardır.



Şekil 1-4: Spinal anestezi uygulanırken geçilen vertebra yapıları

2.1.3. BEYİN OMURİLİK SIVISI (BOS)

Spinal kord, doğrudan beyni çepeçevre kuşatan katmanların devamını oluşturan duramater, araknoid mater ve piamater olmak üzere üç zar

yapısıyla çevrelenmiştir. Bu zarlara meninks adı verilmektedir. Araknoid ve piamater arasındaki aralığa subaraknoid aralık denmekte olup içerisinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulunmaktadır (5,6). Beyin omurilik sıvısı lateral ve 3. Ventrikülde yer alan koroid pleksuslar içinde kanın ultrafiltre edilmesiyle oluşturulur. Sağlıklı bireylerde berraktır, renksizdir ve yoğunluğu 1003 ile 1009 arasında, ortalama olarak da 1006 (37°C'de) dır. Kraniyal ve spinal subaraknoid bölgedeki toplam hacmi 120-150 mL'dir. Bunun sadece 25-35 mL'si subaraknoid aralığın spinal kısmında olup, daha fazlası spinal kordun distalinde yer almakta olan cauda equina bölgesindedir. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme cihazının yardımıyla lumbosakral BOS hacminin 28-81 mL arasında değiştiği gösterilmiştir. Asıl görevi, genişleme olanağı olmayan kafatasının içinde yer alan beyin dokusunu sıvı bir yastık gibi desteklemektir. Günlük üretim miktarı 500- 800 mL dir ve aynı miktarda araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe olur (1,7).

2.1.4. FİZYOLOJİK ETKİLERİ

Sinir lifleri öncelikle kalınlık durumu ve miyelinize olup olmadıklarına göre sınıflandırılırlar. 1929 yılında Gasser ve Erlanger ikilisi tarafından yapılmış olan bir çalışma kalın ve miyelinli sinir liflerinde yüksek konsantrasyon kokainle blokaj gerçekleştirdiği, ince ve miyelinsiz sinir liflerinde ise düşük konsantrasyonlardaki kokain ile blokaj olduğunu göstermiştir. Son zamanlarda bu konuyla ilgili yapılan sinir çalışmaları konunun aydınlatılmasında büyük rol almıştır. Yapılan bu tarz çalışmalarda lif kalınlığı ile sinir iletim hızı artmakta, lokal anestezi ilaçların etkisiyse sinir liflerinde incelmeye oldukça daha belirgin olmaktadır. Yani lokal anestezi ilaçlarının etkisi ince sinir liflerinde kalınlar olanlardan, miyelinsiz sinir liflerinde miyelinli sinir liflerinden daha hızlı ve daha az konsantrasyonlarda görülmektedir (8).

Sinir lifleri A, B ve C olarak üç farklı gruba ayrılmaktadırlar. A grubu sinir lifleri; α , β , γ ve δ olmak üzere dört farklı alt gruba ayrılmaktadır. A ve B grubu lifler miyelinli, C grubu lifler miyelinsiz liflerdir. Miyelinli olup olmamalarına ve kalınlık derecelerine bağlı olarak her bir sinirin değişik konsantrasyonlarda lokal anestezi ilaçlarla bloke edilmesine diferansiyel blok denilmektedir. Sinir kökü bu sinir liflerinin birleşimi olduğu için anestezi ilaçlar uygulandığında sempatik, duyu ve motor sinirler aynı anda bloke olamazlar. Sempatik, duyu ve motor blok seviyelerinin karşılaştırıldığında aralarında, yukarıdan aşağıya iki segmentlik farklılık olduğu söylenmektedir (5,9,10). Vücut ısı dağılımının haritalandırılmasına bağlı bir teknik olan termografi incelemeleriyle yapılmış olan çalışmalarda sempatik ve duyu blok seviyelerinin arasında 6-7 segment kadar farklılık olabileceği de gösterilmiştir (11).

Kardiyovasküler sistem etkileri

Nöroaksiyel blok uygulaması sonrasında tansiyonda değişik derecelerde düşme meydana gelir, bu kliniğe kalp hızı ve kardiyak kontraktilete azalma eşlik edebilir. Gözlenen bu etkiler çoğunlukla meydana gelen sempatektominin derecesi ile orantılıdır. Vazomotor tonusun asıl belirleyicileri arteriyel ve venöz düz kasları uyaran T5'den L1'e kadar olan sempatik liflerdir. Bu sinirlerin bloke edilmesi venöz damarlarda vazodilatasyon gelişimine, buna bağlı kan göllenmesi ve kalbe venöz dönüşte azalmaya neden olmaktadır (5). Yüksek seviyedeki sempatik blok yalnızca kompensatuar vazokonstriksiyonu önlemekle kalmaz aynı zamanda T1-T4 seviyesinden çıkan sempatik kardiyak akseleratör lifleri de bloke eder. Bradikardi ve azalmış kontraktiletle beraber vazodilatasyon derin hipotansiyona neden olabilmektedir. Spinal anestezi ile nadiren meydana gelen ani kardiyak arrest durumunu ve karşılıksız vagal tonusu açıklayabilir (5).

Kardiyovasküler yan etkiler işlemiden önce öngörülmeli ve hipotansiyonun şiddetini azaltmak için ek tedbirlere başvurulmalıdır. Sağlıklı bir erişkinde 10-

20 mL/kg intravenöz sıvı ile volüm artışı, venöz göllenmeyi kompanse etmeye çalışır. Bu önlemlere rağmen hipotansiyon gelişebilir ve zaman kaybetmeden müdahale edilmelidir. Uygulanan sıvı miktarı artırılabilir ve hasta trendelenburg pozisyonuna getirilerek ototransfüzyon sağlanabilir. Ciddi ya da semptom veren bradikardi durumunda atropinle, hipotansiyon gelişmesi durumunda vazopressörlerle tedavi edilmelidir (5,12).

Solunum sistemi etkileri

Normal erişkin hastalarda solunum sistemindeki değişiklikler çok önem arz etmemektedir. Yüksek seviyeli spinal anestezi uygulanan kişilerde tidal volüm değişmemektedir. Vital kapasite bir miktar azalır (4.05 L'den 3.73 L'ye bir düşüş) . Spinal anestezi nadir görülen solunum arresti beyinde solunum merkezinin hipoperfüzyonuna bağlı olarak ortaya çıkar. Farmakolojik veya sıvı tedavisiyle resüsitasyondan sonra apnenin düzeliyor olması bu görüşe kanıt olarak gösterilmektedir. Ancak bu yüksek seviyeli spinal anestezi sonrası, frenik sinirde paralizi geliştiğinde solunum arresti meydana gelmeyecek demek değildir. Tavşanlarda epidural anestezi uygulananlarda hipoksiye solunumsal cevabın, blok uygulanmamış olgulardakinin aksine apne şeklinde olduğu görülmüştür.

Solunum problemi olan hastaların, solunum kaslarının bloke edilmesinin etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Ciddi solunum yetersizliği yoksa, solunum kaslarındaki inspiratuar fonksiyon yeterli olacaktır. Ekspiratuar fonksiyon kaybına daha dikkat edilmesi gerekmektedir (13,14).

Gastrointestinal sistem etkileri

Nöroaksiyel bloklarda yaklaşık %20 civarında meydana gelen bulantı-kusmanın nedeni, parasempatik aktivite artışından kaynaklanan hiperperistaltizimdir (15). Yüksek seviyeli spinal anestezi (T5) bulantının tedavisinde atropin etkindir (16,17).

Rejyonel anestezi, genel anesteziye kıyasla gastrointestinal problemlili hastalarda (hepatik disfonksiyon vb.) daha nadir fizyolojik baskılanmaya neden olur. Spinal anestezi uygulanan kişilerin hepatik kan akımında meydana gelen azalma hastaların ortalama arteriyel basınçları ile ilişkilidir (12,18).

Renal sistem etkileri

Renal sistemin geniş bir fizyolojik rezervi vardır. Nöroaksiyal bloğa bağlı böbrek kan akımındaki tahmin edilebilir azalma önem arz etmez (12,19). İdrar retansiyonu S2-S4 seviyesindeki bloklarda gözlenir (20,21).

2.1.5. ENDİKASYONLARI

Alt ekstremitte ortopedik cerrahi işlemleri, jinekolojik ve ürolojik cerrahiler özellikle spinal anesteziyle yapılabilecek cerrahi işlemlerdir. İnguinal, umbilikal ve insizyonel fıtık operasyonları ve diğer küçük alt abdominal bölge cerrahileri spinal anestezi ile yapılabilir ancak, visseral reflekslerin engelleneceği yeterli blok seviyesini sağlamak gerekmektedir. Lomber bölgenin spinal cerrahisi ve “Ekstrakorporal şok dalgalı litotripsi” spinal anestezi ile uygulanabilir (22).

2.1.6. KONTRAENDİKASYONLARI

Mutlak kontrendikasyonlar: Hastanın spinal anesteziyi reddetmesi, koagülasyon bozuklukları veya diğer kanama bozuklukları, spinal anestezi uygulanacak bölgede enfeksiyon varlığı, ciddi hipovolemi, intrakraniyal basıncın yüksek olduğu durumlar, antikoagülan ilaç kullanımı, sistemik enfeksiyon varlığı (sepsis, bakteriyemi), spinal kord rahatsızlıkları, ciddi

koroner arter hastalığı, ciddi kalp kapak stenozu ile beraber kalp yetmezliğinin varlığı.

Göreceli kontrendikasyonlar: Ciddi vertebral kolon deformiteleri, periferik nöropatiler, spinal cerrahi geçirmiş olmak, ameliyat öncesinde aspirin ve heparin kullanmış olmak, idiopatik hipertrofik subaortik stenozlu hastalar ve aort darlığı gibi kalp kapak hastalıkları olan hastalar, psikoz veya demans tanılı olmak, uzun süreceği öngörülen cerrahi işlemler, cerrahi ekibin uyanık hasta ile çalışmak istememesi (5,12).

2.1.7. ETKİ YERİ VE MEKANİZMASI

BOS içerisine verilen lokal anestezi ilaçları spinal kordun periferik sinir köklerini ve dorsal kök ganglionlarını etkilemektedir. BOS, pia mater ve araknoid mater arasındaki subaraknoid bölgede bulunur. Spinal subaraknoid boşluk kranial ve ventriküler kavite şeklinde yukarı doğru devam ederken, aşağıda S2 vertebra hizasında sonlanmaktadır. Bu yüzden teorik olarak L2-S2 seviyeleri arasındaki herhangi bir hizada, spinal korda hasar vermeden subaraknoid enjeksiyon yapılabilmektedir (5,12,23,24).

P maddesi arka kök ganglion hücrelerinin presinaptik sonlanma bölgelerinden salgılanan ve C liflerinden ağırlı uyaranın modülasyonundan sorumlu olan önemli bir nörotransmitterdir. Spinal ve epidural anestezi esnasında yeterli konsantrasyonlarda kullanılan lokal anestezi ilaçları, P maddesi salınımını baskılamakta ve kendine özgü reseptörlerle birleşmesini engellemektedirler (22,25). Aynı zamanda lokal anestezi ilaçları, sodyum kanallarını ve kalsiyum kanallarını bloke ederek ve GABA geri alımını engelleyerek etki etmektedirler.

Spinal anestezi meydana getirmek amacıyla BOS içerisine verilen lokal anestezi ilaçları, sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdaki uzaklaştırılır. BOS içerisine verilen lokal anestezi ilacının bir miktarı da yoğunluk farkı dolayısıyla duradan diffüze olarak epidural aralığa geçer ve

orada da geçerli olan mekanizmalarla uzaklaştırılır. Spinal anestezi uygulamasının temel amacı; duyuşal ve motor blok oluşturmak olup bu esnada gelişen sempatik blokaj genellikle bir yan etki olarak görülür (5,6,12).

2.1.8. ETKİ SÜRESİ VE HIZI

Spinal anestezi uygulaması için uygulanan lokal anestezik ilaçların özellikleri de göz önüne alındığında, etki başlangıcı yaklaşık 3-5 dk, tam blok gelişme süresi 15-20 dk dır.

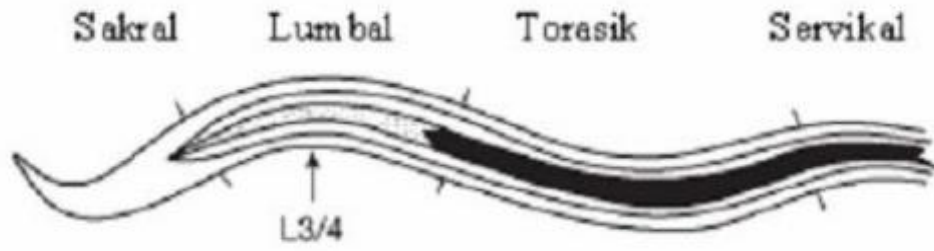
2.1.9. BLOK SEVİYESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Anestezi Ajanının Barisitesi

Bir anestezi solüsyonun dansitesi, standart ısıda 1mL ilaçta bulunan maddenin gram cinsinden miktarını ifade eder. Barisitenin kelime anlamı 37°C'de lokal anestezi solüsyonunun dansitesinin BOS'un dansitesine oranlanmasıdır. BOS dansite değeri 37°C'de 1.003-1.008'dir. Lokal anestezi ilaçların barisitesi 0.999 dan küçükse hipobarik, 1.015 ten büyükse hiperbarik, bu değerler arasında ise izobarik olarak isimlendirilir (13,21,26).

Hiperbarik solüsyonlar

Lokal anesteziğin özgül ağırlığı BOS'un özgül ağırlığından daha fazladır. Hiperbarik solüsyonun spinal aralıktaki dağılımı hastanın pozisyonu ile alakalıdır. Lokal anestezi maddenin enjeksiyondan sonra hastaya uygun pozisyon verilerek istenen anestezi seviyesi sağlanılabilir. Hiperbarik bir lokal anestezi solüsyonu uygulanmasından sonra hasta supin pozisyonda getirildiğinde, ilaç enjeksiyon yerine göre vertebra kavsini izler.



Şekil 2-1: Yatar pozisyonda vertebranın anatomik eğriliklerinin yandan görünümü

Normal spinal anestezi uygulamasında torakolumbal kurvaturun tepesi T4 hizasındadır. Bu sebeple, hiperbarik bir ilaç solüsyonu L3 seviyesinin altından enjekte edildiğinde kaudal tarafa ilerleyerek ve lumbosakral konkavitede birikirken, daha yukarıdaki bir seviyeden yapılan ilaç enjeksiyonu da sefale doğru ilerler ve en çukur bölge olan T4 civarında birikir. Hiperbarik ilaç solüsyonları hazır preparadlar şeklinde olabileceği gibi kullanılan lokal anestezik madde içine glukoz katılmasıyla da elde edilebilirler. Glukoz içeren lokal anestezik ilaçların intratekal yoldan kullanılması anestezi süresini kısaltır. Buna, hiperbarik solüsyonun intratekal aralıktaki sınırlı difüzyonunun neden olabileceği düşünülmüştür (5,12,27).

Hipobarik solüsyonlar

Lokal anesteziğin dansitesinin BOS'unkinden az olduğu solüsyonlardır. Hastaya verilen pozisyona bağlı olarak lokal anestezik ilacın spinal kord içindeki dağılımı değiştirilebilir. Bu solüsyonlar genellikle prone ve jack-knife pozisyonda yapılması planlanan perineal ve rektal cerrahi operasyonlar için kullanılır. Hipobarik solüsyon elde etmek için, lokal anestezik maddenin içine steril distile su katılabilir (5,12).

İzobarik solüsyonlar

Lokal anestezi ilacının özgül ağırlığının BOS'unkine eşit olduğu solüsyonlara denilmektedir. Dağılımı hastaya verilen pozisyona bağlı olarak değişmez, hastaya verilen solüsyonun sıcaklığı, volümü ve toplam doz miktarı ile değişkenlik gösterebilir. Bu tür solüsyonlar enjeksiyonun yapıldığı seviyede kalma eğilimindedir. Alçak seviyeli spinal anestezi yapmak istendiği durumlar için uygundur. Kan basıncına belirgin etkisi gösterilememiştir (5,12).

Hastanın Pozisyonu

Kullanılan lokal anestezi ajanının barisitesine göre hastanın pozisyonu değiştirilerek istenilen spinal anestezi blok seviyesi elde edilebilir. Örnek vermek istersek; oturur pozisyonda, L4-5 spinal aralıktan hiperbarik lokal anestezi solüsyonunun enjekte edilmesiyle alt lumbal ve sakral segmentlerde blok gelişir. Bu blok türüne Saddle (eyer) blok adı verilir ve bu blok uygulanan hastalarda kan basıncında etkilenme azdır. Başka bir örnek vermek istersek L2-3 veya L3-4 spinal aralığından hiperbarik lokal anestezi solüsyonu uygulamasından hemen sonra hasta supin pozisyonda yatırıldığında solüsyon sefale doğru yayılır ve T4 civarında birikir (12,28).

İlacın Dozu ve Hacmi

Uygulanan ilacın dozu artırıldıkça, anestezi blok seviyesinde yükseklik, süre ve yoğunlukta artma görülecektir. İlacın dozunu sabit tutup, ilaç hacmi artırıldığında anestezinin spinal aralıkta yayılımı artar (7,29).

Enjeksiyonun yeri

Diğer tüm değişkenlerin sabit olduğu düşünüldüğünde, lokal anestezi enjeksiyonunun daha yukarı seviyelerden uygulanması, blok seviyesinin de daha sefale doğru çıkmasına neden olmaktadır (5,12).

Minör Faktörler

Hastanın yaşı, boyu, ağırlığı, cinsiyeti, lokal anestezi solüsyonuna eklenen ek ilaçlar, intraabdominal basınç düzeyi, spinal kanalın anatomisi, karın içindeki basınç değişiklikleri, hamilelik, enjeksiyon tekniği, BOS özellikleri, lokal anestezi ilacın ısı, spinal anestezi iğnesinin yönü, lokal anestezi ajanın vazokonstriktör içermesi (30) spinal anesteziyi etkileyen minör faktörlerdir.

2.1.10. KOMPLİKASYONLARI

Spinal anestezi komplikasyonları içinde nörolojik defisitler, postspinal baş ağrısı, spinal anestezi uygulanımı sonrasında %25 civarında karşılaşılan bel ağrısı ve beklenmeyen kardiyak arrest sayılabilir (13,31).

Bel ağrısı

Cilt, subkutanöz dokular, kas ve ligamentlerden geçerek spinal aralığa ulaşan iğne, bel ağrısına neden olabilmektedir. Bu rahatsız edici durumdan, kas spazmı refleksi ile beraber veya beraber olmayan lokalize inflamatuvar bir yanıt sorumlu tutulmaktadır. Ağrı genellikle hafif ve bir bölgede sınırlı şekildedir. Ancak birkaç hafta geçmeyebilir. Spinal anestezi sonrası meydana gelen bel ağrıları, genellikle anestezi uygulama tekniğindeki yanlışa değil, yanlış pozisyona bağlıdır. Yalnız genel anestezi alan hastaların, %25-30'unun postoperatif sırt ağrısından muzdarip olduğu unutulmamalıdır. Brown ve Elman anestezi uygulanan hastaların, yapılan anestezi şekline bakılmaksızın, hemen hemen %25'inde bel ağrısı yakınmasının olduğunu saptamışlardır. Tedavide nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, asetaminofen ve ılık veya soğuk kompresler genellikle yeterli olmaktadır. Sırt ağrısı genellikle ciddi bir komplikasyon olmasa bile, epidural hematoma gibi daha

hayati komplikasyonların ciddi bir klinik belirtisi olabileceğini akılda tutmakta fayda vardır (5,12,13).

Baş ağrısı

Baş ağrısı, spinal anestezi uygulanan hastalarda erken dönemde sıklıkla oluşan ve spinal anestezinin uygulandığı ilk zamanlardan beri bilinen komplikasyonlarından biridir. Postdural ponksiyon baş ağrısı olarak isimlendirilen bu komplikasyona postspinal baş ağrısı da denilmektedir. Görülme sıklığı yıllar içinde %0,2 ile %24 arasında değişkenlik göstermiştir (6). Durada meydana gelen herhangi bir yaralanma, dura hasarı sonrası baş ağrısına neden olabilmektedir. Bu durum tanısız amaçlı yapılan lumbal ponksiyon, myelografi, spinal veya epidural anestezi uygulamalarını takiben ortaya çıkabilmektedir.

Yine benzer bir şekilde uygulanan epidural kateter de durayı delip postdural ponksiyon baş ağrısına neden olabilir (5,13). Duranın yırtılması sonucu potansiyel olarak fazla miktarda BOS sızıntısı oluşabilir. BOS'un fazla miktarda kaybı, kafa içi hipotansiyon ve BOS hacminde ciddi düzeyde azalma yapabilir (32). Postdural ponksiyon baş ağrısı meydana geldikten sonra BOS sızması radionüklid sisternografi, radyonüklid miyelografi, monometrik yöntemler, epiduroskopi ve laminektomi ile direk gözle görülerek tespit edilmiştir. Erişkinlerin subaraknoid basıncı 5- 15 cmH₂O'dan 4cm H₂O veya daha az seviyelere kadar düşmektedir. Genellikle 25G den daha kalın iğne kullanıldığında, dural perforasyon alanından kaybedilen BOS miktarı (0.084-4.5 mL/sn) BOS üretim miktarından (0,35 mL/dk) daha fazladır.

