



**T.C.**  
**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SPİNAL ANESTEZİ UYGULANAN SEZARYEN VAKALARINDA 15° SOL  
LATERAL EĞİME EKLENEN BACAĞIN  
ELEVASYONUNUN MATERNAL HİPOTANSİYON VE YENİDOĞAN  
ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Feyza BOLCAL**  
**(UZMANLIK TEZİ)**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Yrd.Doç. Dr. Aykut URFALIOĞLU**

**KAHRAMANMARAŞ 2017**

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

Tıp Fakültesi Dekanlığı'na

Arş. Gör. Dr. Feyza BOLCAL tarafından hazırlanan "Spinal Anestezi Uygulanan Sezeryan Vakalarında 15° Sol Lateral Eğilme Eklenen Bacak Elevasyonunun Maternal Hipotansiyon ve Yenidoğan Üzerindeki Etkilerinin Karşılaştırılması" adlı bu tezin Tıpta Uzmanlık Tezi olarak uygun olduğunu onaylarım.

Yrd. Doç. Dr. Aykut URFALIOĞLU

Danışman

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği ile Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak 06/10/2017 tarihinde kabul edilmiştir.

Tez Değerlendirme Jüri Tutanağı:		İmza:
Başkan	Prof. Dr. Halize ÖKSÜZ	Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D. Başkanı
Üye	Yrd. Doç. Dr. Aykut URFALIOĞLU	Anesteziyoloji ve Reanimasyon A. D. Öğretim Üyesi
Üye	Prof. Dr. Yusemin GÜNEŞ	Çukurova Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D. Öğretim Üyesi

Yukarıdaki imzaları adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Tarih : 06 / 10 / 2017

Prof. Dr. Yufan MERT

Dekan V.

Bu tez, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım ve basım yönergesine uygundur.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca emeği geçen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım başta Prof. Dr. Hafize ÖKSÜZ, Yrd. Doç. Dr. Aykut URFALIOĞLU olmak üzere Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğindeki tüm hocalarıma,

Tez çalışmamın yürütülmesinde desteğini ve yardımlarını esirgemeyen K.S.Ü. Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'ndaki Prof. Dr. Neşe YÜCEL hocama, diğer değerli hocalarıma ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Tezimin istatistik aşamasında yardımcı olan sayın Yrd.Doç.Dr.Adem DOĞANER'e,

Çalışma ortamını dostlukları ile aile ortamına çeviren, birlikte çalışmak ve tanışmaktan mutluluk ve gurur duyduğum araştırma görevlisi doktor ve anestezi teknikeri arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca her anımda yanımda olan, değerlim, babam Ali BOLCAL'a,

İlk öğretmenim, hayat ışığım, sevgili annem Nuray BOLCAL'a

Ve biricik kardeşim Dr. H. Alp BOLCAL'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım,

Tez danışmanım olarak büyük desteğini gördüğüm sevgili danışman hocam Yrd.Doç. Dr. Aykut URFALIOĞLU'na,

Yakın ilgisi ve sabrından dolayı sonsuz TEŞEKKÜRLER...

Dr. Feyza BOLCAL

KAHRAMANMARAŞ – 2017

**SPİNAL ANESTEZİ UYGULANAN SEZARYEN VAKALARINDA 15° SOL  
LATERAL EĞİME EKLENEN BACAK ELEVASYONUNUN MATERNAL  
HİPOTANSİYON VE YENİDOĞAN ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**(Tıpta Uzmanlık Tezi)**

**Dr. F. BOLCAL**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**Haziran 2017**

**ÖZET**

**Giriş-Amaç:** Gebede supin pozisyonun yarattığı aortokaval bası, spinal anestezinin oluşturduğu sempatik bloğun hipotansiyon etkisini alevlendirir. Hipotansiyon da maternal ve fetal birçok komplikasyonu yanında getirir. Gebede supin hipotansiyon bazı manevralarla azaltılabilir. Biz de çalışmamızda spinal anestezi uygulanan elektif sezaryen vakalarında sola eğim ve eğime eklenen bacak kaldırma uygulamasının spinal anestezi sonrası oluşan hipotansiyonu önleme ya da derinliğini azaltmadaki etkinliğini belirleyerek; iki yöntemin hipotansiyonda kullanılan inotrop ihtiyacını azaltıp azaltmayacağını ve yenidoğan Apgar skoru ile umbilikal ven kan gazı ph-laktat değerleri üzerine etkilerini gözlemeyi amaçladık.