Kontrastlı MR görüntüleme ile, postdural ponksiyon baş ağrısı mevcut olan hastalarda, intrakranial yapılarda keseleşme sıklıkla görülür. Meningeal görüntünün kontrastındaki artma, intrakranial hipotansiyona yanıt olarak ince duvarlı damarlardaki vazodilatasyona bağlıdır. Histolojik çalışmalar meningeal damarlarındaki vazodilatasyonunun inflamatuvar cevaba bağlı olmadığını göstermiştir (34). Her ne kadar BOS'ta kayıp ve BOS basıncında

düşme olsa da, baş ağrısını oluşturan gerçek mekanizma hala tam olarak netlik kazanmış değildir. İki muhtemel açıklama üzerinde durulabilir;

1-BOS basıncının düşmesi, intrakranial yapılarda dikine pozisyona doğru çekilmeye sebebiyet verir. Bu yapılar ağrıya hassastırlar ve karakteristik baş ağrısına neden olabilir.

2-BOS'taki kayıp, Monro-Kellie doktrinine göre kompensatuar venodilatasyona sebebiyet verir (32). Monro-Kellie doktrini yahut hipotezi beyin, BOS ve intrakranial kan hacimlerinin toplam miktarının sabit olduğunu önerir. Bu nedenle BOS volümünde meydana gelen azalma, kan hacminde kompensatuar bir artışa ve buna bağlı olarak gelişen venodilatasyonda baş ağrısına neden olmaktadır (34).

Clark ise dural ponksiyonla salgılanan substans P nörotransmitterinin BOS seviyelerinin düşük olduğu hastalarda postdural ponksiyon baş ağrısı görülme sıklığının BOS seviyelerinin yüksek olan hastalara kıyasla üç kat daha fazla olduğunu bildirmiştir. Reseptördeki upregülasyon ile substans P hipersensivitesinin, postdural ponksiyon baş ağrılarına sebebiyet veren bir faktör olduğu düşünülmektedir (35).

Hastalarda gelişen baş ağrılarının %90'ı işlemden sonraki ilk 3 gün içerisinde, %66'sıysa ilk 48 saat içinde ortaya çıkmaktadır (34,36). Nadiren baş ağrısı, işlem uygulamasından sonraki 5 ila 14. gün arasında da görülebilmektedir. Ayrıca baş ağrısı dural ponksiyon uygulamasından hemen sonra başlayabilir, ancak bu çok nadirdir. Bu sebeple hekimi diğer sebepleri de göz ardı etmemesi yönünde alerte etmelidir (37). Postdural ponksiyon baş ağrısının ortak semptomu, frontal ve oksipital alanlardan boyuna ve omuzlara yayılan karakterde olmasıdır. Temporal bölge, verteks ve burun kökü çok nadir etkilenir ve ense sertliği de görülebilmektedir. Ağrı kafanın hareket ettirilmesiyle ve ayağa kalkmakla artar, yatmakla azalmaktadır. Ayağa kalkınca ağrının şiddetinin artması postdural ponksiyon baş ağrısının en karakteristik özelliklerindendir.

Postdural ponksiyon baş ağrısı ile ilişkili diğer semptomlar bulantı, kusma, işitme kaybı, tinnitus, vertigo, halsizlik, skalp dokusunun parestezisi, üst ve alt baldır bölgesindeki ağrıdır (34,38). Diplopi yahut kortikal körlük gibi diğer görme problemleri de bildirilmiştir (34). Kranial sinir paralizileri nadir komplikasyonlar olup, çoğunlukla 6.kranial sinire bağlı semptomlar görülebilir (39). 6. kranial sinir kafa içinde en uzun seyir gösteren ve bu sebeple en fazla basıya maruz kalan sinirdir (42). Subdural hematom, serebral herniasyon ve ölüm, dural ponksiyon uygulaması sonrası tanımlanmış komplikasyonlardandır. En büyük postdural ponksiyon baş ağrısı takip çalışması Wandam ve Dripps'in 1956 da yaptığı çalışmadır. Baş ağrılarında %72 oranında 7 günde, %87 oranında 6 ay içinde gerileme olduğu bildirilmiştir (34).

Devamlı spinal anestezi ve ambulasyon zamanı dural ponksiyon uygulaması sonrasında görülen baş ağrısı insidansını artırmayan faktörlerdir (13). Spinal anestezi uygulamasından sonra istemli şekilde supin pozisyonda yatılmasının, baş ağrısı insidansını azaltmadığı anlaşılmıştır (40). Erken ambulasyonun baş ağrısı sıklığını azalttığını gösteren çalışmalar vardır (41,43). Postdural ponksiyon baş ağrısının konservatif tedavi yöntemleri , yatar pozisyon, oral yahut intravenöz sıvı verilmesi, analjezikler ve kafeindir. Hastanın sırtüstü pozisyonda tutulması, duradaki delikten BOS kaçışına sebebiyet veren hidrostatik basıncı azaltırken, baş ağrısını da azaltacaktır. Analjezik ilaçlar, asetaminofenden non-steroid antiinflamatuarlara kadar değişkenlik gösterebilir. Hidrate etmek ve kafein BOS yapımını artırır. Kafein intrakranial damarlarda vazokonstriksiyon yaparak da ağrıyı azaltıcı etki eder. Konservatif tedavi uygulamalarına rağmen baş ağrısı günlerce devam edebilir. Epidural kan yaması uygulaması baş ağrısının tedavisi için oldukça etkilidir (5,44,45).

Szeinfeld ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, epidural alana radyoaktif olarak işaretlenmiş kanı enjekte etmişler, yaklaşık olarak 15 ml kanın etkin olduğunu ve 9 segment boyunca yayıldığını gözlemlemişlerdir (46). Kanın kaudale doğru değil sefalik segmentlere doğru yayıldığını gözlemlemişlerdir. Sonuçta epidural kan yaması uygulanması sırasında, iğnenin baş ağrısına

sebeup olan spinal girişimin yapıldığı segmentin daha aşağı seviyelerinden yerleştirilmesini önermişlerdir. Kanın epidural aralıkta sefale doğru yayılım gösterdiği MR görüntülemesi ile de gösterilmiş (13,47).Epidural kan yaması uygulamasının BOS'ta daha fazla kaçak olmasını,delik üzerinde kitle etkisi veya koagülasyonla önlediği düşünülmektedir. Etkisi anında veya saatler içinde görülebilir. Hastaların yaklaşık olarak %90'ı tek kan yaması uygulamasından fayda görür, fayda görmeyenlerin de %90'ı ikinci kan yamasındansonra rahatlar. Benzer şekilde epidural aralığa salin bolusu da denenmiş, ama kan yaması kadar etkili olmadığı gözlenmiştir. Klinisyenlerin pek çoğu baş ağrısı meydana geldiğinde, epidural kan yaması uygulamayı uygun görmekte veya önce konservatif tedavinin etkisini gözlemlemek için 12-24 saat beklemektedirler (5).

İdrar retansiyonu

S2-S4 sinir köklerinin lokal anestezi ilaçlarla bloke edilmesi mesane tonusunu azaltmakta ve miksiyon refleksini inhibe etmektedir. Epidural opioid uygulamaları da normal miksiyonu etkiler. Bu etkiler, erkek hastalarda daha belirgin gözlenmektedir. Çok kısa etkili bloklar dışındaki bütün hastalara idrar sondası takılmalıdır.İdrar sondası takılmamışsa hastalar miksiyon açısından yakın gözlemlenmelidir. Geçmeyen mesane disfonksiyonu ciddi nörolojik hasarın belirtisi olabilir (5).

Geçici nörolojik semptomlar

İlk kez 1993 yılında tanımlanmış olan geçici nörolojik semptomlar bacaklara yayılan sırt ağrısıyla karakterize olup duyusal veya motor defisit gözlenmemektedir. Ve bu semptomlar günler içerisinde kendiliğinden kaybolur. Bu semptomlara en sık neden olan ilaç hiperbarik lidokaindir (insidansı %11,9'a kadar ulaşmaktadır). Bu sendrom en sık olarak litotomi pozisyonunda gününbirlik cerrahi işlem geçirenlerde (erken mobilizasyon) görülürken, litotomi pozisyonu dışındaki pozisyonlarda işlem uygulanan ve

hastane yatışı olan hastalarda daha az görülmektedir. Geçici nörolojik semptomların patogeneğinde lokal anestetik ilaçların konsantrasyonuna bağlı nörotoksitesinin rol aldığı düşünülmektedir (5,48).

Total yüksek spinal blok

Servikal seviyelere çıkan spinal anestezinin blok seviyesi, ciddi hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliğine neden olmaktadır. Spinal anestezi sonrasında yüksek seviyelere çıkan blok sonrası meydana gelen bilinç kaybı, apne ve hipotansiyona yüksek spinal veya total spinal anestezi denilmektedir. Genellikle hızla ortaya çıkar, özellikle epidural anestezi uygulaması için hedeflenen fazla miktarda anestetik ilaç enjekte edilirse daha belirgin gözlenir. Aşağı seviyedeki duysal bloklarda devam eden ciddi hipotansiyon olması durumunda medüller hipoperfüzyon nedeniyle apne oluşabilir. Tedavide hava yolunun güvence altına alınması, yeterli ventilasyonun sağlanması ve dolaşımın desteklenmesi gerekmektedir. Hipotansiyon tedavisinde intravenöz sıvıların hızlı uygulanması, baş aşağı pozisyon ve agresif vazopressör ilaç uygulaması yapılabilir (5).

Bradikardi

Pregangliyoner kardioakselatör (T1-4) sinir liflerinin bloke edilmesi ve sağ kalpteki gerilme reseptörlerinin aracılığıyla oluşmaktadır. Venöz dönüşteki azalma sağ kalpteki basıncın düşmesine neden olur bunun sonucu olarak da bradikardi gelişir. Blok seviyesinin yükselmesi etkilenme riskini de artırır. Atropin tedavi için kullanılan ajandır (5,12,13).

Kardiyak arrest

Geniş prospektif çalışmalarda spinal anestezi yapılan kişilerde, belki de 1:1500 den de fazla seviyelerde kardiyak arrest insidansı bildiriliyor. Arrest olan hastaların çoğunda öncelikle bradikardi gelişmiş ve olay genç sağlıklı

kişilerde meydana gelmiştir. Vagal yanıtlarla azalmış kalp preloadının, anahtar etmen olduğu gözlenmiş ve vagal tonusu yüksek olan hastaların daha fazla risk altında olduğu bildirilmiştir. Profilaktik olarak volüm genişletilmesi ve gelişen bradikardinin erken tedavisi için öncelikle atropin daha sonra gerekli ise efedrin ve epinefrin kullanılabileceği önerilmektedir (5). İyi organize edilmiş bir spinal anestezi uygulaması sırasında ciddi bradikardi ve asistolinin gelişmesi için hipoksi veya derin sedasyon olması şart değildir (33,49). Spinal anestezi uygulanan hastalarda ciddi bradikardi meydana gelmesi eskiden beri bilinen bir komplikasyondur. Spinal anestezi uygulamasından sonra ani kardiyovasküler değişiklikler görülebilir. Auroy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda belirttiği gibi bradikardi, kardiyak arrest gibi komplikasyonlar görülmeye devam edecektir (13,50,51).

Sistemik toksisite

Lokal anestezik ilaçların terapötik aralık dışındaki dozları santral sinir sistemini (konvulsiyonlar ve bilinç kaybı) ve kardiyovasküler sistemi (hipotansiyon, aritmiler ve kardiyovasküler kollaps) etkilemektedir. Spinal anestezi uygulaması için kullanılan ilaçların dozları daha az olduğu için bu komplikasyon daha çok epidural ve kaudal bloklarda görülmektedir.

Kloroprokain en az toksik ajandır çünkü hızla metabolize olmaktadır; lidokain, mepivakain, levobupivakain ve ropivakain orta; bupivakain ise yüksek düzeyde toksik ilaçlardır (5).

Ciddi ve kalıcı nörolojik hasar ve kauda ekina sendromu

Periferik nöropatilerin pek çoğu kendiliğinden iyileşir fakat bazıları kalıcı olabilmektedir. İğne veyahut kateter ile doğrudan siniri travmatize etmek nadir olarak kalıcı nörolojik semptomlara yol açabilirler. Bir klinik araştırmada 4767 hastaya spinal anestezi uygulaması sonrası 298 hasta (%6.3) iğne

ilerletilirken parestezi hissi tariflemişlerdir. Dikkat edilmesi gereken kısım spinal anestezi uygulaması sonrasında kalıcı parestezi şikayeti olan 9 hastanın 4'ünde uygulama esnasında iğne ilerletilirken parestezi hissi tanımlanmış olmasıdır. Bu nedenle bu bulgu, kalıcı parestezi açısından bir risk faktörü olarak kabul edilebilir (52). Diğer yandan; nörolojik yan etki gelişen hastaların 3 te 2 si iğne ilerletilirken veyahut lokal anestezi ilaç enjeksiyonu sırasında ağrı tariflemişlerdir. Bu durumda, parestezi saptanan durumlarda işlem sonlandırılmalı mı, yoksa iğnenin yönünün değiştirilmesi yeterli mi sorusunun cevabının net olmadığına bilinmesi gerekir (22). Spinal korda direkt ilaç enjeksiyon paraplejiye sebep olabilir. Lokal anestezi ilaçların nörotoksitesi de kalıcı nörolojik sekellerin bir başka sebebi olabilir. Kauda ekina sendromu çoklu sinir kökü hasarı semptomlarıyla beraber barsak ve mesane disfonksiyonu ile karşımıza çıkar. Bacaklarda pareziyle beraber aşağı motor nöron tipi sekel mevcuttur. Duyusal defisitler yamalıdır ve tipik olarak periferik sinir paterninde görülmektedir. Sinir köküne bası tarzı ağrı olabilir. Kauda ekina sendromunda meydana gelen sinir köklerinin nörotoksitesine, lidokainin hiperbarik solüsyonlarının göllenmesi sebep oluyor gibi görünmektedir (5).

Menenjit ve araknoidit

Bakteriyel kontaminasyona sebep olan faktörlerden biri; kontamine malzemeler olabileceği gibi iğne ya da kateter tarafından, hastadaki mevcut enfeksiyon kaynağından ajanın taşınması da olabilir. Ayrıca, yerleştirilen kateterin ciltten geçerken enfekte olması sonrasında, ajanın kateter etrafından epidural ya da spinal aralığa göçü de bir başka enfeksiyon nedenidir. İşlem yapan anestezi hekiminin maske takmaması ve enfekte bukkal mukozadan kaynaklı ajanın epidural yahut spinal enfeksiyona sebep olması da başka bir nedendir(*Streptokokus viridans*). Menenjit ve apse gibi ölümcül santral sinir sistemi enfeksiyonları oldukça nadir patolojilerdir. 65000 tane spinal anestezi yapılması sonrasında sadece 3 tane hastada menenjit

belirtilmiştir. Dural delinme menenjit sebeplerinden bir tanesi olarak kabul edilmekte ve bakterinin dolaşımdan BOS'a kadar vasküler yaralanma sonrası kanama ile geçtiği ve kan-beyin bariyerinin bozulması nedeniyle enfeksiyon meydana geldiği üzerinde durulmaktadır. Araknoidit, nöroaksiel anestezinin nadir gözlenen komplikasyonlarından, enfeksiyöz ya da nonenfeksiyöz olabilir. Klinikte ağrı ve diğer nörolojik semptomlarla karşımıza çıkar ve radyolojik görüntülemelerde sinir köklerinde kümeleşme gözlenir (5,22,53).

Epidural apse

Spinal ve epidural apse spinal anestezi uygulamasının nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur. İnsidansı 1:6500 ile 1:500000 epidural anestezi uygulaması arasında değişkenlik gösterir. İlerleme ve zaman içindeki seyrinde farklılıklar olabilmekle beraber, epidural apsenin dört klasik klinik evresi vardır. Başlangıçta bulgular, vertebral kolon üzerine uygulanan perküsyonla artma gösteren sırt ve vertebralarda ağrı olarak karşımıza çıkar. İkinci aşama sinir kökü yahut radiküler ağrıyı içermektedir. Üçüncü aşamada motor ve/veya duysal defisitler ya da sfinkter disfonksiyonu gözlenir. Parapleji ya da paralizi ise dördüncü aşamayı gösterir. Spinal anestezi uygulaması sonrası sırt ağrısı ve ateş olması klinisyen için epidural apse konusunda alert edici olmalıdır. En sık epidural apse oluşturan mikroorganizmalar stafilokokkus aureus ve stafilokokkus epidermidis'tir. Kültür alınmasını takiben anti-stafilokokal etkili bir tedavi başlanması gerekmektedir. Tanıyı kesinleştirmek için MR ya da BT ile görüntüleme yapılmalıdır. Antibiyotik uygulamasına ek olarak epidural apse tedavisinde genellikle dekompresyon işlemi gereklidir (5).

Spinal veya epidural hematoma

Epidural venlerde iğne ya da kateter uygulaması sonrası yaralanma sıklıkla spinal kanalda az miktarda kanamaya sebep olur, ancak çoğunlukla kendini sınırlayan tipte bir kanamadır. Spinal ya da epidural anestezi uygulaması

sonrası klinik olarak belirgin spinal hematom, özellikle normal olmayan koagülasyon ya da kanama bozukluğunda meydana gelebilir. Spinal anestezi uygulaması için bu hematoma sıklığının 1:220000 olduğu düşünölmekte. Yayınlanan vakaların çoğu hastalık ya da farmakolojik tedavilere sekonder olarak meydana gelen koagülasyon bozukluğu olan hastalardır. Spinal kord ve sinirlere olan patolojik etki, kitle etkisinin sinir dokusunu sıkıştırdığı ve direk olarak basınç hasarı ve iskemi oluşturduğu epidural apseye benzer etki. Semptomlar uyuşukluk ve motor güçsüzlüğu ve/veya sfinkter disfonksiyonuna ilerleyen keskin belagrısıdır. Hematom varlığından şüphelendiğinde nörolojik görüntöleme (MR, BT, myelografi) hemen yapılmalı ve beyin cerrahiye konsölte edilmelidir. 8-12 saat içinde cerrahi dekompresyon uygulanan hastalarda nörolojik derlenme iyi sonuçlanmıştır (5).

İşitme kaybı

Ender gözlenen bu yan etkinin patogenezinin, cochlear aqueductus bölgesiyle alakalı olduğu düşünölmekteyse de bunu destekleyecek yeterli klinik ve deneysel çalışma mevcut olmadığından patogenezi kesin olarak aydınlatılamamıştır. Ciddi işitme kayıpları %0,2- %8 oranında iken, küçük işitme kayıpları ise %0- %93 oranında görölebilmektedir. Spinal anestezi uygulaması sonrası 24 saat ile 8 gün arasında başlayabileceği gibi çoğunlukla postoperatif ikinci günde ortaya çıkmaktadır. Genellikle bilateral görölür. Çoğu hastada spontan olarak düzelebilmekte ve bu süre iki seneyi bulabilmektedir. Ciddi işitme kayıpları ile PDPH birlikte gözlenebilmektedir (54,55).

2.1.11. KULLANILAN İĞNELER

Spinal iğnelerin çapları farklı olup, uçlarının şekillerine göre isimlendirilmektedirler. Spinal iğnelerin yüzeyleri düzgün şekillidir. Ayrıca,

epitelyal hücrelerin subaraknoid boşluğa itilmesini engelleyen, iğnenin lümenini tamamen tıkayan ve iğneye sıkıca oturan stileleri bulunmaktadır. Genel olarak keskin ve künt uçlu diye sınıflara ayrılabilirler. Quincke iğne keskin uçlu ve uç noktasından ilaç enjeksiyonu yapılan iğne çeşididir. Whitacre ve diğer kalem uçlu iğnelerin uçları yuvarlaktır ve ilaç enjeksiyonu yan taraftan yapılır. Sprotte de uzun açıklığı olan ve yan taraftan ilaç enjeksiyonu yapılan bir iğne çeşididir. Dura liflerini yırtmadan, ayırarak ilerleyen iğne çeşitleri (Greene, Whitacre ve Sprotte) durada daha az hasar yaparlar. Bundan dolayı da postspinal baş ağrısı görülme sıklığını azaltırlar. Genel olarak, spinal iğnenin kalınlığı azaldıkça postspinal baş ağrısı sıklığı azalmaktadır (5,13,24,56).

2.1.12. POZİSYON

Uygulama yapmadan önce kesinlikle sistemik inceleme (hemogram, biyokimya ve koagulasyon) ve fizik muayene yapılması önerilmektedir. Hastaya işlemin nasıl yapılacağıyla ilgili bilgi verilmelidir. Hastadan kesinlikle yazılı şekilde onam alınmış olmalıdır. Spinal anestezi uygulaması kesinlikle genel anesteziye geçişe uygun ve resusitasyon imkânı olan ameliyathane salonlarında yapılmalıdır. Spinal anestezi uygulaması için farklı pozisyonlar tercih edilebilir. Bu pozisyonları şu şekilde sıralayabiliriz:

Oturur pozisyon: Sıkça tercih edilen ve uygulaması daha kolay bir pozisyon şeklidir. Hastanın ayakları tabure üstüne yerleştirilir. Çenesi sternuma değecek şekilde kafasını öne doğru bükerek ve elleri karnında ya da diz üstünde birleştirilecek şekilde oturtulur. Saddle blok uygulaması için en elverişli olan bu pozisyonudur. Bu pozisyonda spinal anestezi uygulaması sonrasında postural hipotansiyon görülme riski yüksektir. Kalça kırıklarında, gebe kişilerde ve kooperasyonu olmayan hastalarda bu pozisyon rahatça verilemediğinden kullanımı daha sınırlıdır (57,58).

Lateral dekübitis pozisyonu: Bu pozisyon hasta için uygun ve rahattır. Hastalar sol veya sağ tarafına doğru yatırılır. Hastalar dizlerini karnına doğru çekerken, çeneleri sternuma değecek şekilde fleksiyon pozisyonuna gelir. Hastadan ellerini dizlerinin altında kavuşturarak dizlerini olabildiğince karnına doğru çekmesi istenerek gövdenin fleksiyonu daha belirgin hale getirilebilir. Tek taraflı yapılacak cerrahiler için daha uygundur(kalça kırığı, bacak fraktürü vb.) (57,58).

Prone pozisyon: Diğer iki pozisyona göre daha az sıklıkla kullanılan bir pozisyonudur. Sakrum ve vertebral kolonun alt kısımları ile ilgili cerrahilerde tercih edilebilir. Cerrahi işlem prone pozisyonunda yapılacak ise blok uygulandıktan sonra hastanın tekrar hareket ettirilmemesi bir avantajdır. Yerçekimi etkisinden dolayı BOS'un spinal iğneden serbestçe akışının gözlenememiyor olması ve bu nedenle iğnenin subaraknoid aralıkta olduğunun BOS aspirasyonu ile doğrulanamaması da dezavantajdır (57).



Şekil 2-2: Spinal anestezi uygulamasında pozisyonlar (A: Oturur pozisyon B: Lateral dekübitis pozisyonu C: Prone pozisyonu)

Spinal kord erişkinlerde L1-2 hizasında sonlanmaktadır. Bu seviyenin distalinde, L4-5 seviyesinden girişim yapmak için en ideal olanıdır. İşlem yapılacak bölge, antisepsi kurallarına göre boyanır. Girişim yapılması planlanan yeri belirledikten sonra hasta yapılacak enjeksiyon için uyarılır ve

iğnenin giriş bölgesine lokal anestezi ilaç infiltrate edilerek cilt anestezisi sağlandıktan sonra spinal iğne ile giriş yapılır. Sırasıyla cilt, cilt altı doku, supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum, epidural aralık ve dura mater geçilir. BOS akışı gözlemlendikten sonra lokal anestezi ilaç uygun doz ve konsantrasyonda subaraknoid boşluğa verilir. Verilen lokal anestezi madde, spinal sinir köklerine, arka kök ganglionlarına, dolaşıma ve bir miktar da epidural aralığa yayılır. Uygulanan lokal anestezi madde, duysal, motor ve sempatik lifleri bloke etmektedir. Spinal anestezinin etkinliği ve motor blok seviyesi Bromage skalası ve pinprick testi (hastaya sivri uçlu bir iğne batırarak duysal blok seviyesini ölçme) ile kontrol edilir. Anestezi blok seviyesi arzu edilen seviyeye ulaştığında uygun pozisyon verilerek cerrahiye başlanır.

Pinprick testi: Pinprick iğne ucu anlamına gelmektedir. Spinal anestezi uygulaması yapıldıktan sonra bloğun etkilediği tespit etmek için iğne ucu ile dermatom seviyesi belirlenir. Sempatik blok seviyesini tespit etmek için alkollü pamuk da kullanılabilir. Alkollü pamuk cilt üzerinde farklı seviyelere dokundurularak sempatik blok seviyesi belirlenebilir. Bu yöntem Pinprick Testi denilmektedir.

Bromage Skalası: Motor blok derecesinin tespitinde kullanılan yöntemdir. Bromage Skalası hesaplaması şu şekildedir (0-3); 0: Hiç paralizi yok, ayağını ve dizini tam fleksiyona getirebilmekte. 1: Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilmekte, bacağı düz olarak kaldıramamakta. 2: Dizini fleksiyona getirememekte, sadece ayağını hareket ettirebilmekte. 3: Ayak eklemi ya da başparmağını oynatamaz, tam paralizi halindedir.

2.1.13.TEKNIK

Orta hattan yaklaşım (median): En sık kullanılan teknik budur. Birbirini takip eden iki prosesus spinosus arasındaki boşluktan spinal iğne ile girilir. İğne kraniyale doğru yönlendirilerek yavaşça ilerletilir. İğne ligamentum flavumu

geçtikten sonra epidural boşluğa girilir. İğnenin bir miktar daha ilerletilmesi ile subaraknoid boşluğa girilir ve serbest BOS akışı görülür (57).

Paramedian yaklaşım: Lumbal ponksiyonun orta hattan yapılmasının mümkün olmadığı durumlarda tercih edilir. Bu yöntem çoğunlukla orta hattan girişimin zor olduğu şiddetli artriti olan, kifoskolyozu olan, eski lumbal spinal cerrahi geçirmiş olgularda tercih edilir. Processus spinosusun 1,5-2 cm lateralinden spinal iğne ile girilir. Spinal iğne orta hatla 10-15 derecelik açı yapacak şekilde ayarlanır. Cilt, cilt altı dokudan sonra paravertebral kaslar geçilir ve ligamentum flavuma ulaşılır. Ligamentum flavumu geçtikten sonra epidural boşluğa girilir. İğnenin bir miktar daha ilerletilmesiyle subaraknoid boşluğa girilir ve serbest BOS gelişi görülür (57).

2.2. LOKAL ANESTEZİKLER

2.2.1. LOKAL ANESTEZİKLERİN TANIMI

Uygun konsantrasyonlarda uygulandıklarında vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda elektrofizyolojik aktivite değişikliğine neden olarak geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybı oluşturan maddelerdir. Ayrıca kinidin benzeri antiaritmik ilaçlar, antihistaminikler ve β -bloker ajanların da lokal anestezi etkisi vardır (59,60).

2.2.2. LOKAL ANESTEZİKLERİN TARİHÇESİ

Yüzyıllar boyu Peru ve Bolivya yerlileri Erythroxylon Coca yapraklarını çiğneyerek, yorgunluklarını gidermeyi ve iştahlarını kesmeyi denemişlerdir. Bu etkileri oluşturan ana alkaloid bitkinin yaprağında bulunan kokaindir. Ağız

mukozasında meydana gelen uyuşma da bir yan etki olarak kabul edilmektedir. Bitki Avrupa halkının da dikkat çekmiş ve 1860 yılında Neimann kokain alkaloidini izole etmiştir. Karl Köller 1884 yılında, kokaini göz damlası olarak kullanmış ve bu şekilde lokal anestezi etki meydana getirmiştir. Bu gelişmelerden sonra lokal anestezi maddeleri ilgili pek çok makale yayınlanmıştır. İlk defa 1901 senesinde Harvey Cushing tarafından bölgesel anestezi terimi kullanılmıştır. Kokainin bağımlılık yapıcı ve toksik etkilerinin farkına varılmasıyla çeşitli lokal anestezi ilaçlar sentezlenmiştir. Prokain, 1905 senesinde Einhorn tarafından, benzoik asit ve dietil amino etanolden sentezlenen ve yaygın olarak kullanılan ilk sentetik lokal anestezi ilaçtır. Çinkokain 1920 senesinde ve bupivakain 1960'da kullanılmaya başlanmıştır. Bupivakain çok uzun zamandır klinik kullanımda sıklıkla tercih edilmekle beraber, kardiyotoksik etkilerinin olması, yeni ilaç arayışlarına neden olmuştur. Bu sebeple, bupivakainin daha güvenilir olan S(-) izomeri olan levobupivakain yakın zamanda kullanılmaya başlanmıştır (60,61).

2.2.3. LOKAL ANESTEZİKLERİN ETKİ MEKANİZMASI

Lokal anestezi maddeleri, uyarılabilir hücre membranında sodyum kanallarının açılmasını önleyerek, hücre içine doğru hızlı sodyum akımını doza bağlı bir şekilde azaltırlar. Bunun neticesinde sinir liflerinde ve diğer uyarılabilir hücrelerde; aksiyon potansiyelinin yükseliş hızı yani depolarizasyon hızı yavaşlar, aksiyon potansiyelinin amplitüdü azalır ya da tamamen ortadan kalkar, refrakter periyod uzar, iletim hızı yavaşlar ve iletim tam bloke olur. Bütün bu etkilerin lokal anesteziğin hücre membranındaki sodyum kanalları içindeki özel bir reseptöre bağlanması sonucu olduğu düşünülmektedir. Lokal anestezi maddelerinin etkileri lokal ve sistemik olup, lokal etkileri sinirlerin yayılım alanında gözlenirken, sistemik etkileri doza bağımlı olarak ilacın enjekte edildiği bölgeden absorpsiyonu ile ya da

sistemik olarak verilmesiyle meydana gelir. Sinir lifleri A, B ve C olarak üç gruba ayrılırlar. A grubu sinir lifleri miyelinli somatik, B grubu lifler miyelinli preganglionik, C grubu lifler ise myelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten sinir lifleridir. Sinir liflerinin tip, fonksiyon ve lokal anesteziye olan duyarlılıkları Tablo 2-1’de gösterilmiştir (59,60).

Sinir lifi	Myelin	Çap	İletim hızı	Lokalizasyon	Fonksiyon
A (alfa)	(+)	6 - 22	30– 120m/sn	Kas, eklemlerin motor affarent ve efferent	Proprioception ve motor
A (B)	(+)	6 - 22	30– 120m/sn	Kas, eklemlerin motor affarent ve efferent	Proprioception ve motor
A (gamma)	(+)	3 - 6	15 – 35m/sn	Kas lifleri efferenti	Adale tonüsü
A (delta)	(+)	1 - 4	5 - 25 m/sn	Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı,dokunma.
B	(+)	3	3 - 15 m/sn	Preganglionik Sempatik	Otonom fonksiyon
C (sC)	(-)	1	0,1 - 2 m/sn	Postganglionik Sempatik	Otonom fonksiyon
C (dC)	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı, dokunma

Tablo 2-1: Sinir liflerinin tip, fonksiyon ve lokal anesteziye olan duyarlılıkları

Lokal anesteziye maddeler sinir membranını stabilize ederek, sinir membranının depolarizasyonuna mani olurlar. Yani temel etki ettikleri yer hücrenin membranıdır. Öncelikle elektrik uyarılma eşiği yükselerek, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlamaktadır. Bunun sonucunda iletim yavaşlar ve sonunda tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar permabilite artışına sebep olmaz, dolayısıyla anestezi gelişmiş olur (60). Lokal anesteziye maddelerin membranı ne şekilde stabilize ettikleri tam olarak bilinmiyor. Aşağıda olası mekanizmalar ileri sürülmektedir:

1.Membrandaki fosfolipidlerle birleşerek sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarının membrandan geçişlerini engellerler.

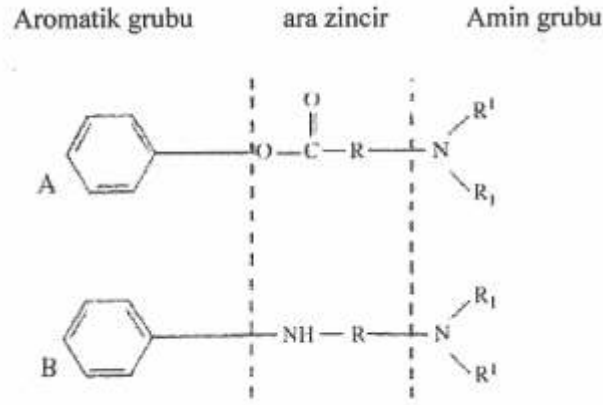
2. Protein reseptörleriyle birleşerek, uyarıların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptıkları genişlemeyi engellerler.

3. Sodyum reseptörleriyle birleşerek, sodyum kanallarını kapatırlar.

4. Membranın hidrokarbon bölgesine penetre olup, onu genişleterek sodyum kanallarını kapatırlar. Her tip sinir lifi lokal anestezi maddelerden etkilenir. Ama bu etki, ince liflerde kalınlar olanlardan, miyelinsiz liflerde miyelinli olanlardan daha hızlı ve daha düşük konsantrasyonlarda görülür. Sinir lifi boyunca impuls iletimini engelleyebilecek minimum lokal anestezi maddesi konsantrasyonuna C_m denilir. C_m 'yi etkileyen faktörleri; sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, Ca^{++} konsantrasyonu ve sinir uyarı hızı olarak sayabiliriz. Lokal anestezi maddelerden miyelinsiz C lifleri en önce etkilenir, ağrı ve ısı duyusu en önce, somatik motor güç en son bloke olur. Klinikte gözlenen fonksiyon kaybı sırasıyla; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusudur (60,62,63).

2.2.4. LOKAL ANESTEZİKLERİN FARMAKOLOJİSİ

Lokal anestezi maddeleri, ester veya amid bağıyla birbirinden ayrılan bir lipofilik grup ve hidrofilik grup içeren moleküllere denilmektedir. Çoğunlukla lipofilik grup bir benzen halkası, hidrofilik grup ise tersiyer amin içermektedir (Şekil 2-3). Lokal anestezi maddeleri, tersiyer amin grubunda fizyolojik pH'ta pozitif yük taşıyan zayıf baz özelliğindeki maddelerdir.



Şekil 2-3: Lokal anesteziklerin kimyasal yapısı.

A. Ester B. Amid

Lokal anestezik maddeler ara zinciri oluşturan ester veya amid bağına göre iki grupta sınıflandırılabilir.

1-Amid grubu lokal anestezikler: Dibukain, etidokain, lidokain, bupivakaine, ropivakaine, levobupivakain.

2- Ester grubu lokal anestezikler: Kokain, tetrakain, klorprokain ve prokain.

Ester ve amid grubu lokal anestezik maddeler arasında kimyasal stabilite, metabolizma ve alerji oluşturma bakımından farklılıklar bulunmaktadır. Ester bağı esterazlarla hidrolize uğramaktadır. Metabolizma sonucu meydana gelen PABA nadiren de olsa alerjik reaksiyonlara neden olabilmektedir. Amid grubundaki amid bağıysa karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından parçalanmaktadır. Amid grubundaki anestezik ilaçlar, ester grubundaki ilaçlara göre daha stabildirler. Ayrıca bu grupta alerjik reaksiyonlar daha az görülmektedir (60,63).

2.2.5. LOKAL ANESTEZİKLERİN FARMAKOKİNETİĞİ

Absorbsiyon

Lokal anestezik maddeler mukoz membranlara topikal uygulama ile ya da çeşitli dokulara enjekte edilerek kullanılabilir. Pek çok mukoz membran lokal anestezik geçişine karşı zayıf bariyer oluşturur, bu sayede hızlı etki başlangıcı yapar. Bununla birlikte, sağlam ciltten emilebilmeleri için lokal anesteziklerin içerdiği su konsantrasyonun yüksek olması ve analjezi sağlaması için de lipid çözünürlüğü yüksek olan bir baz içermesi gerekmektedir. Uygulanan lokal anestezik maddenin sistemik emilimi kan akımına bağlıdır. Emilimi etkileyen faktörler şunlardır: enjeksiyonun yeri, karışıma vazokonstriktör eklenmesi, lokal anestezik ilacın tipi, lokal anestezik maddenin dozu (63).

Dağılım

Lokal anestezik ilaçların büyük bir miktarı plazmada proteinlere bağlanarak, bir kısmı da eritrositlere girerek dokulara dağılır ve orada tutulur. Plazma proteinleriyle eritrositlere bağlanma arasında ters bir ilişki bulunmaktadır. Amid yapılı lokal anestezik maddeler plazmada proteinlere daha fazla bağlanırlar. Bağlanma albümin ve α 1-asit glikoproteine olmaktadır. Romatoid artrit, yanık, miyokard enfarktüsü, kanser, travma, renal transplantasyon, enflamatuar hastalıklar ve üremi gibi patolojilerde proteinlerin miktarı artarken, yenidoğanlarda erişkine göre daha düşüktür. Bu farklılıklar, lokal anestezik ilacın karaciğerde tutulmasını ve inaktive edilmesini etkiler. Lokal anestezik maddeler akciğer dokusu tarafından hızlıca tutulur, bunun sonucunda pulmoner dolaşımdan geçen ilacın kandaki konsantrasyonunun belirgin olarak düşmesine sebep olur. Akciğerin tuttuğu ilaç miktarı lokal anestezik maddenin türüne göre değişmektedir (60,63,64).

Metabolizma ve Atılım

Lokal anestezi maddelerinin metabolizması ve atılımı ester ya da amid yapılı olmalarına göre değişmektedir. Ester grubu lokal anestezi maddeleri, psödokolinesteraz enzimi ile hidrolize uğramaktadır. Ester hidrolizi çok hızlıdır, suda eriyen metabolitleri idrar yoluyla uzaklaştırılır. Bir metaboliti olan PABA allerjik reaksiyonlardan sorumlu tutulmaktadır. Amid yapıdaki lokal anestezi maddeleri karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından metabolize edilirler. Karaciğer kan akımında azalma, siroz, hipotermi ve halotan, simetidin gibi ilaçlar lokal anestezi maddelerinin yıkımını ya da dolaşımdan uzaklaştırılmasını zorlaştırır (62).

Lokal doku toksisitesi

Uygun doz, yoğunluk ve endikasyonlarda kullanılan lokal anestezi maddeleri ve içlerindeki koruyucu maddelerin direk nörotoksik etkileri bulunmamaktadır. Solüsyona eklenen vazopressör maddelerin iskemik etkileri olabilir (63).

2.2.6. LOKAL ANESTEZİKLERE BAĞLI SİSTEMİK REAKSİYONLAR

Sistemik etkiler daha çok kardiyovasküler sistemde ve merkezi sinir sisteminde gözlenir. Reaksiyonlar, ya ilaca karşı allerjik reaksiyon şeklinde veya ilacın kandaki seviyesinin yükselmesi sonucunda ortaya çıkar. Lokal anestezi maddelerine karşı gelişen reaksiyonların sadece %1 kadarı aşırı duyarlılık sonucu gelişmiş olup ilacın dozundan bağımsızdır. Daha çok ester grubundaki ilaçlara karşı gelişir. Allerjik reaksiyonlar, ilacın uygulanmasından birkaç dakika sonra ortaya çıkar ve yaygın anjiyözdem, ürtiker, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma ile karşımıza çıkabilir. Lokal anestezi maddelerine karşı gelişen reaksiyonların % 99'u ise yüksek kan miktarına bağlı olan toksik reaksiyonlardır. Bu reaksiyonlar, ilacın yanlışlıkla intravenöz uygulanması, damardan zengin bölgelerde uygulanan

sinir bloklarından sonra, inflamasyonlu bölgelere uygulandığında emilimin hızlı olmasından kaynaklı veya tirotoksikoz, karaciğer yetersizliği, hipoproteinemi ve şiddetli anemi gibi detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu durumlarda meydana gelir. Lokal anestezi maddeleri lipofilik özelliklerinden kaynaklı kan-beyin bariyerini kolaylıkla geçtiklerinden, dolaşımdaki miktarlarının yükselmesine karşı beyin çok duyarlıdır. İlk olarak dilde ve ağız etrafında uyuşma, baş dönmesi, uyku hali, kulak çınlaması, nistagmus, bulantı ve kusma gözlenir. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, titreme ve kas seğirmeleri meydana gelir. Son olarak apne, kardiyovasküler kollaps ve koma meydana gelir. Sistemik toksik reaksiyonlara ait bulgular, ya ilacın verilmesini takiben saniyeler içinde (erken reaksiyon) ya da 5-30 dk sonra meydana gelen geç reaksiyonlar şeklindedir. Geç reaksiyonda, öncelikle merkezi sinir sistemine ait kortikal belirtiler, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri meydana gelir (60,61).

2.2.7. BUPİVAKAİN

Bupivakain aminoamid türevinde bir lokal anestezi olup, R(+) ve S(-) enantiomerlerinden meydana gelen bir rasemik ajandır. Rasemik iki enantiomerin 50:50 oranında karışımıdır. Kimyasal ismi: L.butil-ol-piperidin-2-karboksilik asit-2-6-olimetil anilid hidrokloriddir. Uyarılabilir hücre membranlarında Na⁺ kanallarının açılmasını engelleyerek hücre içine doğru hızlı Na⁺ akımını doza bağlı bir şekilde azaltmaktadır. Doza bağlı olarak kalpte Na⁺ kanallarını bloke ederek aksiyon potansiyeli süresini uzatır ve miyokardın kontraksiyonunu deprese eder. Bu etki, bupivakainde diğer lokal anestezi maddelere nazaran daha belirgindir.