**Materyal-Metot:** Çalışmamızda spinal anestezi altında sezaryen ameliyatı olacak 200 gebe rasgele iki gruba ayrıldı. Preoperatif dönemde hastalar çalışmayla ilgili ayrıntılı olarak bilgilendirilip, çalışmayı kabul eden hastalardan yazılı olarak rızaları alındıktan sonra; 18-45 yaş arası, boyu  $\geq 156$  santimetre (cm), gebelik haftası  $> 37$  olan, ASA I-II (American Society of Anesthesiologist), spinal anestezi altında sezaryen ameliyatı olacak hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar preoperatif hazırlık odasına, operasyona alınmadan 20 dakika (dk) önce çağrılıp uygun monitorizasyonları yapılarak giriş non-invaziv kan basıncı (NİKB), kalp atım hızı (KAH) ve saturasyon (SpO<sub>2</sub>) değerleri

kaydedildi, hastalara sedasyon uygulanmadı. İntrevenöz (İv) damar yolu açılarak 20 dk içinde 10 miligram/kilogram (mg/kg) hartmann solüsyonu verilerek, bu süre sonunda hazırlık odasından çıkış hemodinamik değerleri kaydedilerek ameliyat odasına gönderildi. Operasyon odasına alınan hastalar, 15° sol lateral eğim grubu (I. grup) (n=100) ve 15° sol lateral eğim+bacak elevasyonu grubu (II. grup) (n=100) olarak 2 gruba ayrıldı. Yaş, kilo, boy, ASA risk skorları kaydedildikten sonra, operasyon masasına alınan hastaların uygun monitörizasyonu yapıp, bazal giriş değerleri kaydedildi. Daha sonra oturur pozisyona alınan hastalara batikon ile uygun sterilizasyon işlemi ardından, lomber (L) bölgeye L3-L4 veya L4-L5 seviyesinden 25 Gauge (G) pencil point spinal atravmatik iğne ile girilerek serbest BOS akışı görüldükten sonra, 10 mg %0,5 bupivakain (Marcaïne® Spinal Heavy %0,5 ampul, AstraZeneca, İngiltere) kullanılarak spinal anestezi uygulandı. Spinal anestezi uygulanan hastalar hemen supin pozisyonuna çevrilerek ve ardından I. gruptaki hastalarda dijital eğim ölçer (Digital Inclinator®) kullanılıp ameliyat masasına sol 15° eğim verilerek, II. gruptaki hastalara hem ameliyat masasına sol 15° eğim verilip hem de bacakların altına konulan standart olarak 25 cm yüksekliğinde yastıkla elevasyon uygulanarak, uterusun sol laterale yer değiştirmesi ve venöz dönüşün artışı sağlanıp, oluşacak hipotansiyon engellenmeye çalışıldı. Spinal anesteziye bağlı duysal blok seviyesi, spinal anestezi uygulandıktan sonra iğne ucunun dokundurulması (pinprick testi) ile midklaviküler hattın değerlendirilerek ve blok seviyesinin torakal (T)4'e ulaşmış olması ardından hasta, cerrahiye teslim edildi. Duysal blok seviyesinin T4'e ulaşma süreleri her hastada kaydedildi. Spinal anestezi işleminin hemen ardından ve cerrahi işlem ile bebek çıkarılana dek 2., 4., 6., 8. ve 10. dk'larda ortalama arter basıncı (OAB) ve KAH değerleri kaydedildi, bebek çıkarıldıktan sonra ise her iki grupta hem ameliyat masasının eğimi hem de hastaların bacak elevasyonları düzeltilip, bu hemodinamik değerler her 5 dk'da bir kaydedilmeye devam edildi. Ayrıca plasenta doğurtulmadan cerrah tarafından, venöz kan gazı analizi için umbilikal kord kanları alınarak, analiz için uygun şekilde gönderildi, bu kanlarda pH ve laktat değerlerine bakıldı. Bu dönemde yenidoğanın 1. ve 5. dk APGAR skorları da kaydedildi. Anestezi işlemi sonrası ve cerrahi süresince OAB'ın 60 mm-Hg ve altına düşmesi, ciddi hipotansiyon kabul edilerek bu hastalara 10 mg efedrin iv olarak uygulandı. Operasyon sonunda tüm hastalardaki vazopressör kullanım miktarları ve total cerrahi süreleri de kaydedildi.