Farmakodinamik Özellikleri: Epidural boşluğa enjekte edilmesi sonrası etkinin başlama süresi 5-7 dk, anestezinin ise 15-20 dk içinde olmaktadır. Periferik sinir bloklarında 5-6 saat, epidural blokta 3,5-5 saate kadar anestezi etki devam etmektedir. Spinal anestezi uygulamasında ise

anestezik etkinlik 3 ila 4 dk içinde başlamakta ve 3,5-4 saat devam etmektedir(65). PKa değerinin yüksek olması ve proteinlere yüksek oranda bağlanması sebebiyle bupivakainin epidural bloklarda etki başlangıç süresi diğer lokal anestezik maddelere oranla daha uzundur.

Farmakokinetik Özellikleri: Solüsyonun pH'sı 4.5-6.5, molekül ağırlığı 288, pKa değeri 8.1, yağda çözünürlüğü oldukça fazla, sistemik emilimi yavaş, plazma proteinlerine %95 oranında bağlanabilen potent bir lokal anestezik maddedir. Maksimum doz 3 mg/kg'dır (65). Tek doz epidural ya da interkostal uygulama sonrasında 1-2 saat içinde plazma konsantrasyonu (1-2 µg/ml) tepe plazma seviyesine ulaşmaktadır. Amid yapılı olduğundan dolayı öncelikli olarak karaciğerde glukuronik asid ile konjugasyona uğrayarak metabolize edilmektedir. Yarılanma süresi erişkinlerde ortalama olarak 2,7- 3,5 saattir. Yaşlı hastalarda total plazma klirensi ise azalmaktadır. İlacın çok az bir miktarı ise değişmeden idrarla atılmaktadır. Proteinlere yüksek oranda bağlanması sebebiyle plasental diffüzyonu oldukça azdır. Emziren annelerde süte geçebilmektedir. Karaciğer yetmezliği durumunda çok kolay bir şekilde toksik tablo meydana gelebilir.

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri: Bupivakain sistol sırasında kardiyak Na⁺ kanallarını hızla bloke eder. Diastolde ise Na⁺ kanallarından ayrılması daha yavaştır. Bu nedenle Na⁺ kanallarının önemli bir miktarı diastol sonuna kadar bloke kalır (66). Miyokardiyal Na⁺ kanallarına yüksek affinitesi nedeniyle ve kardiyak miyositlerdeki hızlı Na⁺ kanallarının blokajına bağlı olarak aksiyon potansiyelinin artış hızı azalmaktadır. Bunun sonucu olarak sinoatriyal nod, atriyoventriküler nod, His-Purkinje sistemi, atriyal ve ventriküler kasları arasındaki impuls iletimi yavaşlamaktadır. EKG'de PR mesafesinde uzama ve QRS'de genişleme meydana gelir. Daha yüksek konsantrasyonlarda hipotansiyon, bradikardi ve kardiyak arrest görülebilmektedir. Spinal ve epidural anestezi sonrası gelişen sempatik bloğa bağlı T5 seviyesinden daha yukarıdaki dermatomların etkilenmesi sonucu periferik venlerde vazodilatasyon ve arteriyal dilatasyon gelişir. Yüksek dozda hızla uygulandığında ya da yanlışlıkla damar içine uygulanması durumunda kardiyak debide azalma, atriyoventriküler kalp bloğu, idioventriküler ritimler,

ventriküler taşikardi ve fibrilasyon gibi hayatı tehdit eden aritmilere ve kardiyak arreste neden olabilecek ciddi kardiyotoksik etkileri bulunmaktadır. Bupivakainin oluşturduğu kardiyak toksisiteye bağlı resüsitasyon genellikle yüksek dozlarda vazopressörler ile uzun süreli tedavi gerektirmektedir. K^+ ve Ca^{+2} kanallarının blokajı da kardiyotoksisiteye de neden olabilmektedir. Buna ek olarak sarkoplazmik retikulumdan Ca^{+2} salınımını değiştirerek kardiyak kontraktilitenin azalmasına neden olabilir (67). Bunun yanı sıra GABAerjik nöron blokajına bağlı olarak disritmilere neden olabilir (68). Bupivakaine bağlı kardiyak toksisitenin tedavisi oldukça zordur. Ek olarak asidoz, hiperkarbi ve hipoksemi var ise toksisitenin şiddeti artmakta ve tedavi giderek daha da zorlaşmaktadır. Lokal anesteziyelerin sistemik toksisitelerinde ilaç derhal kesilmeli ve en kısa zamanda lipid solüsyonları ile tedaviye başlanması gerekmektedir.

2.3. SEREBRAL DOKU OKSİJENİZASYONU

Global serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki denge, serebral perfüzyonun yeterliliğini ve serebral doku oksijenizasyonunu yansıtmaktadır (69). Oksijen sunumu ve tüketimi arasında dengesizlik, serebral hipoksi ve iskemiye neden olarak kognitif fonksiyonlarla ilişkili kötü prognoza sebep olabilmektedir. Bu nedenle oluşabilecek kalıcı iskemik nörolojik hasarı önlemek ya da en aza indirmek amacıyla serebral oksijenizasyonun izlemi çok önemlidir.

İnternal juguler vene oksimetrik bir kateter yerleştirilmek suretiyle, invaziv olarak juguler venöz oksijen saturasyon (SvO_2) ölçümü yapılabilmektedir. SvO_2 serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi yansıtmaktadır (70). En doğru sonuçları elde etmek için, kateter juguler bulbosa kadar ilerletilerek ekstraserebral venöz dolaşımın katılımı büyük ölçüde engellenir. Çoğunlukla sağ dominant olduğundan, sağ internal juguler ven seçilmelidir (71). Ölçüm, fiberoptik kateter ile devamlı olarak ya da kateterden kan

örneklemeleri ile aralıklı olarak yapılabilir (72). Bu işlem, invaziv olması nedeniyle ve beraberinde getirdiği komplikasyon risklerinin fazla olması sebebiyle son yıllarda giderek daha az tercih edilmeye başlanmıştır.

SvO₂ takibi için başka bir alternatif ise, non-invaziv ölçüm sağlayan “Near-Infrared Spektroskopi” tekniğidir (73). Bu teknik, pulse oksimetreye benzer bir sistemle, transkutanöz probalar vasıtasıyla takip yapılmasına olanak sağlamaktadır. Near-Infrared Spektroskopi (NIRS) ölçümleri ile alakalı, son yıllarda giderek artan sayıda çalışma yapılmakla beraber sonuçların umut verici olduğu düşünülmektedir (74,75).

2.4. NEAR-INFRARED SPEKTROSKOPİ (NIRS)

Non-invaziv optik bir yöntem kullanılarak doku oksijenizasyonunu gösteren near infrared spektroskopi (NIRS) tekniği, ilk olarak Jobsis tarafından 1977 senesinde tanıtılmıştır (76,77). Pulse oksimetreye benzer ışık dalga boylarını (700- 1000 nm) kullanarak, transkutanöz şekilde doku yatağındaki oksijen alımını yansıtan oksihemoglobin ve deoksihemoglobin farkını ölçen bir teknolojiye sahiptir (78,79). Bu ölçüme bölgesel oksijen satürasyonu (rSO₂) denilmektedir (78).

Serebral oksimetrenin pulse oksimetreden bazı farklılıkları bulunmaktadır. Pulse oksimetreler, fotoabsorbsiyon yöntemiyle periferik oksijen doygunluğunu ölçerken, eş zamanlı şekilde pletismografi vasıtasıyla kalp hızını da ölçebilmektedir. Serebral oksimetreler ise, pletismografi olmaksızın yalnız yakın kızılötesi spektroskopiye kullanırlar, bu sebeple oksijen dağıtımını değil, bölgesel oksijen arz-talep arasındaki dengeyi yansıtmaktadır. Pulse oksimetreler, arteryel kandaki oksihemoglobini ölçebildiğinden, sadece oksijen kaynağı hakkında bilgi verirler. Pletismografinin olmayışı, pulsatil

akımdan bağımsız bir şekilde, sürekli izleme imkan verdiğinden, kardiyopulmoner bypass gibi özellikli durumlarda serebral oksimetre kullanımını ön plana çıkarmaktadır (80). NIRS teknolojisinin benzersiz tasarımı, klinisyenlere doku oksijenizasyonundaki değişiklikleri doğrudan gözlemleyebilme imkanı vermeyi amaçlamıştır. Doku oksijen kullanımı, vücudun farklı bölgelerinde metabolik aktivite düzeyine bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Örneğin; serebral oksijen kullanımı, renal ve splanknik kullanıma oranla daha fazla olduğundan, NIRS izleminde serebral ölçümler (60-80), somatik ölçümlere (65-90) göre daha düşük seviyelerde bulunmaktadır (81,82). Serebral oksimetre ölçümlerinde daha düşük değer gözlenmesinin nedenlerinden biri doku düzeyinde oksijen ekstraksiyon artışı, diğeri ise ölçülen bölgede kan akışının azalmasına bağlı olarak oksijen sunumunun azalmasıdır. Bundan kaynaklı NIRS ölçümleri değerlendirilirken, patofizyolojik durumları göz önünde bulundurulmak gerekmektedir.



Şekil 2-4: NIRS cihazı ve problemleri

Günümüzde modern anestezi uygulamaları, yeterli analjezi sağlamanın yanında, özellikle peroperatif dönemde hastaların bütün vital fonksiyonlarını kontrol etmeyi ve korumayı amaçlamaktadır (83). Kardiyovasküler sistem ve solunum sistemi fonksiyonlarının kontrolüne verdiğimiz önem gibi, merkezi sinir sistemi ve özellikle beyin fonksiyonel durumu izlemine de gerekli önem verilmelidir. Genel anestezi altında, beyin fonksiyonların korunması ve izlemi için elimizde çeşitli cihazlar vardır. Otuz yıla yakın zamandır kullanılmasına rağmen NIRS monitorizasyonu, nabız oksimetresi gibi rutin kullanıma girememiştir. Serebral oksijen kullanımının takibinde NIRS, oldukça değerli bilgiler vermektedir. Serebral kan akımı, öncelikli olarak serebral perfüzyon basıncı ve serebrovasküler dirençten etkilenmektedir. Serebral arter tonusunun yani serebrovasküler direncin en önemli belirleyicisi ise arteriyel kandaki karbondioksit düzeyidir. Örneğin hipokapni durumunda, serebral arteriyollerde vazokonstrüksiyon meydana gelir ve kan akışı azalmaktadır. Bu nedenle nabız oksimetresi arteriyel oksijen saturasyonunu normal sınırlarda göstermesine rağmen, serebral doku hipoksisi gelişimi NIRS ile tespit edilebilmektedir.

Saraçoğlu ve arkadaşları, tiroidektomi olgularında baş-boyun ekstansiyonunun, karotis kan akımını bozarak, serebral oksijenizasyonu negatif yönde etkilediğini bulmuşlardır (84).

NIRS monitorizasyonu, neonatal hastalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Trendelenburg pozisyonunun çoğunlukla kullanıldığı jinekolojik laparoskopik vakalar, ters trendelenburg pozisyonunun uygulanabildiği laparoskopik kolesistektomi vakaları gibi tüm laparoskopik cerrahilerde sıklıkla kullanılmaktadır. Spinal anestezi sonrası gelişebilecek olası hipotansiyona bağlı serebral oksijenizasyon durumunu tespitinde kullanılabilir. Giderek sıklıkla kullanılmaya başlanan diğer alanlar ise; pediatrik hasta grubu, torasik ve kardiyak cerrahiler, vasküler cerrahi ve nöroanestezi (80).

Kafa travması olan hastalarda, kafa içi hematomları saptamada duyarlılığı oldukça iyi bulunmuştur(85). Kardiyopulmoner bypass cerrahisinde, serebral oksimetre ile yönlendirilen anestezinin mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde

azalttığı, yoğun bakım yatış sürelerini kısalttığı bulunmuştur. Çoğunlukla ortopedik cerrahide kullanılan plaj sandalyesi (şezlong) pozisyonu sırasında, serebral oksimetre takibinin faydalı olabileceği düşünülmektedir (86).

2.5. SPİNAL ANESTEZİ SONRASI GÖZLENEN HİPOTANSİYONU ENGELLEME VE TEDAVİ ETME YÖNTEMLERİ

Spinal anesteziye bağlı meydana gelen hipotansiyonu engellemek vital organlarda oluşabilecek iskemiye önlemek açısından çok büyük önemi vardır. Daha önce yapılmış olan çalışmalarda hipotansiyonun kesinleşmiş bir tanımı bulunmamaktadır.

Klöhr ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada hipotansiyonu sistolik kan basıncının 100 mmHg altına inmesi ya da bazal seviyeye göre %20'lik azalma meydana gelmiş olması olarak tanımlanmıştır (87).

Desalu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hipotansiyon bazal seviyeye kıyasla %20'lik düşüş gelişmesi durumunda hafif hipotansiyon, bazal seviyeye nazaran %30'luk düşüş gelişmesi halinde şiddetli hipotansiyon olarak tanımlanmıştır (88).

Hasanin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hipotansiyon bazal seviyeye nazaran %20'lik düşüş meydana gelmesi durumunda hafif hipotansiyon, bazal seviyeye nazaran %40'luk düşüş meydana gelmesi durumunda şiddetli hipotansiyon olarak tanımlanmıştır (89).

George ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hipotansiyonun tanımı sistolik kan basıncının 90 mmHg altına inmesi ya da bazal değere göre %20'lik düşüş meydana gelmesidir (90).

Spinal anestezi uygulaması sonrasında meydana gelen hipotansiyonun temelinde sempatik blokaja bağlı meydana gelen venöz dönüşte ve sistemik vasküler dirençte azalma rol almaktadır. Tedavinin asıl amacı venöz dönüşün ya da sistemik vasküler rezistansın artırılmasıdır. Venöz dönüşün artırılması

amacıyla intravenöz sıvı tedavisi, pasif bacak kaldırma uygulaması gibi yöntemler kullanılabilir (91,92,93). Sistemik vasküler direnci artırmak amacıyla da vazopressör ilaçlar kullanılmaktadır (90,93).

Intravenöz sıvı infüzyonu

Spinal anestezi uygulaması sonrasında gelişen hipotansiyonun engellenmesinde kristalloid ve/veya kolloid sıvılar kullanılabilir. Yalnız bu sıvıların ne zaman verilmesi gerektiği konusu netlik kazanmamıştır (94,95).

Kristalloid Sıvılar: İçerisinde su ve elektrolitler vardır. Kristalloidler izotonik, hipotonik ve hipertonic olarak üç farklı türde bulunmaktadır. İzotonik salin en çok kullanılan kristalloid türevidir. Solüsyonların içeriğini ekstrasellüler sıvıya daha yakın hale getirmek için içeriğe potasyum, kalsiyum, magnezyum, laktat, asetat, glukonat gibi elektrolitler ilave edilebilir. Ekstrasellüler sıvının içeriğine yakın bir solüsyon elde etmek için eklemeler yapılan bu sıvılar dengeli tuz solüsyonları olarak isimlendirilir (Plazmalyte, laktatlı ringer gibi). Son zamanlarda ringer laktat gibi dengeli solüsyonların kullanımında artış görülmeye başlanmıştır. Dengeli solüsyonlar ekstrasellüler sıvıya benzer seviyede elektrolit içermesinden kaynaklı asit-baz bozukluğuna yol açma ihtimalleri azdır (96,97). Sodyum kısıtlaması yapılacak vakalarda %5 dekstrozs solüsyonu tercih edilebilir.

Kolloid Sıvılar: Volüm genişleticiler denmektedir. İçerisinde mevcut olan yüksek molekül ağırlıklı maddelerin osmotik aktiviteleri bu solüsyonların damar içerisinde uzun süre kalmalarına olanak verir. Kristalloidler solüsyonların yarılanma zamanı 20-30 dakika olmasına rağmen kolloidlerin yarılanma zamanı 3-6 saate kadar uzayabilmektedir. Kristalloidlere nazaran yüksek maliyetli olması ve koagülopati, nefrotoksisite, alerjik reaksiyon gibi yan etkilerinin olması kullanımını sınırlamaktadır (98). Kolloid sıvıların farklı türleri bulunmaktadır. Bunlar plazma proteinlerinden ya da sentetik glukoz polimerlerinden elde edilirler. Klinik olarak en çok tercih edilen kolloidler albumin, hidroksietil nişasta (HEN), jelatin ve dekstrandır (99). Albumin en sık

kullanılan kolloid solüsyondur. İnsan donörlerinden elde edilen albüminin fiyatı daha fazladır. Kolloid solüsyonların kristalloidlere nazaran teorik düzeyde bazı yararları bulunduğu düşünülmektedir. Ancak yapılmış olan çalışmalarda akciğer hasarını veya mortaliteyi azalttığı halen gösterilememiştir (100).

Vazopressörler

Spinal anestezi uygulamasından sonra sempatik blokaja bağlı meydana gelen hipotansiyonun tedavisi edilmesinde vazopressör ilaçların rolü büyüktür. İdeal bir vazopressör ilaç dilate vasküler yatakta kontraksiyon yapabilmesi, serebral uyarı yapmamalı, hipertansiyon etkisi uzun sürmemeli, pozitif inotrop ve kronotrop olmalı, uterusu vazokonstriksiyon yapmamalı, miyokard dokusunun katekolaminlere karşı hassasiyetini artırması gerekmektedir.

Klinik kullanımlarda pek çok değişik vazopressör ilaç tercih edilmektedir. Metoksamin ve fenilefrinin etkisi daha çok alfa reseptöre bağlanarak gözlenirken, isoproterenol ise beta reseptöre bağlanmak suretiyle etki göstermektedir. Noradrenalin, meteraminol, efedrin, adrenalin, dopamin ve dobutamin gibi diğer vazopressör ajanlar ise hem alfa hem beta reseptörlere bağlanmak suretiyle etki ederler (101). Spinal anestezi sonrası oluşan hipotansiyonda, vazopressör olarak çoğunlukla efedrin tercih edilmektedir. Yapısında iki asimetric karbon atomu içermektedir. Klinik uygulamada yalnızca L-efedrin formu kullanılan efedrin α ve β reseptörlere bağlanmak suretiyle etki etmektedir. Adrenerjik sinir uçlarına direkt ve indirekt etki etmek suretiyle noradrenalin salınmasını artırmaktadırlar. Monoamin oksidazı inhibe etmektedirler. Belirgin özelliklerinden bir tanesi taşikardiye neden olmaktadır. Spinal anestezi uygulamasından sonra gelişen hipotansiyonu tedavi etmek için kalp hızı, kardiyak output ve arteriyel rezistansı artırır. Bunun sonucu olarak sistolik ve diyastolik basınç artar. Bu basınçların artmasının nedeni alfa reseptöre etki ederek damarlarda vazokonstriksiyon, beta reseptörlere etki ederek kalpte kontraktilite artışı gelişmesidir (102).

Vazokonstriksiyon anında vazodilatasyon meydana getirilerek dengelenmeye çalışılır. Periferik dirençte değişim çok az miktardadır. Ek olarak, uterin kan akımını bozmaması nedeniyle obstetrik olgularda efedrin sıklıkla tercih edilen bir ajandır. Efedrinin spinal anestezi sonrasında intravenöz uygulanmak istendiğinde bolus dozu 3-10 mg, intramuskuler uygulanmak istendiğindeki dozu ise 15-30 mg'dır. İnfüzyon olarak 1-5 mg/dk olarak kullanılabilir. Yarılanma zamanı ortalama 3-6 saattir. Atılım idrar yoluyla olur. Efedrinin sık karşılaştığımız yan etkileri; taşikardi, arteryel hipertansiyon ve aritmilerdir. Aynı zamanda santral sinir sistemini uyararak baş ağrısı, baş dönmesi ve kusmaya neden olabilir. Diğer nadir gözlenen yan etkileri olarak; serebral ve renal perfüzyonda azalma, bronşların dilatasyonu ve sfinkter tonus artışı vardır. Literatürde bazı çalışmalarda spinal anestezi uygulaması sonrası görülen hipotansiyonda efedrinin taşikardi yapmasından kaynaklı fenilefrin ilaç seçeneği olarak öncelikli önerilmiştir (103,104). Bazı çalışmalarda ise efedrin ve fenilefrin arasında fetal asidoz ve diğer komplikasyonlar açısından anlamlı fark bulunamamıştır (105). Fenilefrin alfa 1 reseptörlerine bağlanarak etki eder. Doz bağımlı olarak vazokonstriksiyon ve periferik vasküler rezistansta artış yapar. Fenilefrinin Türkiye'de preparatı yoktur. İsoproterenol güçlü, nonselektif beta-adrenerjik etkinliği ve zayıf α adrenerjik etkinliği olan bir inotrop ajandır. Doğrudan pozitif inotrop ve kronotrop etkileri aracılığıyla kardiyak debiyi artırır. Literatürde metoksamin ve dopaminin uterin kan akımını azalttığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bu nedenle bu ajanların obstetride kullanımı önerilmez (106,107). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda post spinal hipotansiyonu önlemek amacıyla profilaktik olarak norepinefrin infüzyonu kullanılmıştır (108). Norepinefrin, kuvvetli β 1 ve α 1 adrenerjik ve zayıf β 2 adrenerjik etkisi bulunan bir semptomimetik ajandır.

2.6. PASİF BACAK KALDIRMA TESTİ

Pasif bacak kaldırma manevrası, uzun zamandır ilk yardım ekipleri tarafından baş dönmesi ve senkop tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. Ayrıca kardiyologlar mitral kapak stenozlarında duyulan üfürümün şiddetini arttırmak için de yine bu manevrayı kullanmışlardır (109). PBK manevrası basitçe, alt ekstremitelerde göllenmiş 300 ml kadar kanın sağ kalbe geri dönmesini sağlayarak ön yükü artırmaktadır. Hastaya dışarıdan sıvı yüklemesi yapılmaksızın sıvı yanıtılığını değerlendirmek için kullanılan bir provakasyon yöntemidir. Spontan soluyan olgularda, kardiyak aritmisi olanlarda, düşük tidal hacim ventilasyonda, düşük akciğer kompliyansına sahip hastalarda kullanılabilmesi en önemli avantajlarını oluşturur (110).

3. MATERYAL METOD

Bu prospektif klinik çalışma Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 25.07.2022 tarihli ve 308 karar numaralı onay ile Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi ameliyathanesinde yapıldı. Spinal anestezi ile endoskopik ürolojik cerrahi planlanan, ASA (American Society of Anesthesiologist) 1-2 grubunda yer alan, 90 gönüllü hasta çalışmaya dahil edildi.

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

Spinal anesteziyi reddeden, kalp yetmezliği olan, ileri kifoskolyozu olup supin pozisyonda yatamayacak, hipotansiyon gelişen, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan, kontrol altına alınmamış hipertansiyonu olan, koagülasyon bozukluğu olan, kullanılan ilaçlara alerjisi olan ve spinal anestezi uygulama bölgesinde enfeksiyonu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınacak kişi sayısı power analizi kullanılarak belirlendi. Örnek büyüklüğü Power=0.80, $\alpha=0.05$, d(effect size)= 0.60 alındığında her grupta 45, toplamda 90 kişi olarak hesaplandı.

Hastalar çalışma grubu (Pasif Bacak Kaldırma: PBK, n= 45) ve kontrol grubu (Kontrol: K, n= 45) olarak kapalı zarf yöntemiyle iki gruba ayrıldı.

50-75 yaş arası , ASA 1-2 grubunda, 90 hastaya ameliyattan 30 dk önce 10mL/kg kristaloid sıvı (Polifleks Isolen-S, Polifarma İlaç, Tekirdağ) periferik intravenöz yoldan takıldı. Rutin non invaziv kan basıncı, kalp atım hızı, SpO₂, EKG monitörizasyonun yanında serebral oksijenizasyonu izlemek için bilateral NIRS (INVOS OXIMETER cerebral/somatic regional oxymetri, SOMANETICS, Covidien, United States of America (U.S.A.), Amerika Birleşik Devletleri) probu takıldı.

Hastalara ameliyat masasında oturur pozisyonda, gerekli olan tüm asepti-antisepsi kurallarına uyularak uygun antiseptik solüsyon ile temizlik yapıldıktan sonra 10 mg (2 cc) heavy marcaine (bupivakain HCl) (Buvasin %0,5 Spinal Heavy, Vem İlaç, Ankara) ile L3-L4 veya L4-L5 seviyeleri arasından 23G (Gauge) Quince (23Gx99 mm, GloSpine, Global Medikit Limited, India) spinal iğne ile median yaklaşımla spinal anestezi uygulandı. Hastalar spinal anestezi sonrası hemen supin pozisyona getirilerek çalışma grubu (45) hastalarının ayaklarının altına 45 derecelik yükselti konuldu.

Her iki grupta yeterli blok seviyesine ulaşıldığı pinprick testi ile kontrol edildi. T8-T11 seviyesinde duyusal blok elde edildi. Bu blok seviyelerinin altında veya üzerinde blok gelişen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Her iki grubun spinal anestezi öncesi ve spinal anestezi sonrası 1., 3., ve 5. Dakikalardaki non invaziv kan basıncı, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyon değeri ve sol ve sağ serebral oksijenizasyon değerleri kaydedildi. 5.dakikadan sonra hastalar litotomi pozisyonuna getirildi. 10., 20., 30., 45. ve 60. dakikalardaki non invaziv kan basıncı, kalp hızı, periferik oksijen saturasyon değeri, sol ve sağ serebral oksijenizasyon değerleri kaydedildi.

Ortalama arter basıncı 55 mmHg'nin altına düşünce veya giriş değerinden % 20'den fazla düşüş olması durumunda 5 mcg iv noradrenalin (Cardenor, Norepinefrin Tartarat, 25mg/25 mL, Defarma, Tekirdağ) veya 5 mg iv efedrin (Efedrin Hidroklorür 0,05 g/mL, Osel İlaç, İstanbul) ile müdahale edilmesi planlandı.

4-BULGULAR

Çalışma grubundan 1 hastaya peroperatif anksiyete gelişmesi nedeniyle sedasyon (1 mg Midazolam iv , Zolamid 15 mg/3 mL , Vem İlaç, Tekirdağ) uygulandı. 2 hastada hipotansiyon gelişmesi üzerine tek doz efedrin iv ile müdahale edildi. 1 hastanın da spinal blok seviyesi T6 olduğu için çalışma dışı bırakıldı.

Kontrol grubundan 1 hastaya peroperatif anksiyete gelişmesi nedeniyle sedasyon (1 mg Midazolam iv , Zolamid 15 mg/3 mL , Vem İlaç, Tekirdağ) uygulandı. 1 hasta peroperatif ağrı hissettiği için sedatize (1 mg Midazolam iv , Zolamid 15 mg/3 mL , Vem İlaç, Tekirdağ, 50 mcg Fentanil sitrat iv, Fentaver 0,5 mg/10 mL, Haver İlaç, İstanbul) edildi. 1 hastanın da spinal blok seviyesi T5 olması üzerine çalışma dışı bırakıldı.

41 adet çalışma grubuna, 42 adet kontrol grubuna olmak üzere toplamda 83 hasta çalışmaya dahil edildi.

Hastaların; yaş, boy, kilo, vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi değerleri açısından kontrol ve çalışma grupları arasında istatistiksel fark saptanmamıştır. Hastaların temel özelliklerine dair veriler ve karşılaştırmalar Tablo 4-4'de gösterilmiştir.

Tablo 4-4: Hastaların temel özellikleri

Değişken Tipi	Kontrol grubu	Çalışma grubu	p
Cinsiyet (n(%))			
Erkek	32 (76,2)	30 (73,2)	0,752
Kadın	10 (23,8)	11 (26,8)	
Yaş			
Ortalama $\pm$ SS	63,2 $\pm$ 8,4	61,4 $\pm$ 7,5	0,290 ¹
Ortanca (Min-Maks)	65,0 (50,0-75,0)	60,0 (50,0-75,0)	
Boy			
Ortalama $\pm$ SS	171,4 $\pm$ 7,9	170,6 $\pm$ 7,7	0,596 ¹
Ortanca (Min-Maks)	171,0 (160,0-186,0)	168,0 (160,0-189,0)	
Vücut ağırlığı (kg)			
Ortalama $\pm$ SS	77,6 $\pm$ 13,0	76,0 $\pm$ 13,9	0,596
Ortanca (Min-Maks)	78,5 (50,0-110,0)	75,0 (53,0-120,0)	
Vücut kitle indeksi			
Ortalama $\pm$ SS	26,4 $\pm$ 4,0	26,2 $\pm$ 5,3	0,439 ¹
Ortanca (Min-Maks)	26,3 (19,1-37,2)	24,8 (19,7-45,7)	
¹ Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.			

Çalışmaya alınan hastaların %34,9'unda ek hastalık görülmektedir. En sık görülen ek hastalık HT olup hastaların %42,2'sinde mevcuttur.

ASA gruplaması arasında çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel farklılık yoktur (

Tablo 4-2).

Ek hastalık yüzdesi gruplar arasında istatistiksel fark göstermemektedir. HT ve DM sıklıkları gruplar arası benzerdir. BPH ise çalışma grubunda %17,1, kontrol grubunda ise %2,4 sıklıkla görülmekte ve gruplar arası farklılık bulunmaktadır (p=0,029).

Tablo 4-2: Hastaların ek hastalık bulguları ve ASA fiziksel durum sınıflaması skorlarının karşılaştırılması

Değişken Tipi	Kontrol grubu		Çalışma grubu		p
	n	%	n	%	
Ek hastalık					
Yok	18	42,9	11	26,8	0,126
Var	24	57,1	30	73,2	
HT					
Yok	21	50,0	27	65,9	0,144
Var	21	50,0	14	34,1	
DM					
Yok	34	81,0	28	68,3	0,185
Var	8	19,0	13	31,7	
BPH					
Yok	41	97,6	34	82,9	0,029¹
Var	1	2,4	7	17,1	
ASA					
ASA1	18	42,9	11	26,8	0,126
ASA2	24	57,1	30	73,2	

¹ Fisher'in kesinlik testi kullanılmıştır.

Çalışmaya katılan hastalara en sık uygulanan işlem %31,3'le TURP'tur.

En sık anestezi uygulanan blok seviyesi %30,1'le T10 seviyesi olup T8 ve T9 seviyelerine %24,1, T11 seviyesine ise %21,7 sıklıkla işlem uygulanmıştır.

Yapılan işlemlerin ve anestezi blok seviyelerinin dağılımları Tablo 4-3 'te gösterilmiştir.

Tablo 4-3: Hastalara yapılan işlemler ve anestezi uygulanan blok seviyesinin dağılımları

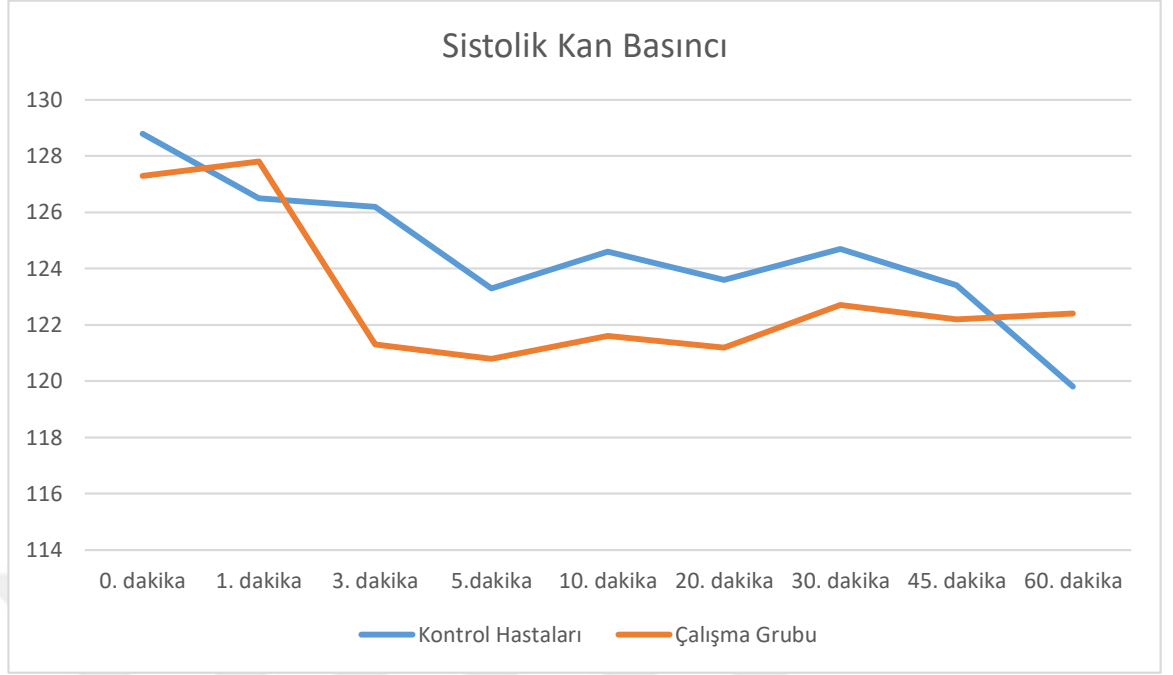
Değişken Tipi	Kontrol grubu		Çalışma grubu	
	n	%	n	%
Yapılan İşlem				
TURP	12	28,6	14	34,1
TURM	11	26,2	7	17,1
Sistoskopi	8	19,0	9	22,0
URS	6	14,3	6	14,6
Mesane Botoksu	2	4,8	3	7,3
Double J Kateter Takılması	3	7,1	2	4,9
Blok Seviyesi				
T8	10	23,8	10	24,4
T9	10	23,8	10	24,4
T10	12	28,6	13	31,7
T11	10	23,8	8	19,5

Kontrol ve çalışma grubunda yer alan hastaların anestezi başlangıcından itibaren ölçülen sistolik arter basıncı ölçümlerine ait değerler Tablo4-4 'te gösterilmiştir. Hastaların sistolik kan basınçları kontrol ve çalışma grubu arasında farklılık göstermemektedir.

Anestezi süresince kan basıncında gözlenen değişimler Şekil 4-8'de gösterilmiştir.

Tablo 4-4: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince sistolik kan basıncı düzeyleri

Süre	Kontrol grubu	Çalışma grubu	p
Başlangıç			
Ortalama $\pm$ SS	128,8 $\pm$ 9,3	127,3 $\pm$ 15,0	0,306
Ortanca (Min-Maks)	130,0 (100,0-140,0)	133,0 (94,0-141,0)	
1. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	126,5 $\pm$ 11,8	127,8 $\pm$ 12,7	0,446
Ortanca (Min-Maks)	129,5 (95,0-142,0)	131,0 (93,0-143,0)	
3. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	126,2 $\pm$ 10,8	121,3 $\pm$ 15,0	0,138
Ortanca (Min-Maks)	130,0 (96,0-142,0)	123,0 (90,0-143,0)	
5. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	123,3 $\pm$ 20,4	120,8 $\pm$ 14,1	0,219
Ortanca (Min-Maks)	127,0 (13,0-142,0)	125,0 (94,0-142,0)	
10. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	124,6 $\pm$ 9,2	121,6 $\pm$ 13,6	0,682
Ortanca (Min-Maks)	125,0 (104,0-145,0)	126,0 (93,0-142,0)	
20. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	123,6 $\pm$ 10,3	121,2 $\pm$ 13,5	0,529
Ortanca (Min-Maks)	125,0 (102,0-140,0)	124,0 (89,0-139,0)	
30. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	124,7 $\pm$ 10,2	122,7 $\pm$ 13,6	0,649
Ortanca (Min-Maks)	124,0 (106,0-139,0)	126,0 (92,0-142,0)	
45. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	123,4 $\pm$ 11,5	122,2 $\pm$ 13,8	0,827
Ortanca (Min-Maks)	124,5 (100,0-142,0)	124,0 (94,0-141,0)	
60. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	119,8 $\pm$ 20,5	122,4 $\pm$ 13,4	0,698
Ortanca (Min-Maks)	123,5 (11,0-138,0)	126,0 (90,0-140,0)	
Tüm analizlerde Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.			



Şekil 4-8: Anestezi süresince hastaların sistolik kan basıncı değişimleri

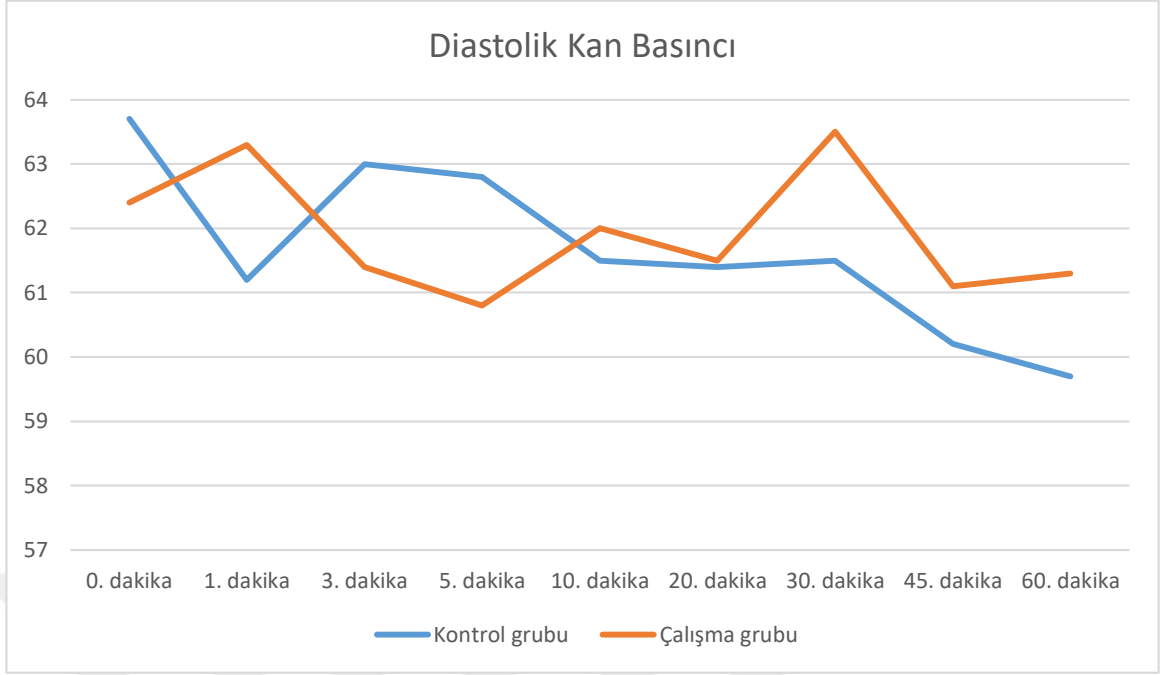
Hastaların anestezi sürecinde kayıt altına alınan diastolik kan basınçlarına bakıldığında birinci dakikada çalışma grubunun diastolik kan basıncının kontrol grubundan az da olsa yüksek olduğu belirlenmiştir. Anestezi sürecinin diğer kısımlarında gruplar arası bir fark saptanmamıştır (Tablo 4-5) .

Diastolik kan basıncının süreç içindeki değişimleri Şekil 4-9'de gösterilmiştir.

Tablo 4-5: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince diastolik kan basınç düzeyleri

Süre	Kontrol grubu	Çalışma grubu	P
Başlangıç			
Ortalama $\pm$ SS	63,7 $\pm$ 4,6	62,4 $\pm$ 6,7	0,678 ¹
Ortanca (Min-Maks)	65,0 (52,0-70,0)	64,0 (48,0-70,0)	
1. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	61,2 $\pm$ 4,2	63,3 $\pm$ 5,8	0,010¹
Ortanca (Min-Maks)	62,0 (54,0-75,0)	65,0 (49,0-73,0)	
3. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	63,0 $\pm$ 5,3	61,4 $\pm$ 7,6	0,386 ¹
Ortanca (Min-Maks)	64,0 (47,0-72,0)	63,0 (44,0-85,0)	
5. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	62,8 $\pm$ 5,5	60,8 $\pm$ 5,8	0,145 ¹
Ortanca (Min-Maks)	63,5 (50,0-72,0)	62,0 (47,0-71,0)	
10. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	61,5 $\pm$ 6,3	62,0 $\pm$ 5,6	0,916 ¹
Ortanca (Min-Maks)	62,0 (47,0-70,0)	62,0 (49,0-72,0)	
20. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	61,4 $\pm$ 5,2	61,5 $\pm$ 6,2	0,654 ¹
Ortanca (Min-Maks)	62,0 (47,0-72,0)	64,0 (49,0-73,0)	
30. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	61,5 $\pm$ 6,7	63,5 $\pm$ 5,5	0,187 ¹
Ortanca (Min-Maks)	62,0 (47,0-76,0)	65,0 (52,0-73,0)	
45. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,2 $\pm$ 7,8	61,1 $\pm$ 6,0	0,557
Ortanca (Min-Maks)	61,0 (46,0-74,0)	63,0 (49,0-72,0)	
60. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	59,7 $\pm$ 8,9	61,3 $\pm$ 6,1	0,753 ¹
Ortanca (Min-Maks)	61,0 (40,0-74,0)	61,0 (48,0-74,0)	

¹ Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.