Bulgular: Gruplar arasında demografik veriler bakımından karşılaştırma yapıldığında; yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), gestasyonel hafta değerleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu (sırasıyla; p=0.658, p=0.098, p=0.888, p=0.489, p=0.117).

Spinal anestezi uygulandıktan sonra duysal bloğun T4 dermatomuna ulaşma süresi olan duysal blok zamanı ve total cerrahi süreleri karşılaştırıldığında da iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.936, p=0.394).

KAH değerleri spinal sonrası 2. ve 4. dk'larda grup 2'de anlamlı derecede yüksek iken, 10.dk'daki değerler grup 1'de daha yüksek bulundu (sırasıyla; p=0.002, p=0.005, p=0.014). OAB değerleri bakımından karşılaştırma yapıldığında tüm zamanlarda her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Vital parametreler bebeğin çıkışından sonra hastaların pozisyonlarının eşitlenmesi ile 5., 10., 15., 20., 25. 30. dk'lar ve cerrahi bitiminde de kaydedilmiş ve bu değerler iki grup arasında karşılaştırılmıştır. KAH değerlerine bakıldığında, yalnızca bebek çıktıktan sonraki 20. dk'da grup 2'de anlamlı bir yükseklik varken (p=0.006), diğer tüm zamanlardaki değerler arasında fark bulunmadı. OAB değerleri ise tüm zamanlarda iki grupta benzer olarak tespit edildi

Bebek çıkışından önceki belirlenen zamanlarda KAH ve OAB değerleri <60 ve >60 olacak şekilde incelendi. Buna göre hem KAH hem de OAB değerleri bakımından iki grup arasında tüm zamanlarda anlamlı bir fark saptanmamasına rağmen; spinal anestezi sonrası 2. dk'da, OAB değerleri <60 milimetreciva (mmHg) olan hasta sayısı 1. grupta daha fazlaydı.

KAH değerlerine bakıldığında ise spinal anestezi sonrası 6. dk'da 1.gruptaki <60 atım 6 hastada tespit edilirken, 2.grupta tüm hastaların değerlerinin >60 atım şeklinde olduğu görüldü.

Hastalarda spinal anestezi sonrasında ortalama efedrin kullanımı 1. grupta 5.20±8.10 mg, 2. grupta 6.20±9.40 mg olarak tespit edilirken, kullanılan bu dozlar arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.421).

Yenidoğan ile ilgili olarak doğumdan hemen sonra alınan umbilikal ven kan gazı incelemesinde bakılan pH ve laktat değerleri bakımından anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla; p=0.059, p=0.214). Ayrıca 1. ve 5. dk'lardaki APGAR skorları da her iki grupta benzer olarak bulundu (sırasıyla; p=0.294, p=0.501).

Operasyona alınan hastalarda görülen komplikasyonlara (bulantı, bulantı+kusma, aritmi, baş ağrısı) bakıldığında 1. grupta 70(%70) hasta, 2. grupta da 86(%86) hastada

hiçbir komplikasyona rastlanmadı. İstatistiksel olarak iki grup arasında tüm komplikasyonlar bakımından anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.074)

Sonuç olarak, sezaryen yapılacak vakalarda spinal anesteziye bağı gelişebilecek hipotansiyon insidansını azaltmak amaçlı supin pozisyon hiç kullanılmadan uygulanan 15° sol lateral eğim ve 15° sol lateral eğime eklenen bacak elevasyonu arasında hemodinamik stabilite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da, yine de bacak elevasyonunun bir miktar hastada anne ve fetüsü hipotansiyondan koruyarak sezaryen operasyonlarında hipotansiyonu önlemede bizlere destek olabileceği kanısına vardık.