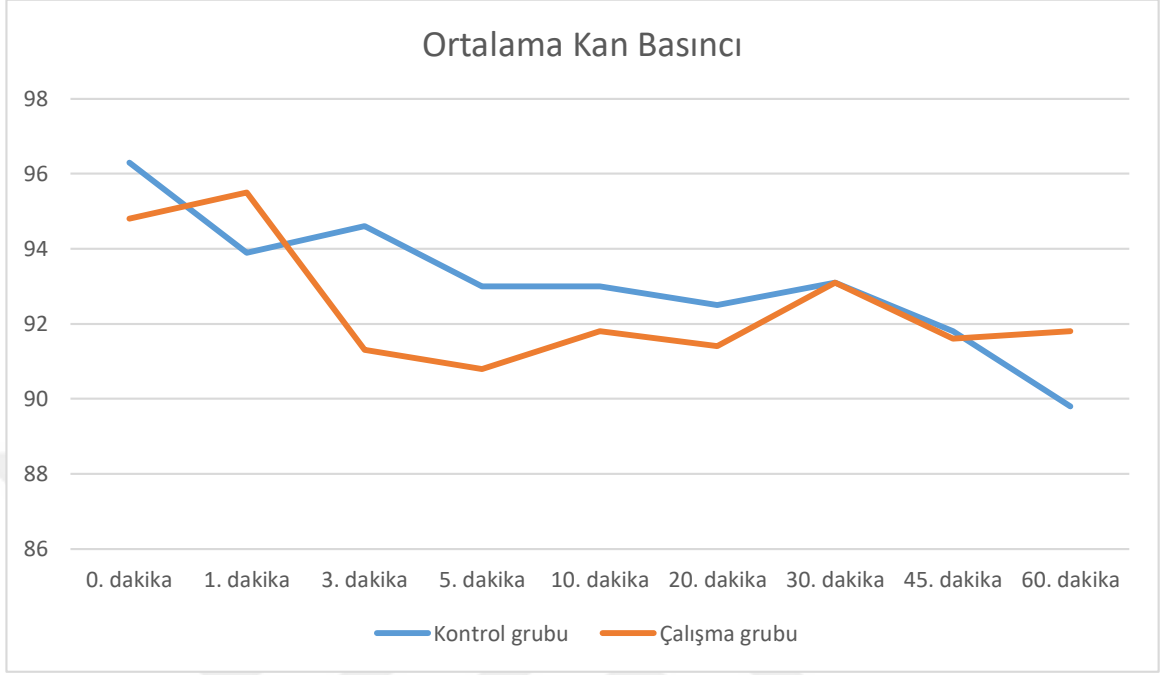
Şekil 4-9:Anestezi süresince hastaların diastolik kan basıncı değişimleri

Hastaların ortalama kan basınçları hesaplanmış ve

Tablo 4-66'da gösterilmiştir. Çalışma grubu ve kontrol grubu arasında ortalama kan basıncı açısından istatistiksel bir farka rastlanmamıştır. Ortalama kan basıncının süreç içindeki değişimi Şekil 4-11'te gösterilmiştir.

Tablo 4-6: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince ortalama kan basınç düzeyleri

Süre	Kontrol grubu	Çalışma grubu	p
Başlangıç			
Ortalama $\pm$ SS	96,3 $\pm$ 6,3	94,8 $\pm$ 10,2	0,529
Ortanca (Min-Maks)	98,5 (76,0-105,0)	99,0 (72,0-105,0)	
1. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	93,9 $\pm$ 6,5	95,5 $\pm$ 8,6	0,082
Ortanca (Min-Maks)	95,3 (75,5-107,0)	97,0 (71,5-107,0)	
3. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	94,6 $\pm$ 5,1	91,3 $\pm$ 10,4	0,199
Ortanca (Min-Maks)	96,5 (80,5-102,0)	94,5 (67,5-113,5)	
5. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	93,0 $\pm$ 11,1	90,8 $\pm$ 9,0	0,189
Ortanca (Min-Maks)	94,8 (35,5-105,5)	92,5 (70,5-103,5)	
10. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	93,0 $\pm$ 5,8	91,8 $\pm$ 8,5	0,935
Ortanca (Min-Maks)	93,5 (79,0-106,5)	94,5 (73,0-104,5)	
20. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	92,5 $\pm$ 6,1	91,4 $\pm$ 9,0	0,924
Ortanca (Min-Maks)	94,5 (79,0-101,5)	94,5 (69,0-103,0)	
30. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	93,1 $\pm$ 6,3	93,1 $\pm$ 8,8	0,578
Ortanca (Min-Maks)	94,5 (80,0-103,0)	95,5 (72,0-104,0)	
45. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	91,8 $\pm$ 8,1	91,6 $\pm$ 8,5	0,964
Ortanca (Min-Maks)	93,0 (79,0-105,0)	95,0 (73,5-104,5)	
60. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	89,8 $\pm$ 12,3	91,8 $\pm$ 8,5	0,466
Ortanca (Min-Maks)	92,5 (29,5-105,0)	94,5 (70,5-104,0)	
Tüm analizlerde Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.			



Şekil 4-10: Anestezi süresince hastaların ortalama kan basıncı değişimleri

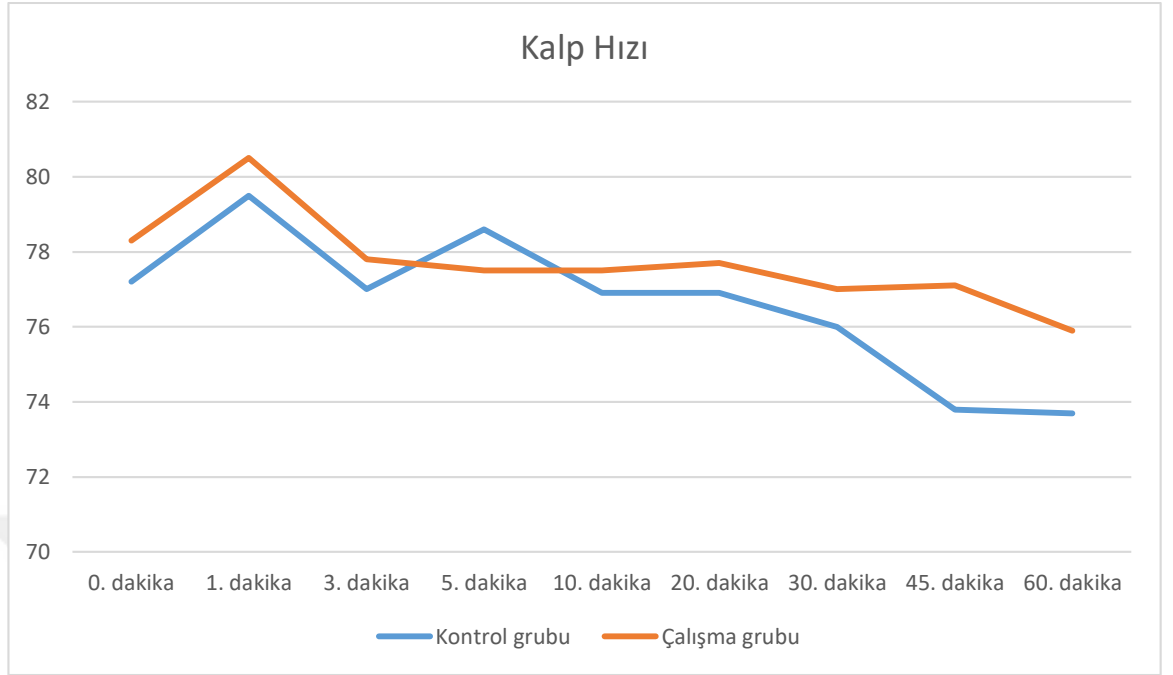
Kalp hızlarına bakıldığında kontrol ve çalışma grubu arasında anestezi sürecinde bir farklılık gözlenmemiştir (

Tablo 4-77), süreç içindeki kalp hızı düzeyleri Şekil 4-11'de gösterilmiştir.

Tablo 4-7 : Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince kalp hızı düzeyleri

Süre	Kontrol grubu	Çalışma grubu	p
Başlangıç			
Ortalama ± SS	77,2±11,6	78,3±11,1	0,653
Ortanca (Min-Maks)	74,5 (53,0-99,0)	79,0 (55,0-97,0)	
1. Dakika			
Ortalama ± SS	79,5±14,9	80,5±12,6	0,520 ¹
Ortanca (Min-Maks)	75,5 (57,0-119,0)	81,0 (56,0-103,0)	
3. Dakika			
Ortalama ± SS	77,0±14,9	77,8±11,9	0,591 ¹
Ortanca (Min-Maks)	72,0 (56,0-111,0)	80,0 (55,0-101,0)	
5. Dakika			
Ortalama ± SS	78,6±13,9	77,5±11,9	0,942 ¹
Ortanca (Min-Maks)	73,5 (58,0-114,0)	76,0 (56,0-102,0)	
10. Dakika			
Ortalama ± SS	76,9±13,3	77,5±11,5	0,626 ¹
Ortanca (Min-Maks)	73,0 (58,0-101,0)	77,0 (60,0-102,0)	
20. Dakika			
Ortalama ± SS	76,8±11,8	77,7±11,1	0,645 ¹
Ortanca (Min-Maks)	73,0 (58,0-100,0)	78,0 (58,0-102,0)	
30. Dakika			
Ortalama ± SS	76,0±10,1	77,0±10,9	0,665
Ortanca (Min-Maks)	73,5 (56,0-101,0)	75,0 (57,0-99,0)	
45. Dakika			
Ortalama ± SS	73,8±10,6	77,1±10,6	0,150
Ortanca (Min-Maks)	70,0 (53,0-98,0)	75,0 (54,0-98,0)	
60. Dakika			
Ortalama ± SS	73,7±9,3	75,9±12,1	0,343
Ortanca (Min-Maks)	71,5 (54,0-96,0)	76,0 (54,0-104,0)	

¹Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.



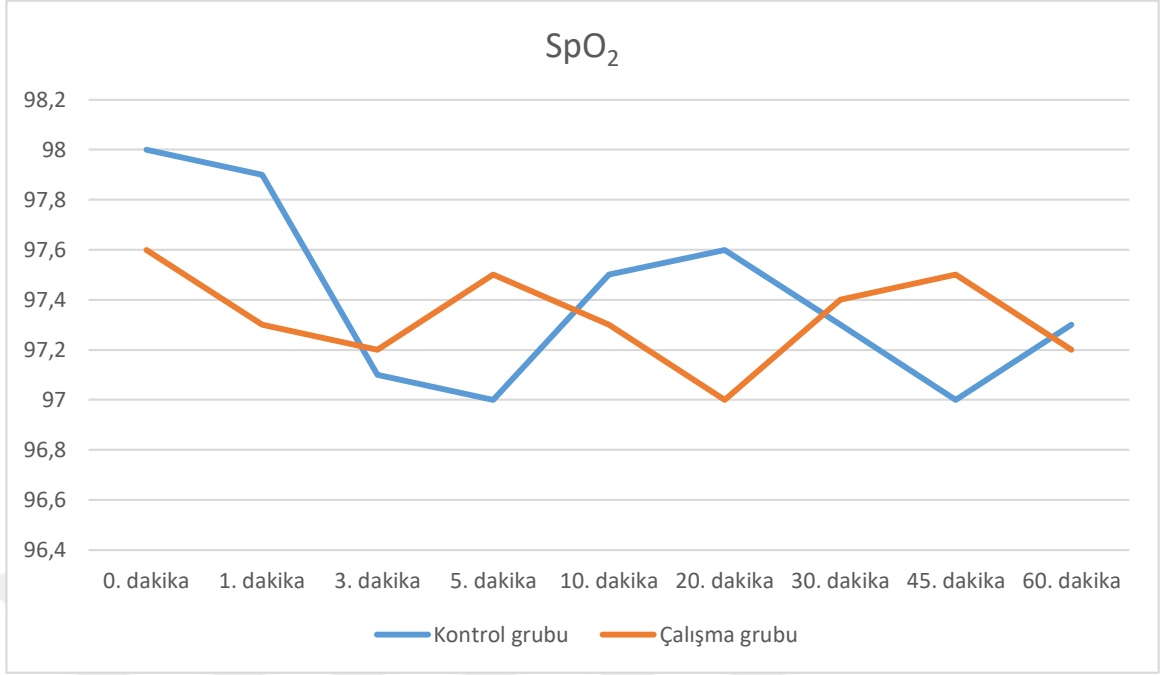
Şekil 4-11: Anestezi süresince hastaların kalp hızı değişimleri

Takip edilen oksijen satürasyonlarına bakıldığında 1. dakika oksijen saturasyon düzeyi çalışma grubunda ortalama $97,3 \pm 1,3$ kontrol grubunda ise $97,9 \pm 1,6$ olarak ölçülmüş olup aradaki minimal farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0,043$). Benzer şekilde 20. dakikada da SpO_2 düzey ortalamaları kontrol grubunda çalışma grubuna göre daha yüksek saptanmıştır. Diğer ölçümlerde iki grup arası istatistiksel fark saptanmamış olup

Tablo 4-88’de bulgulara yer verilmiş, süreç içindeki değişim Şekil 4-12’te gösterilmiştir.

Tablo 4-8: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince SpO₂ düzeyleri

Süre	Kontrol grubu	Çalışma grubu	p
Başlangıç			
Ortalama ± SS	98,0±1,6	97,6±1,5	0,097
Ortanca (Min-Maks)	98,5 (94,0-100,0)	98,0 (93,0-100,0)	
1. Dakika			
Ortalama ± SS	97,9±1,6	97,3±1,3	0,043
Ortanca (Min-Maks)	98,5 (95,0-100,0)	97,0 (94,0-100,0)	
3. Dakika			
Ortalama ± SS	97,1±1,6	97,2±1,6	0,864
Ortanca (Min-Maks)	97,0 (94,0-100,0)	97,0 (94,0-100,0)	
5. Dakika			
Ortalama ± SS	97,0±1,9	97,5±1,5	0,141
Ortanca (Min-Maks)	96,0 (94,0-100,0)	98,0 (94,0-100,0)	
10. Dakika			
Ortalama ± SS	97,5±1,5	97,3±1,7	0,711
Ortanca (Min-Maks)	97,0 (94,0-100,0)	98,0 (94,0-100,0)	
20. Dakika			
Ortalama ± SS	97,6±1,4	97,0±1,5	0,047
Ortanca (Min-Maks)	98,0 (95,0-100,0)	97,0 (94,0-100,0)	
30. Dakika			
Ortalama ± SS	97,3±1,5	97,4±1,7	0,486
Ortanca (Min-Maks)	97,0 (94,0-100,0)	98,0 (93,0-100,0)	
45. Dakika			
Ortalama ± SS	97,0±1,8	97,5±1,4	0,152
Ortanca (Min-Maks)	96,5 (94,0-100,0)	98,0 (94,0-100,0)	
60. Dakika			
Ortalama ± SS	97,3±1,5	97,2±1,7	0,923
Ortanca (Min-Maks)	97,0 (95,0-100,0)	98,0 (94,0-100,0)	
Tüm analizlerde Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.			



Şekil 4-12: Anestezi süresince hastaların oksijen satürasyon değişimleri

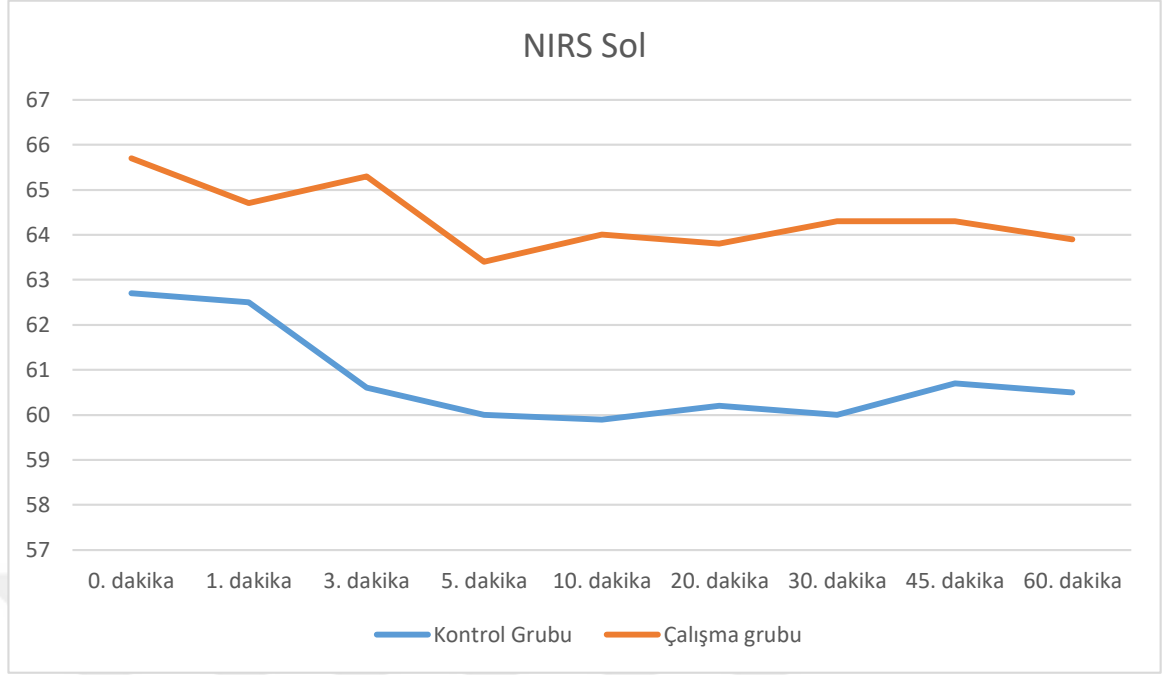
Kontrol ve çalışma grubunda yer alan hastaların sol NIRS değerleri karşılaştırılmış

Tablo 4-Şekil 4-13: Anestezi süresince hastaların NIRS sol değişimleri9 ve Şekil 4-13'da gösterilmiştir. Birinci dakika değerleri hariç tüm değerlerin çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Birinci dakika değerleri çalışma grubunda daha yüksek görülse de istatistiksel olarak anlamlılık bulunmamaktadır.

Tablo 4-9: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince NIRS Sol düzeyleri

Süre	Kontrol grubu	Çalışma grubu	p
Başlangıç			
Ortalama $\pm$ SS	62,7 $\pm$ 6,3	65,7 $\pm$ 6,8	0,041
Ortanca (Min-Maks)	62,5 (47,0-77,0)	66,0 (51,0-78,0)	
1. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	62,5 $\pm$ 6,9	64,7 $\pm$ 6,6	0,151
Ortanca (Min-Maks)	62,5 (47,0-79,0)	65,0 (50,0-77,0)	
3. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,6 $\pm$ 6,5	65,3 $\pm$ 8,2	0,005
Ortanca (Min-Maks)	60,0 (45,0-75,0)	65,0 (51,0-84,0)	
5. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,0 $\pm$ 6,6	63,4 $\pm$ 7,5	0,030
Ortanca (Min-Maks)	59,0 (45,0-74,0)	63,0 (49,0-80,0)	
10. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	59,9 $\pm$ 6,9	64,0 $\pm$ 7,5	0,010
Ortanca (Min-Maks)	61,0 (42,0-74,0)	65,0 (50,0-79,0)	
20. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,2 $\pm$ 6,2	63,8 $\pm$ 7,3	0,019
Ortanca (Min-Maks)	60,5 (45,0-72,0)	64,0 (51,0-77,0)	
30. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,0 $\pm$ 6,8	64,3 $\pm$ 7,4	0,008
Ortanca (Min-Maks)	59,0 (44,0-71,0)	64,0 (50,0-77,0)	
45. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,7 $\pm$ 7,3	64,3 $\pm$ 8,1	0,034¹
Ortanca (Min-Maks)	61,0 (43,0-75,0)	66,0 (50,0-77,0)	
60. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,5 $\pm$ 6,2	63,9 $\pm$ 7,2	0,021¹
Ortanca (Min-Maks)	60,0 (46,0-72,0)	66,0 (50,0-76,0)	

¹Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.