Anahtar Kelimeler: spinal anestezi, gebelik, post-spinal hipotansiyon, sola eğim, bacak kaldırma

Sayfa Adedi: 67+XVII

Danışman: Yrd. Doç. Dr. Aykut URFALIOĞLU

**COMPARISON ABOUT MATERNAL HYPOTENSION AND EFFECTS ON THE  
NEWBORN IN CESAREAN SECTION CASES WHICH ARE UNDER SPINAL  
ANESTHESIA AND 15° LEFT LATERAL TILT ALSO ADDING LEG  
ELEVATION**

**Specialization Thesis**

**MD Feyza BOLCAL**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY  
FACULTY OF MEDICINE**

**October - 2017**

**ABSTRACT**

**Introduction- Aim:**The aortocaval compression created by supine position in the pregnancy exacerbates the hypotensive effect of sympathetic block formed by spinal anesthesia. Hypotension also brings many maternal and fetal complications. Supine hypotension in the pregnancy can be reduced by some maneuvers. We also determined the effectiveness of left-tilt and left-tilt with leg elevation in the elective cesarean section with spinal anesthesia to prevent or reduce hypotension after spinal anesthesia. We aimed to determine whether the two methods reduce or not reduce the inotropic requirement used in the hypotension to observe the newborn Apgar score and the effect of the umbilical venous blood pH-lactate values.

**Materials and Methods:** 200 pregnant women who underwent cesarean operation under spinal anesthesia were randomly assigned to two groups. Patients are informed in detail about the study in the pre-operative period and after receiving the written consent of the patients who accept the study, ASA I-II (American Society of Anesthesiologists), who were between 18-45 years of age,  $\geq 156$  cm in length, and had a gestational week of  $> 37$ , were included in the study to be patients who underwent cesarean section under spinal anesthesia. Patients were recalled to the preoperative preparation room 20 minutes before the operation and appropriate non-invasive blood pressure (NIBP), heart rate (HR) and



SpO<sub>2</sub> values were recorded by performing appropriate monitorizations and no patient sedation was performed. The vein was opened and 10 mg / kg hartmann solution was administered within 20 min. At this time, the output hemodynamic values from the preparation room were recorded and sent to the operation room. Patients taken into the operation room were divided into 2 groups as 15° left lateral incline group (n = 100) and 15° left lateral tilt + leg elevation group (n = 100). After the age, weight, height, ASA risk scores were recorded, appropriate monitoring of the patients on the operation table was performed and the baseline values were recorded. After appropriate sterilization with patient batticon, which was taken to sitting position, 10 mg of 0.5% bupivacain (Marcaine<sup>®</sup> Spinal Heavy %0,5 ampoule, AstraZeneca, UK) was injected into the lumbar region at the L3-L4 or L4-L5 level using a 25G pencil point spinal atraumatic needle. The patients who underwent spinal anesthesia were immediately dialed into the supine position, and then in the patients in group I, a digital inclinometer (Digital Inclinometer<sup>®</sup>) was used. The patients in the group were given a 15 ° tilt to the left of the operation table and a standard 25 cm height pillow under the legs to increase the displacement of the uterus to the left and increase venous conversion to prevent hypotension. Sensory block level due to spinal anesthesia, after applying spinal anesthesia, by examining the needle tip (pinprick test) and assessing the midclavicular hump, and when the block level reached T4, the patient was delivered to the surgery. The duration of sensory block level to T4 was recorded in each patient. Mean arterial pressure (MAP) and HR values were recorded at 2, 4, 6, 8, and 10 min immediately after spinal anesthesia and until surgery when the baby was removed. After the baby was removed, And the leg elevations of the patients were corrected and these haemodynamic values continued to be recorded every 5 minutes. In addition, the umbilical cord blood for venous blood gas analysis was taken by the surgeon without delivery of the placenta, and was sent for analysis, in which pH and lactate values were measured. During this period, newborn 1st and 5th minute APGAR scores were also recorded. After anesthesia and during surgery, MAP was reduced to 60 mm-Hg or less, severe hypotension was accepted and this patient was treated with 10 mg ephedrine iv. At the end of the operation, the vasopressor usage amounts and total surgery durations in all patients were recorded.

Statistical Analysis: When comparing the demographic data of the groups, There was no statistically significant difference between age, height, weight, body mass index (BMI), gestational week values ( $p = 0.658$ ,  $p = 0.098$ ,  $p = 0.888$ ,  $p = 0.489$ ,  $p = 0.117$ ).

There was no significant difference between the two groups ( $p = 0.936$ ,  $p = 0.394$ ) when the sensory block time of the sensory block and the total duration of the surgery, which was the time of reaching the T4 dermatome, were compared after spinal anesthesia.

HR values were significantly higher in group 2 at 2 and 4 min after spinal surgery and higher in group 1 at 10 min ( $p = 0.002$ ,  $p = 0.005$ ,  $p = 0.014$ , respectively). There was no statistically significant difference between the two groups at all times when comparing the MAP values.