Şekil 4-13: Anestezi süresince hastaların NIRS sol değişimleri

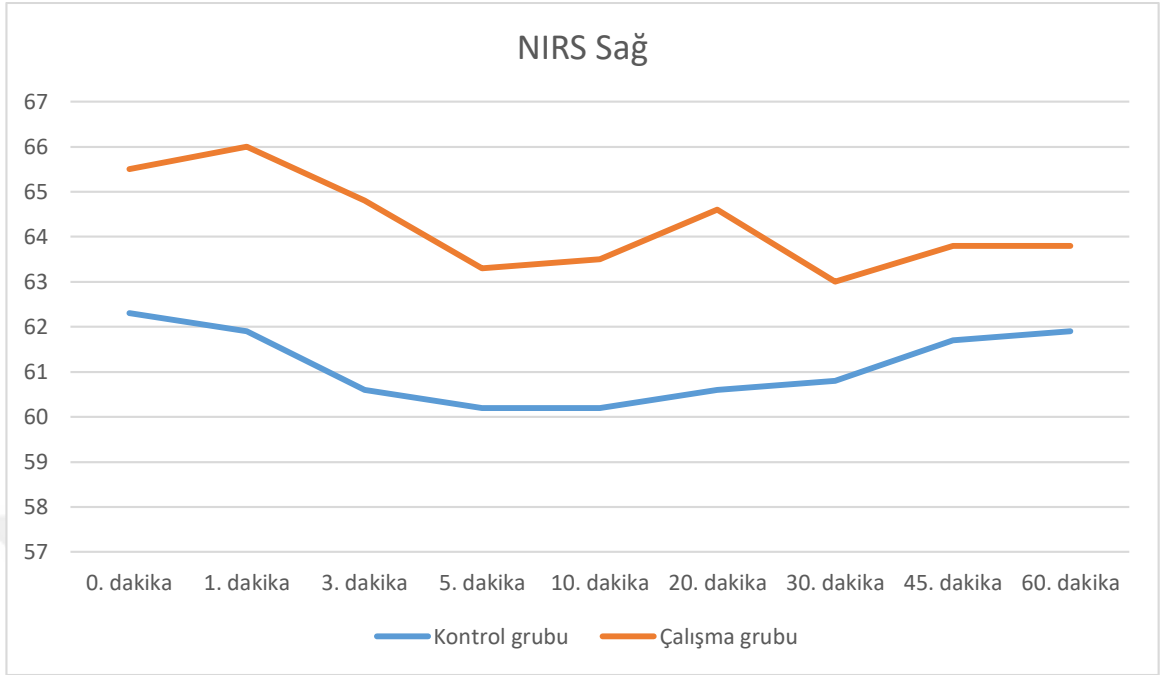
Hastaların sağ NIRS değerleri genel olarak çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek görülmüştür. Birinci, üçüncü ve 20.dakikalarda bu fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermektedir (sırasıyla p; 0,030, 0,017, 0,028). Detaylar

Tablo 4-50 ve Şekil 4-14’de gösterilmiştir.

Tablo 4-5: Kontrol ve çalışma grubu hastaların anestezi süresince NIRS sağ düzeyleri

Süre	Kontrol grubu	Çalışma grubu	p
Başlangıç			
Ortalama $\pm$ SS	62,3 $\pm$ 7,9	65,5 $\pm$ 8,6	0,085
Ortanca (Min-Maks)	61,5 (43,0-80,0)	64,0 (48,0-83,0)	
1. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	61,9 $\pm$ 7,6	66,0 $\pm$ 9,1	0,030
Ortanca (Min-Maks)	62,0 (42,0-77,0)	65,0 (47,0-81,0)	
3. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,6 $\pm$ 6,9	64,8 $\pm$ 8,7	0,017
Ortanca (Min-Maks)	62,0 (41,0-75,0)	65,0 (45,0-81,0)	
5. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,2 $\pm$ 6,5	63,3 $\pm$ 9,1	0,189 ¹
Ortanca (Min-Maks)	60,0 (40,0-75,0)	63,0 (48,0-84,0)	
10. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,2 $\pm$ 6,7	63,5 $\pm$ 8,8	0,109 ¹
Ortanca (Min-Maks)	61,0 (41,0-76,0)	64,0 (48,0-83,0)	
20. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,6 $\pm$ 5,8	64,6 $\pm$ 9,9	0,028¹
Ortanca (Min-Maks)	60,0 (43,0-76,0)	63,0 (43,0-82,0)	
30. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	60,8 $\pm$ 6,8	63,0 $\pm$ 9,4	0,218
Ortanca (Min-Maks)	60,0 (41,0-76,0)	63,0 (42,0-81,0)	
45. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	61,7 $\pm$ 7,7	63,8 $\pm$ 9,9	0,285
Ortanca (Min-Maks)	61,5 (40,0-77,0)	64,0 (41,0-82,0)	
60. Dakika			
Ortalama $\pm$ SS	61,9 $\pm$ 7,6	63,8 $\pm$ 9,4	0,312
Ortanca (Min-Maks)	62,0 (41,0-76,0)	65,0 (43,0-80,0)	

¹Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır.



Şekil 4-14: Anestezi süresince hastaların NIRS sağ değişimleri

Bakılan tüm bulgular için anestezi sonrası ölçümlerinin ortalaması alınmış ve başlangıç değerleri ile karşılaştırılmıştır. Karşılaştırmalar tüm grup, kontrol grubu ve çalışma grubu için tekrarlanmış Tablo 4-61’de detaylara yer verilmiştir.

Buna göre sistolik ve ortalama tansiyon değerlerinin kontrol ve çalışma grupları için anestezi öncesi daha yüksek olduğu ve intraoperatif istatistiksel olarak anlamlı düşüş yaşandığı belirlenmiştir.

Kalp hızı ve saturasyonlar açısından ise kontrol grubunun kalp hızında ve saturasyonlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gözlenmiştir. Ancak çalışma grubunda kalp hızı ve saturasyon değerlerinde gözlenen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Sağ ve sol NIRS için yapılan analizlerde anestezi sırasında kontrol ve çalışma gruplarında NIRS değerlerinde düşüş olduğu görülmüştür. Bu azalış istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.

Tablo 4-61: Hastaların anestezi öncesi ve intraoperatif 10.dk değerlerinde gözlenen değişimler

Değişkenler	Anestezi Öncesi Ortalama ± SS	Anestezi 10. dk Ortalama ± SS	P
Sistolik TA			
Kontrol Grubu	128,8±9,3	124,6±9,2	0,003¹
Çalışma Grubu	127,3±15,0	121,6±13,6	0,001¹
Diastolik TA			
Kontrol Grubu	63,7±4,6	61,5±6,3	0,076 ¹
Çalışma Grubu	62,4±6,7	62,1±5,6	0,767 ¹
Ortalama TA			
Kontrol Grubu	96,3±6,3	93,0±5,8	0,004¹
Çalışma Grubu	94,8±10,2	91,8±8,5	0,009¹
Kalp Hızı			
Kontrol Grubu	77,2±11,6	76,9±13,3	0,499 ¹
Çalışma Grubu	78,3±11,1	77,5±11,5	0,317
SpO₂			
Kontrol Grubu	98,0±1,6	97,5±1,5	0,068 ¹
Çalışma Grubu	97,6±1,5	97,3±1,7	0,471 ¹
NIRS Sol			
Kontrol Grubu	62,7±6,3	59,9±6,9	<0,001
Çalışma Grubu	65,7±6,8	64,1±7,5	0,019
NIRS Sağ			
Kontrol Grubu	62,3±7,9	60,2±6,7	0,001¹
Çalışma Grubu	65,5±8,6	63,5±8,8	<0,001

¹ Wilcoxon sıralı işaretler testi kullanılmıştır.

5-TARTIŞMA

Spinal anestezi pek çok merkezde yaygın olarak kullanılan bir anestezi yöntemidir. spinal anestezi sonrası gelişen hipotansiyon ile çok sık karşılaşılmakta, anestezi güvenliği ve hasta konforu sarsılmaktadır. Spinal anestezi sonrası gelişen vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ve buna bağlı görülen serebral deoksijenizasyon en yaygın yan etkilerdendir. Bu çalışma ile amacımız hastaya fazla sıvı yüklemekten, inotrop ve vazopressör desteği

sağlamadan hemodinamiyi korumak ve böylece serebral oksijenizasyonu sağlamaktır.

Hastalara ameliyattan 30 dk önce 10mL/kg kristaloid sıvı (Polifleks Isolen-S, Polifarma İlaç, Tekirdağ) periferik intravenöz yoldan takıldı. Rutin non invaziv kan basıncı, kalp atım hızı, SpO₂, EKG monitörizasyonun yanında serebral oksijenizasyonu izlemek için bilateral NIRS (INVOS OXIMETER cerebral/somatic regional oxymetri, SOMANETICS, Covidien, United States of America (U.S.A.), Amerika Birleşik Devletleri) probu takıldı.

Hastalara ameliyat masasında oturur pozisyonda, gerekli olan tüm asepti-antisepsi kurallarına uyularak uygun antiseptik solüsyon ile temizlik yapıldıktan sonra 10 mg (2 cc) heavy marcaine (bupivakain HCl) (Buvasin %0,5 Spinal Heavy, Vem İlaç, Ankara) ile L3-L4 veya L4-L5 seviyeleri arasından 23G (Gauge) Quince (23Gx99 mm, GloSpine, Global Medikit Limited, India) spinal iğne ile median yaklaşımla spinal anestezi uygulandı.

Hastalar spinal anestezi sonrası hemen supin pozisyona getirilerek çalışma grubu (45) hastalarının ayaklarının altına 45 derecelik yükselti konuldu. Her iki grupta yeterli blok seviyesine ulaşıldığı pinprick testi ile kontrol edildi. T8-T11 seviyesinde duyu blok elde edildi. Her iki grubun spinal anestezi öncesi ve spinal anestezi sonrası 1., 3., ve 5. dakikalardaki kan basıncı, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyon değeri ve sol ve sağ serebral oksijenizasyon değerleri kaydedildi. 5.dakikadan sonra hastalar litotomi pozisyonuna getirildi. 10., 20., 30., 45. ve 60. dakikalardaki non invaziv kan basıncı, kalp hızı, periferik oksijen saturasyon değeri, sol ve sağ serebral oksijenizasyon değerleri kaydedildi.

Ortalama arter basıncı 55 mmHg'nin altına düşünce veya giriş değerinden % 20'den fazla düşüş olması durumunda 5 mcg iv noradrenalin (Cardenor, Norepinefrin Tartarat, 25mg/25 mL, Defarma, Tekirdağ) veya 5 mg iv efedrin (Efedrin Hidroklorür 0,05 g/mL, Osel İlaç, İstanbul) ile müdahale edilmesi planlandı.

Sistolik ve ortalama tansiyon değerlerinin kontrol ve çalışma grupları için anestezi öncesi daha yüksek olduğu ve intraoperatif istatistiksel olarak

anlamalı düşüş yaşandığı belirlenmiştir. Ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

Kalp hızı ve saturasyonlar açısından ise kontrol grubunun kalp hızında ve saturasyonlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gözlenmiştir. Ancak çalışma grubunda kalp hızı ve saturasyon değerlerinde gözlenen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Sağ ve sol NIRS için yapılan analizlerde anestezi sırasında kontrol ve çalışma gruplarında NIRS değerlerinde düşüş olduğu görülmüştür. Bu azalış istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur. Ancak kontrol grubunda düşüş daha fazla gözlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Genel anestezi, entübasyonda ve/veya ventilasyonda başarısızlık, aspirasyon pnömonisi gibi hipoksi ve ölüme kadar gidebilecek durumların yanı sıra, dış yaralanmaları, postoperatif bulantı-kusma gibi istenmeyen sorunlara yol açabilir. Spinal anestezi uygulaması kolay, hızlı etki başlangıcı olan, yoğun bir blokaj sağlayan, başarısızlık riski düşük, az miktarda ilaç kullanılarak uygulandığı için lokal anestetik toksisitesi nadir görülen bir anestezi yöntemidir (111). Spinal anestezinin birçok avantajının yanı sıra iki önemli dezavantajı: anestezi süresinin sınırlı olması ve yüksek hipotansiyon insidansıdır (111).

Spinal anestezi ile yapılan operasyonlarda en sık görülen ve en önemli komplikasyon hipotansiyondur (112,113). Hipotansiyonu meydana getiren mekanizmalarından birisi olan sempatik blokaj sonrası arteriyel ve venöz tonus azalır. Buna bağlı azalan sistemik vasküler rezistans ve venöz dönüş sonrası hipotansiyon meydana gelir (114,115).

Spinal anestezi sonrası gelişen hipotansiyonun önlenmesi ile ilgili yapılan çalışmalarda uygulanan yöntemlerin ya da ilaçların amacı aslında preloadu arttırmaktır. Çalışmamızın amacı spinal anestezi ile endoskopik ürolojik cerrahi geçirecek olan hastalara spinal anestezi sonrası 5 dakika süreyle uygulanan pasif bacak kaldırma manevrasının alt ekstremitelerde göllen kanın santrale toplanmasını sağlayarak (ototransfüzyon) preloadu arttırdığı

ve dolayısıyla intraoperatif hipotansiyon insidansını önleme veya derinliğini azaltmadaki etkinliğini araştırmaktır.

Bizim çalışmamızda da hastaların anestezi öncesi değerlerine göre spinal anestezi uygulandıktan sonra non invaziv kan basıncı ve kalp atım hızında düşüş gözlenmiş ve bu anlamlı bulunmuştur. PBK uygulanan hastalarda kontrol grubuna göre hemodinamide anlamlı bir fark saptanmaması bize PBK uygulamasının spinal anestezi uygulanan hastalarda hemodinamik değişiklikleri önlemede yeterli olmadığı sonucu vermiştir.

Spinal anestezi sonrası oluşan hipotansiyonu önlemek için kullanılan intravenöz sıvıların ve fiziksel yöntemlerin kendi aralarında karşılaştırılması ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Ancak PBK 'ya bağlı oluşan fizyolojik değişiklikleri ortaya koyan çok az çalışma vardır. Rutlen ve ark. (116) obstetrik olmayan vakalarda radyonüklid ile işaretlenmiş eritrositler kullanarak yaptıkları çalışmada PBK'nın turnike uygulanan bacadaki intravasküler volümde 34 ± 4 oranında azalmaya yol açtığını, bunun da yaklaşık olarak 150 ml kanın ototransfüzyonu ile olduğunu bulmuşlardır.

Literatürde PBK ile ilgili farklı uygulamalar görmekteyiz. PBK manevrası genellikle 30 ile 75 derece arasında uygulanmıştır (117). Meirowitz ve arkadaşlarının (118) yaptığı çalışmada bacaklar kalçadan itibaren 30 derece kaldırılarak PBK uygulanmıştır. Gaffney ve arkadaşlarının (119) yaptığı çalışmada 10 sağlıklı gönüllüye 60 derecelik PBK uygulanmıştır. Bu çalışmada 60 derecelik PBK'nın hemodinamik parametreler üzerine olumlu etkisinin spinal bloktan sonra ilk 7 dakikada olduğunu ve 7 dakikadan sonra bu etkinin kaybolduğunu belirtmişlerdir.

Biz çalışmamızda 45 derecelik PBK uyguladık. 5 dakikalık PBK dan sonra hastaları litotomi pozisyonuna aldık.

Assen ve Gaffney'in (119,120) yaptığı çalışmalarda yüksek açı ile PBK uygulanmış ve hemodinamik parametreler üzerine daha uzun süre ile olumlu etki ettiği görülmüş. Ancak PBK uygulaması sırasında uygulanan açının derecesi arttıkça hem hasta hem de cerrahi ekibin konforu azalarak

operasyon zorlaşabilir. Bu nedenle günlük anestezi pratiğinde bu kadar yüksek açıda PBK uygulamasının uygun olmadığını kanaatindeyiz. Dolayısıyla PBK sırasında uygulanacak açı ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Hasanin ve arkadaşlarının (121) yaptığı çalışmada, PBK grubu ve kontrol grubu olarak 2'ye ayrılan 150 term gebenin spinal anestezi öncesi ve spinal anestezi sonrası 1., 2., 3., 6., 9., 12., 15., 18., 21. dakikalarda SKB, DKB ve kalp hızı ölçümleri yapılmıştır. Bu çalışmada PBK uygulanan grupta kontrol grubuna göre spinal anestezi sonrası 1. ve 2. dakikalarda SKB ve DKB değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca, kalp hızı ölçümlerinde de gruplar arasında farklılık saptanmamıştır. Assen ve arkadaşlarının (120) yaptığı çalışmada ise PBK grubu ve kontrol grubu olarak 2'ye ayrılan 48 term gebenin spinal anestezi öncesi ve spinal anestezi sonrası 1., 3., 6., 9., 12., 15., 20., 25., 30., 35., 40. dakikalarda SKB, DKB ve kalp hızı ölçümleri yapılmıştır. Bu çalışmada PBK uygulanan grupta kontrol grubuna göre spinal anestezi sonrası 1., 3., 6. ve 9. dakikalarda SKB ve DKB değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca, kalp hızı ölçümlerinde ise gruplar arasında farklılık saptanmamıştır.

Mai Wedad Abdullah ve arkadaşları spinal anestezi ile ürolojik cerrahi geçirecek hastalarda PBK'nın hipotansiyonu önlemede yeterli olmadığı sonucuna varmışlardır.

Bizim çalışmamızda hastaların anestezi sürecinde kayıt altına alınan diastolik kan basınçlarına bakıldığında birinci dakikada çalışma grubunun diastolik kan basıncının kontrol grubundan az da olsa yüksek olduğu belirlenmiştir. Anestezi sürecinin diğer kısımlarında gruplar arası bir fark saptanmamıştır (Tablo 4-5). Hastaların ortalama kan basınçları hesaplanmış, çalışma grubu ve kontrol grubu arasında ortalama kan basıncı açısından istatistiksel bir farka rastlanmamıştır (Tablo 4-6). Ve biz de diğer çalışmalarla benzer şekilde kalp hızı ölçümlerinde gruplar arasında farklılık saptamadık (Tablo 4-7).

Hastaların 1.ve 20. dk daki oksijen saturasyonlarına baktığımızda kontrol grubunda anlamlı yüksek olduğu görüldü.

Literatürde spinal anestezi sonrası hipotansiyonu azaltmak için kullanılan, venöz dönüşü arttıran fizik yöntemlerden olan pasif bacak kaldırma ile kristalloid, kolloid sıvı yüklenmesi, vazopressör kullanılması gibi diğer yöntemleri birbirleri ile karşılaştıran herhangi bir çalışma yapılmamıştır. Bu nedenle PBK'nın hipotansiyonu önlemede diğer yöntemlere kıyasla nerede olduğu tam olarak bilinmemektedir.

Çalışmamızda her ne kadar PBK uygulaması hemodinamide anlamlı değişiklikler yapmamış olsa bile serebral oksijenizasyon üzerine olumlu etki göstermiştir. NIRS değerlerinde spinal anestezi sonrası düşüş gözlenirse de PBK uygulanan hastalarda daha yüksek NIRS değerleri elde edilmiştir. Bu da bize kardiyovasküler sistem üzerine PBK uygulamasının hemodinamiyi sağlamada yeterli olmamasına rağmen serebral oksijenizasyonu sağlamada katkıda bulunabileceği sonucunu çıkarmamıza yardım etmiştir.

Lubis ve arkadaşlarının (122) yaptığı bir çalışmada yoğun bakımda sepsis nedeniyle takip edilen hastalarda NIRS ile değerlendirilen serebral oksijenizasyon ve pasif bacak kaldırma arasında anlamlı ilişki gözlemlenmiştir.

Futier ve arkadaşlarının (123) yaptığı mikrodolaşıma sıvı yüklemesinin değerlendirildiği bir çalışmada pasif bacak kaldırma uygulanan hastalarda NIRS ile serebral oksijenizasyon değerlendirilmesi yapılmış ve anlamlı ilişki saptanmıştır.

.

LİMİTASYON

Çalışmamızın bazı sınırlamaları mevcuttu. İlk olarak, çalışmamız tek merkezli bir çalışmadır. İkinci olarak, PBK uygulamasının hemodinamik

parametreler üzerine etkisini daha doğru değerlendirmemize yarayan atım hacmi, kardiyak output gibi ölçümleri yapmadık. Ayrıca gerçek zamanlı kan basıncı ölçümü yapmak için arteriyal kan basıncı monitorizasyonu da yapmadık. Ancak bu monitörizasyonları yapabilmek için hastalara santral ven ve arteriyal kataterizasyon gereklidir. ASA 1-2 olan, kardiyak problemleri olmayan endoskopik ürolojik cerrahi geçirecek hastalar için bu tarz girişimlerin gerekli olmadığını ve rahatsızlık verici olduğunu düşünöyoruz.

6- SONUÇ

Spinal anestezi günümüzde en çok kullanılan anestezi yöntemlerinden bir tanesidir. Ancak ne yazık ki hipotansiyon spinal anestezi sonrası çok sık karşılaştığımız bir komplikasyondur. Spinal anesteziye bağlı gelişen hipotansiyonun önlenmesi için araştırmalar devam etmektedir. Biz çalışmamızda Pasif bacak kaldırma testinin kan basıncının düşüşüne engel olmadığını gözlemledik. Ancak spinal anestezi uygulanan hastalarda serebral oksijenizasyona olumlu etkisi olduğu sonucuna ulaştık. Serebral oksijenizasyonda iyileşme sağlanması amacıyla hastalarda pasif bacak kaldırma testi önerilebilir.