Vital parameters were also recorded at 5, 10, 15, 20, 25, 30 minutes after surgery and at the end of surgery, and the values were compared between the two groups. When the HR values were examined, there was no significant difference between the values at all other timings ( $p = 0.006$ ). MAP values were found to be similar in both groups at all times

At specified times prior to the baby's exit, the HR and MAP values were examined to be  $<60$  and  $> 60$ . Although there was no significant difference between the two groups in terms of both HR and MAP values, the number of patients with MAP values  $<60$  mmHg at 2 min after spinal anesthesia was higher in group 1.

When HR values were taken into consideration, it was seen that in the 6. min after spinal anesthesia, 1.group was  $<60$  beats in 6 patients and all the patients in the 2. group had  $>60$  beats.

Mean ephedrine use was  $5.20 \pm 8.10$  mg in group 1 and  $6.20 \pm 9.40$  mg in group 2 after spinal anesthesia, but there was no significant difference between these doses ( $p = 0.421$ ).

There was no significant difference in pH and lactate values observed in umbilical ven blood gas samples obtained immediately after birth ( $p = 0.059$ ,  $p = 0.214$ , respectively). In addition, the APGAR scores at 1 and 5 min were similar in both groups ( $p = 0.294$ ,  $p = 0.501$ , respectively).

No complications were observed in 70 (70%) patients in group 1 and 86 (86%) patients in group 2 when the complications (nausea, nausea + vomiting, arrhythmia, headache) seen in operation were taken into consideration. Statistically, there was no significant difference between the two groups in terms of all complications ( $p = 0.074$ )

In conclusion, although there is no statistically significant difference between hemostatic stability between 15 ° left lateral tilt and 15 ° left lateral tilt applied without supine position to reduce the incidence of hypotension due to spinal anesthesia during cesarean section, And we were of the opinion that it might support us in preventing cesarean section hypotension by protecting mother and the fetus from hypotension.

Key Words: spinal anesthesia, pregnancy, post-spinal hypotension, left tilt, leg elevation

Page Number: 67+XVII

Advisor: Assistant Professor Dr. Aykut URFALIOĞLU



## İÇİNDEKİLER

KABUL ve ONAY .....	I
TEŞEKKÜR .....	II
ÖZET .....	III
ABSTRACT .....	VII
İÇİNDEKİLER .....	XI
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	XIV
TABLolar DİZİNİ .....	XV
SİMGE VE KISALTMALAR .....	XVI
1- GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. SEZARYEN .....	3
2.2. GEBELİKTE OLUŞAN FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER .....	3
2.2.2.Solunum Sistemi Değişiklikleri .....	4
2.2.3.Renal Değişiklikler .....	5
2.2.4.Gastrointestinal Değişiklikler .....	5
2.2.5.Hematolojik Değişiklikler: .....	5
2.2.6.Santral Sinir Sistemindeki Değişiklikler .....	5
2.2.7.Endokrin Sistem Değişiklikleri .....	5
2.3. GEBELİKTE SPİNAL ANATOMİDEKİ DEĞİŞİKLİKLER .....	5
2.4. SPİNAL ANESTEZİ .....	6
2.4.1. Vertebral Kolonun Anatomik Özellikleri .....	6
2.4.2- Beyin Omurilik Sıvısı .....	13
2.4.3- Spinal Sinirler ve Dermatolar .....	13
2.5. SPİNAL ANESTEZİ UYGULAMA, YAKLAŞIM TEKNİKLERİ VE BLOK ÇEŞİTLERİ .....	15
2.6. SPİNAL ANESTEZİDE POZİSYONLAR .....	18
2.7. SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI .....	19
2.8. SPİNAL ANESTEZİ KONTRAENDİKASYONLARI .....	20
2.9. SPİNAL ANESTEZİ DÜZEYİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER .....	20
2.10. SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLERİ .....	21
2.10.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri .....	21
2.10.2. Solunum Sistemine Etkileri .....	22

2.10.3. Gastrointestinal Sisteme Etkileri.....	22
2.10.4. Üriner Sisteme Etkileri.....	23
2.10.5. Endokrin ve Metabolik Etkileri.....	23
2.10.5. Termoregülasyon Üzerine Etkileri.....	23
2.10.6. Santral Sinir Sistemine Etkileri.....	24
2.11. SPİNAL ANESTEZİNİN KOMPLİKASYONLARI.....	24
2.11.1-Hipotansiyon.....	24
2.11.2-Bradikardi.....	25
2.11.3- Kardiak Arrest.....	26
2.11.5- Bulantı-Kusma.....	26
2.11.6- Total Spinal Blok.....	26
2.11.7- Solunum Arresti.....	26
2.11.8- Bel Ağrısı.....	27
2.11.9- Baş Ağrısı.....	27
2.11.10- Nörolojik Sekeller.....	27
2.11.11- Nörotoksik Etkiler.....	28
2.11.12- Menenjit-Menengismus.....	28
2.12. SPİNAL ANESTEZİYE BAĞLI GELİŞECEK HİPOTANSİYONU ÖNLEME VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ.....	28
2.12.1-İntravenöz Sıvılar.....	28
2.12.2-Venöz Dönüşü Arttıran Fizik Yöntemler.....	28
2.12.3-Pasif Bacak Kaldırma Uygulaması.....	29
2.12.4-Opioid ile Kombine Edilerek Uygulanan Düşük Doz Lokal Anestezik Kullanımı.....	29
2.12.5-Lokal Anestetik İlacın Veriliş Hızı.....	29
2.12.6-Vazopressör Kullanımı.....	29
2.13. LOKAL ANESTEZİKLER.....	30
2.13.1- Lokal Anesteziklerin Tanımı ve Tarihçesi.....	30
2.13.2-Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapısına Göre Sınıflandırılması.....	31
2.13.3-Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması.....	32
2.13.4-Bupivakain.....	33
2.13.5- Levobupivakain.....	33
2.14- YENİDOĞANIN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	34
2.14.1-APGAR Skorlaması.....	36

2.14.2-Umblikal Kord Kan Gazı Değerlendirilmesi.....	37
2.15- SPİNAL ANESTEZİNİN FETÜSE ETKİLERİ.....	38
3. MATERYAL VE METOD .....	39
4. BULGULAR .....	41
5.TARTIŞMA.....	55
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	59
7.KAYNAKLAR.....	60



Şekil 1: Vertebralar ve Vertebral Kolonun Kurvatürleri .....	7
Şekil 2: Vertebranın Görünümü .....	8
Şekil 3: Vertebraların Tipik Özellikleri .....	9
Şekil 4: Lomber Bölgede Vertebralar Arasındaki Boşluk.....	10
Şekil 5: Spinal Girişim Sırasında Geçilen Katmanlar .....	11
Şekil 6: Spinal Kordu Saran Zarların Diğer Yapılarla İlişkisi.....	12
Şekil 7: Dermatomlar.....	14
Şekil 8: Spinal Anestezide Yaklaşımlar .....	17
Şekil 9: Lateral Dekübit Pozisyon ve Oturur Pozisyon .....	19
Şekil 10: Supin Pozisyonda Lokal Anesteziğin Dağılım Bölgesi .....	21
Şekil 11: Gruplara Göre Doğum Öncesi Kalp Atım Hızları .....	44
Şekil 12: Gruplara Göre Doğum Öncesi Kalp Atım Hızının Değişimi .....	44
Şekil 13: Gruplara Göre Doğum Öncesi Ortalama Arter Basıncı .....	45
Şekil 14: Gruplara Göre Doğum Öncesi Ortalama Arter Basıncının Değişimi .....	45
Şekil 15: Gruplara Göre Bebek Çıktıktan Sonra Kalp Atım Hızı .....	47
Şekil 16: Bebek Çıktıktan Sonra Kalp Atım Hızının Değişimi.....	47
Şekil 17: Gruplara Göre Bebek Çıktıktan Sonra Ortalama Arter Basıncı.....	48
Şekil 18: Bebek Çıktıktan Sonra Ortalama Arter Basıncının Değişimi .....	48
Şekil 19: Doğum Öncesi 2. Dakikada Ortalama Arter Basıncı 60 Altı Ve 60 Üstü Olan Bireylerin Gruplara Göre Karşılaştırılması .....	49
Şekil 20: Doğum Öncesi 6.Dakikadaki Kalp Atım Hızı 60 Altı Ve 60 Üstü Olan Hastaların Gruplara Göre Dağılımı.....	50
Şekil 21: Gruplara Göre Efedrin Kullanımının Dağılımı .....	53