7-KAYNAKLAR

- 1- Vandam L.D., On the origins of intrathecal anaesthesia.
- 2- Atkinson r. S. Rushman g.b. davies n.j.h., History of intradural spinal
- 3- Cousins m.j. bridenbaugh p.o ,History of neural blockade
- 4- Prof.Dr. Tuğsan Egemen Bilgin ,Anestezi Öncüler ve Keşifler Tarihi
- 5- Kleinman W. Spinal, Epidural,& Caudal Blocks. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds), Clinical Anesthesiology (3rd ed) TheMcGraw-Hill Companies, New York 2002, pp. 253-82
- 6- Süleyman NÖ. Spinal Anestezi/Analjezi uygulamaları : Rejyonel Anestezi. Erdine S. (ed), Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 2005:159-84
- 7- Hogan QH, Prost R, Kulier A, et al. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and influence of body habitus and abdominal pressure. Anesthesiology 1996;84:1341-49.
- 8- Gissen AJ, Covino BG, Gregus J. Differential sensitivities of mammalian nerve fibers to local anesthetic agents. Anesthesiology 1980;53:467
- 9- Atulkumar MK, Foster PA. Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postural puncture headache. Reg Anesth 1997;22:432-434
- 10- Freund FG et al. Ventilatory reserve and level of motor block during high spinal and epidural anesthesia. Anesthesiology 1967;28:834-3
- 11- Chamberlain DP, Chamberlain BDL. Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia. Anesthesiology 1986;65:139-43
- 12- Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:524-89
- 13- Brown DL. Spinal, epidural and caudal anesthesia. In: Miller RD (ed), Anesthesia (7th ed.) Churchill Livingstone, Philadelphia 2010, pp 1611-38.
- 14- Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF, Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. Anesth Analg 1997;85:99-105
- 15- Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology 1992;76:906-16

- 16- Ward RJ, Kennedy WF, Bonica JJ, et al. Experimental evaluation of atropine and vasopressors for the treatment of hypotension of high subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg* 1966;45:621-9
- 17- Ramamioli F, De Amici D. Central antiemetic effect of atropine: our personal experience [letter]. *Can J Anaesth* 1996;43:1079
- 18-Greene NM, Bunker JP, Kerr WS, et al. Hypotensive spinal anesthesia: Respiratory, metabolic, hepatic, renal and cerebral effects. *Ann Surg* 1954;140:641-51
- 19- Suleiman MY, Passannante AN, Onder RL, Greene-Helms WF, Perretta SG. Alteration of renal blood flow during epidural anesthesia in normal subjects. *Anesth Analg* 1997;84:1076-80
- 20- Gristwood RW. Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine. *Drug Safety* 2002;25:153-63
- 21- Hodgson PS, Liu SS. New Developments in Spinal Anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am, Reg Anesth* 2000;18:235-49
- 22- Göğüş Y. Spinal ve Epidural Anestezi : Anestezi Yoğun Bakım Ağrı. Tüzüner F. (ed), MN Medikal & Nobel. Ankara 2010; s: 545-60
- 23- Casati A, Moizo E, Marchetti C, Vinciguerra F. A Prospective, randomized, double-blind comparison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine, ropivacaine or levobupivacaine for inguinal herniorrhaphy. *Anesth Analg* 2004;99:1387-92
- 24- Ackerman S. Outpatient Anesthesia. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds), *Clinical Anesthesiology* (3rd ed) The McGraw-Hill Companies, New York 2002, pp. 882-8
- 25- Li Y, Wingrove DE, Too HP, et al. Local anesthetics inhibit substance P binding and evoked increases in intracellular Ca^{2+} . *Anesthesiology* 1995;82:166-73
- 26- Stienstra R, Veering B. Intrathecal drug spread: Is it controllable? *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:347-51
- 27- Malinovsky JM, Renaud G, Le Corre P, et al. Intrathecal bupivacaine in humans. Influence of volume and baricity of solutions. *Anesthesiology* 1999;91:1260-6
- 28- Hallworth SP, Fernando R, Columb MO, Stocks GM. The Effect of posture and baricity on the spread of intrathecal bupivacaine for elective cesarean delivery. *Anesth Analg* 2005;100:1159-65
- 29- Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J* 2006;82:713-6

- 30- Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesth* 2004;93: 568-78
- 31- Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1998;68:5-11
- 32- Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranialCSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:440-2
- 33- Hogan QH, Amuzu J, Clifford PS, Bosnjak ZJ, Kampine JP. Hypoxia causes apnea during epidural Anesthesia in rabbits. *Anesthesiology* 1988;88:761-7
- 34- Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91:718-29
- 35- Frank RL. Lumbar puncture and post-dural puncture headaches: implications fort he emergency physician. *The Journal of Emergency Medicine* 2008;35:149-15
- 36- Reynolds F. Dural puncture and headache. *Br Med J* 1993;306:874-6
- 37- Weir EC. The sharp end of the dural puncture. *Br Med J* 2000;320:127-8
- 38- Schabel JE, Wang ED, Glass PS. Arm pain as an unusual presentation of postdural puncture intracranial hypotension. *Anesth Analg* 2000;91:910-2
- 39- Carrero EJ, Agusti M, Fabregas N, Valdeoriola F, Fernandez C. Unilateral trigeminal and facial nerve palsies associated withepidural analgesia in labour. *Can J Anaesth* 1998;45:893-7
- 40- Jones RJ. The role of recumbency in the prevention and treatment of postspinal headache. *Anesth Analg* 1974;53:788-96
- 41- Thornberry EA, Thomas TA. Posture and post-spinal headachea controlled trial in 80 obstetric patients. *Br. J. Anaesth* 1988;60: 195-197
- 42- Gielen M. Post dural puncture headache (PDPH): a review. *Reg Anesth.* 1989;14:101-6
- 43- Baumgarten RK. Should caffeine become the first-line treatment for postdural puncture headache? [letter]. *Anesth Analg* 1987;66:913-4
- 44- DiGiovanni AJ, Dunbar BS. Epidural injections of autologous blood for postlumbar-puncture headache. *Anesth Analg* 1970;49:268-71
- 45- Ostheimer GW, Palahniuk RJ, Shnider SM. Epidural blood patch for postlumbar puncture headache. *Anesthesiology* 1974;41:307-8

- 46- Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, Machado R, Klose KJ, Serafini AN. Epidural blood patch: Evaluation of the volume of spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986;64:820-2
- 47- Beards SC, Jackson A, Griffiths AG, Horsman EL. Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: appearances from 30 min to 18 h. *Br. J. Anaesth* 1993; 71:182-8
- 48- Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94:888-90
- 49- Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE, Brown DL, Bodily MN. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 1989;70:866-8
- 50- Wetstone DL, Wong KC. Sinus bradycardia and asystole during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1974;41:87-9
- 51-Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:479-86
- 52- Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. Retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Anesth Analg* 1997;84:578-84
- 53- Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:150-61
- 54- Wang LP. Sudden bilateral hearing loss after spinal anaesthesia. A case report. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:412-3
- 55- Malhotra SK, Iyer BA, Gupta AK, Raghunathan M, Nakra D. Spinal analgesia and auditory functions: a comparison of two size of Quincke needle. *Minerva Anesthesiol* 2007;73:395-9
- 56- Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anesth Analg* 1989;69:457-60
- 57- Brull R, Macfarlen AJR, Chan VWS: "Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia," in *Miller's Anesthesia*, 9th ed. Gropper M, Eriksson L, Fleisher L, Eds. 2019, pp. 1413- 1449.
- 58- Uzun S, Reisli, R.: Bölüm 8. Santral Sinir Blokları. Rejyonal Anestezi. In: Fuat Göldoğan Y, Gürkan., Eds. İstanbul: Nobel Matbaacılık. 2013, pp. 93-122
- 59- Kayaalp SO: Lokal Anestezikler: Tıbbi Farmakoloji. Dokuzuncu baskı. Kayaalp SO (ed) Feryal Matbaacılık. Ankara 2000, s: 789- 803

- 60- Kayhan Z: Lokal Anestezikler: Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3.baskı. Logos Yayıncılık İstanbul 2004, s: 503- 23
- 61- Milligan KR. Recent advances in local anaesthetics for spinal anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2004;21:837-47
- 62- Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:524-89
- 63- Local anesthetics. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (eds). Clinical Anesthesiology. McGraw- Hill, New York 2002. pp. 233-41
- 64- Mather L, Dennis H, Chang T. Cardiotoxicity with modern local anaesthetics. Drugs 2001;61:333-42
- 65- Mukkada TA. Effects of dose, volume and concentration of glucose-free bupivacaine in spinal anesthesia. Reg Anesth, 1986; 11:98-101
- 66- McQuay HJ, Sullivan HF, Smallman K, et. al. Intrathecal opioids-potency and lipophilicity. Pain 1989; 36:111-5
- 67- Chrubasik J, Chrubasik S, Martin E. Benefits and risks of epidural opioids in the treatment of postoperative pain. Advances in Pain Therapy, 2nd ed. Chrubasik J, Cousins M, Martin E (eds). Heidelberg: Springer-Verlag. 1993; 94-113
- 68- Asling JH, Shnider SM, Margolis SM, et al. Paracervical block anesthesia in obstetrics. II. Etiology of fetal bradycardia following paracervical block. Am J Obstet Gynecol 1970; 107:626-34
- 69- Kemal M, Adresi Y. Uygur Er Travmatik Beyin Hasarında Çok Yönlü İleri İzlem Multimodal-Monitoring İn Traumatic Brain Disorders Türk Nöroşir. Vol 30.; 2020.
- 70- Lam Jmk, Chan Msy, Poon Ws. O Rtg Ina L A Rtic Le C Erebral Venous Oxygen Saturation M Onitoring: Is Dom Inant Jugular Bulb Cannulation Good Enough? Vol 10.; 1996
- 71- Robertson Cs, Narayan Rk, Gokaslan ZI, Et Al. Cerebral Arteriovenous Oxygen Difference As An Estimate Of Cerebral Blood Flow İn Comatose Patients. Vol 70.; 1989
- 72- Tisdall Mm, Smith M. Multimodal Monitoring İn Traumatic Brain İnjury: Current Status And Future Directions. British Journal Of Anaesthesia. 2007;99(1):61-67. Doi:10.1093/Bja/Aem143
- 73- Noninvasive_Cerebral_Optical_Spectroscopy_For.20
- 74- Badenes R, García-Pérez MI, Bilotta F. Intraoperative Monitoring Of Cerebral Oximetry And Depth Of Anaesthesia During Neuroanesthesia Procedures. Current Opinion İn Anaesthesiology. 2016;29(5):576-581. Doi:10.1097/Aco.0000000000000371

- 75- Bickler P, Feiner J, Rollins M, Meng L. Tissue Oximetry And Clinical Outcomes. *Anesthesia And Analgesia*. 2017;124(1):72-82. Doi:10.1213/Ane.0000000000001348
- 76- Noninvasive, Infrared Monitoring Of Cerebral And Myocardial Oxygen Sufficiency And Circulatory Parameters Downloaded From. <http://Science.Sciencemag.Org/>
- 77- Chakravarti S, Srivastava S, Mitnacht Ajc. Near Infrared Spectroscopy (Nirs) In Children. *Seminars In Cardiothoracic And Vascular Anesthesia*. 2008;12(1):70-79. Doi:10.1177/1089253208316444
- 78- Marin T, Moore J. Understanding Near-Infrared Spectroscopy. *Advances In Neonatal Care*. 2011;11(6):382-388. Doi:10.1097/Anc.0b013e3182337ebb
- 79- Moerman A, De Hert S. Cerebral Oximetry: The Standard Monitor Of The Future? Current Opinion In Anaesthesiology. 2015;28(6):703-709. Doi:10.1097/Aco.0000000000000256
- 80- Végh T. Cerebral Oximetry In General Anaesthesia. *Turk Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Dernegi Dergisi*. 2016;44(5):247-249. Doi:10.5152/Tjar.2016.26092016
- 81- Cortez J, Gupta M, Amaram A, Pizzino J, Sawhney M, Sood Bg. Noninvasive Evaluation Of Splanchnic Tissue Oxygenation Using Near-Infrared Spectroscopy In Preterm Neonates. *Journal Of Maternal-Fetal And Neonatal Medicine*. 2011;24(4):574-582. Doi:10.3109/14767058.2010.511335
- 82- Mcneill S, Gatenby Jc, Mcelroy S, Engelhardt B. Normal Cerebral, Renal And Abdominal Regional Oxygen Saturations Using Near-Infrared Spectroscopy In Preterm Infants. *Journal Of Perinatology*. 2011;31(1):51-57. Doi:10.1038/Jp.2010.71
- 83-Bielykh O. The Importance Of Non-Invasive Regional Brain Oximetry In Preventing Postoperative Cognitive Dysfunction During Laparoscopic Cholecystectomy In Elderly And Senile Patients. *Eureka: Health Sciences*. 2020;4:11-17. Doi:10.21303/2504-5679.2020.001351
- 84- Saraçoğlu A, Altun D, Yavru A, Aksakal N, Sormaz İc, Camcı E. Effects Of Head Position On Cerebral Oxygenation And Blood Flow Velocity During Thyroidectomy. *Turk Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Dernegi Dergisi*. 2016;44(5):241-246. Doi:10.5152/Tjar.2016.77598
- 85- Kahraman S, Kayali H, Atabey C, Acar F, Gocmen S. The Accuracy Of NearInfrared Spectroscopy In Detection Of Subdural And Epidural Hematomas. *Journal Of Trauma - Injury, Infection And Critical Care*. 2006;61(6):1480-1483. Doi:10.1097/01.Ta.0000197616.10279.48

- 86- Koh JI, Levin Sd, Chehab El, Murphy Gs. Neer Award 2012: Cerebral Oxygenation In The Beach Chair Position: A Prospective Study On The Effect Of General Anesthesia Compared With Regional Anesthesia And Sedation. *Journal Of Shoulder And Elbow Surgery*. 2013;22(10):1325-1331. Doi:10.1016/J.Jse.2013.01.035
- 87- Kloor S, Roth R, Hofmann T, Rossaint R, Heesen M: Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010, 54(8):909-921
- 88- Desalu I, Kushimo OT: Is ephedrine infusion more effective at preventing hypotension than traditional prehydration during spinal anaesthesia for caesarean section in African parturients? *Int J Obstet Anesth* 2005, 14(4):294-299
- 89- Hasanin A, Amin S, Refaat S, Habib S, Zayed M, Abdelwahab Y, Elsayad M, Mostafa M, Raafat H, Elshall A et al: Norepinephrine versus phenylephrine infusion for prophylaxis against post-spinal anaesthesia hypotension during elective caesarean delivery: A randomised controlled trial. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2019, 38(6):601-607
- 90- George RB, McKeen D, Columb MO, Habib AS: Up-down determination of the 90% effective dose of phenylephrine for the treatment of spinal anesthesia-induced hypotension in parturients undergoing cesarean delivery. *Anesth Analg* 2010, 110(1):154-158
- 91- Hasanin A, Aiyad A, Elsakka A, Kamel A, Fouad R, Osman M, Mokhtar A, Refaat S, Hassabelnaby Y: Leg elevation decreases the incidence of post-spinal hypotension in cesarean section: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol* 2017, 17(1):60
- 92- Assen S, Jemal B, Tesfaye A: Effectiveness of Leg Elevation to Prevent Spinal Anesthesia-Induced Hypotension during Cesarean Delivery in the ResourceLimited Area: Open Randomized Controlled Trial. *Anesthesiol Res Pract* 2020, 2020:5014916
- 93- Loubert C: Fluid and vasopressor management for Cesarean delivery under spinal anesthesia: continuing professional development. *Can J Anaesth* 2012, 59(6):604- 619
- 94- Singh J, Ranjit S, Shrestha S, Sharma R, Marahatta SB: Effect of preloading on hemodynamic of the patient undergoing surgery under spinal anaesthesia. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2010, 8(30):216-221
- 95- Gunusen I, Karaman S, Ertugrul V, Firat V: Effects of fluid preload (crystalloid or colloid) compared with crystalloid co-load plus ephedrine infusion on hypotension and neonatal outcome during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anaesth Intensive Care* 2010, 38(4):647-653
- 96- Casey JD, Brown RM, Semler MW: Resuscitation fluids. *Curr Opin Crit Care* 2018, 24(6):512-518

- 97- Semler MW, Kellum JA: Balanced Crystalloid Solutions. *Am J Respir Crit Care Med* 2019, 199(8):952-960
- 98- Farrugia A: Safety of plasma volume expanders. *J Clin Pharmacol* 2011, 51(3):292- 300.
, Grocott MP, Hamilton MA: Resuscitation fluids. *Vox Sang* 2002, 82(1):1-8
- 99- Farrugia A: Safety of plasma volume expanders. *J Clin Pharmacol* 2011, 51(3):292- 300.
,, Grocott MP, Hamilton MA: Resuscitation fluids. *Vox Sang* 2002, 82(1):1-8
- 100- Rozanski E, Lynch A: Fluid Therapy in Lung Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2017, 47(2):461-470
- 101- Singh PM, Singh NP, Reschke M, Ngan Kee WD, Palanisamy A, Monks DT: Vasopressor drugs for the prevention and treatment of hypotension during neuraxial anaesthesia for Caesarean delivery: a Bayesian network meta-analysis of fetal and maternal outcomes. *Br J Anaesth* 2020, 124(3):e95-e107
- 102- Xu C, Liu S, Huang Y, Guo X, Xiao H, Qi D: Phenylephrine vs ephedrine in cesarean delivery under spinal anesthesia: A systematic literature review and metaanalysis. *Int J Surg* 2018, 60:48-5
- 103- Adigun TA, Amanor-Boadu SD, Soyannwo OA: Comparison of intravenous ephedrine with phenylephrine for the maintenance of arterial blood pressure during elective caesarean section under spinal anaesthesia. *Afr J Med Med Sci* 2010, 39(1):13-20
- 104- Morgan P: The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. *Can J Anaesth* 1994, 41(5 Pt 1):404-413
- 105- Lin FQ, Qiu MT, Ding XX, Fu SK, Li Q: Ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean section: an updated meta-analysis. *CNS Neurosci Ther* 2012, 18(7):591-597
- 106- Rolbin SH, Levinson G, Shnider SM, Biehl DR, Wright RG: Dopamine treatment of spinal hypotension decreases uterine blood flow in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1979, 51(1):37-40
- 107- Fallgren B, Edvinsson L: Characterization of adrenoceptor mechanisms in isolated guinea-pig uterine arteries. *Eur J Pharmacol* 1986, 131(2-3):163-170
- 108- Ngan Kee WD, Lee SWY, Ng FF, Khaw KS: Prophylactic Norepinephrine Infusion for Preventing Hypotension During Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery. *Anesth Analg* 2018, 126(6):1989-1994

- 109- 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
- 110- 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
- 111- Birnbach, DJ, Browne, IM. Chapter 69. Anesthesia for Obstetrics. In: R. D. Miller ed. *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009. 2203- 2240
- 112- Campbell JP, Stocks GM: Management of hypotension with vasopressors at caesarean section under spinal anaesthesia - have we found the Holy Grail of obstetric anaesthesia? *Anaesthesia* 2018, 73(1):3-6.
- 113- Chooi C, Cox JJ, Lumb RS, Middleton P, Chemali M, Emmett RS, Simmons SW, Cyna AM: Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2017, 8:CD002251
- 114- Critchley LA, Short TG, Gin T: Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. *Br J Anaesth* 1994, 72(2):151-155.
- 115- Massoth C, Topel L, Wenk M: Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: how to approach the iatrogenic sympathectomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2020, 33(3):291-298
- 116- Rutlen, DL, Wackers, FJ, Zaret, BL. Radionuclide assessment of peripheral intravascular capacity: a technique to measure intravascular volume changes in the capacitance circulation in man. *Circulation*. 1981;64(1):146-152
- 117- Geerts BF, van den Bergh L, Stijnen T, Aarts LP, Jansen JR: Comprehensive review: is it better to use the Trendelenburg position or passive leg raising for the initial treatment of hypovolemia? *J Clin Anesth* 2012, 24(8):668-674
- 118- Meirowitz N, Katz A, Danzer B, Siegenfeld R: Can the passive leg raise test predict spinal hypotension during cesarean delivery? An observational pilot study. *Int J Obstet Anesth* 2012, 21(4):324-328
- 119- Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG: Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. *J Trauma* 1982, 22(3):190-193
- 120- Assen S, Jemal B, Tesfaye A: Effectiveness of Leg Elevation to Prevent Spinal Anesthesia-Induced Hypotension during Cesarean Delivery in the ResourceLimited Area: Open Randomized Controlled Trial. *Anesthesiol Res Pract* 2020, 2020:5014916

121- Hasanin A, Aiyad A, Elsakka A, Kamel A, Fouad R, Osman M, Mokhtar A, Refaat S, Hassabelnaby Y: Leg elevation decreases the incidence of post-spinal hypotension in cesarean section: a randomized controlled trial. BMC Anesthesiol 2017, 17(1):60

122- Ahmad Ridho Lubis,2022, Role of Passing Leg Raising on Cerebral Oxygenation Assessed with Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) in Sepsis Patients in the Intensive Care Unit (ICU) RSUP H. Adam Malik Medan, International Journal of Innovative Science and Research Technology, 2456-2165

123- Futier, E. Christophe, S., Robin, E.et al. Use of near infrared spectroscopy during a vascular occlusion test to assess the microcirculatory response during fluid challenge. Crit Care 15,R214(2011)



TEZ TAKİP FORMU

HASTANIN

ADI SOYADI:

TARİH:

YAŞ:

CİNSİYETİ:

BOYU:

KİLOSU:

EK HASTALIKLARI:

ASA:

GRUBU:

YAPILAN İŞLEM:

BLOK SEVİYESİ:

	TA	KH	SPOZ	NIRS SOL	NIRS SAĞ
GİRİŞ					
1.DK					
3.DK					
5.DK					
10.DK					
20.DK					
30.DK					
45.DK					
60.DK					

LİTOTOMİ
↓