Tablo 1: Lokal Anestezikler .....	32
Tablo 2: APGAR Skoruması .....	37
Tablo 3: Umblikal Kord Arter-Ven Kan Gazı Normal Değer Aralıkları .....	38
Tablo 4: Gruplara Göre, Yaş, Boy, Kilo ve BMI'nin Karşılaştırılması .....	41
Tablo 5: Gruplara Göre Karşılaştırmalar .....	42
Tablo 6: Doğum Sırasında Kalp Atım Hızı ve Ortalama Arter Basıncı .....	43
Tablo 7: Bebek Çıktıktan Sonraki Sürelerde Kalp Atım Hızı ve Ortalama Arter Basıncının Gruplara Göre Karşılaştırılması .....	46
Tablo 8: Gruplara Göre KAH ve OAB Değerleri 60 Altı ve 60 Üstü Bireylerin Dağılımı.	51
Tablo 9: Efedrin Kullanımının Gruplara Göre Dağılımları .....	53
Tablo 10: Ph Umblikal Ven, Laktat Umblikal Ven, APGAR ve Efedrin Değerlerine Göre Grupların Karşılaştırılması .....	54
Tablo 11: Gruplara Göre Komplikasyonların Dağılımları .....	54



## SİMGE VE KISALTMALAR

ASA: American Society of Anesthesiologist

NIKİB: Non-invaziv kan basıncı

KAH: Kalp atım hızı

SpO<sub>2</sub>: Satürasyon

İv: İntravenöz

C: Servikal

T: Torakal

L: Lomber

S: Sakral

G: Gauge

BOS: Beyin omurilik sıvısı

µg: Mikrogram

mg: Miligram

g : Gram

kg : Kilogram

ml : Mililitre

dl : Desilitre

cm: Santimetre

mmHg: Milimetre civa

dk: Dakika

hf: Hafta

cmH<sub>2</sub>O : Santim su

BMI: Beden Kitle İndeksi

PaCO<sub>2</sub>: Parsiyel Karbondioksit

PaO<sub>2</sub>: Parsiyel oksijen

O<sub>2</sub>: Oksijen

CO<sub>2</sub>: Karbondioksit

ETCO<sub>2</sub>: End tidal karbondioksit

FRC :Fonksiyonel rezidüel kapasite

ERV: Ekspiratuar rezerv volüm

HPL : İnsan plasental laktojen

TSH : Tiroid stimulan hormon

ADH: Antidiüretik hormon

TA: Tansiyon arteriyel

EKG: Elektrokardiyografi

BÇS: Bebek çıktıktan sonra

SAB: Sistolik kan basıncı

DAB: Diyastolik kan basıncı

OAB: Ortalama arter basıncı

KAH: Kalp atım hızı

PABA: Paraaminobenzoik asit

Hb: Hemoglobin

HCO<sub>3</sub>: Bikarbonat

CO: Kardiyak output

KTA: Kalp tepe atımı

## 1- GİRİŞ VE AMAÇ

Sezaryen vakalarına, genel ve rejyonel anestezi (spinal, epidural ve kombine spinal-epidural) teknikleri uygulanmaktadır. Gebe olmayan hastaya verilen anestezide sadece bir kişi için optimal koşullar sağlanmaya çalışılırken; sezaryende annenin ve her değişimden kolayca etkilenen fetüsün de güvenliği için çabalamamız sezaryen anestezisinin önemini göstermektedir (1).

Gebelerde genel anestezide karşılaşılan; zor entübasyon, artmış aspirasyon ve kullanılan anesteziklerin plasental transferine bağlı yenidoğanda solunum depresyonu riskleri rejyonel anestezide yoktur; bu nedenle gebelerde öncelikli anestezi metodu rejyonel anestezi olarak kabul edilmektedir. Spinal anestezi; tekniğin kolaylığı, etkisinin hızlı başlaması, gereken ilaç miktarının az oluşu ve fetusa geçmemesi sebebiyle popülerlik kazanmıştır (2). Bebeğin doğar doğmaz, ağrısız ve bilinci açık bir annenin kollarına verilmesi tıptaki en heyecan verici deneyimlerden birisidir. Bunu sağlayabilmek için sezaryende seçilen rejyonel anestezi yönteminin de etkin, emniyetli, güvenilir ve hızlı olması istenir (3).

Spinal anestezide kullanılan lokal anestezi, duyuşal bloğun yanında sempatik blok da oluşturur (4). Oluşan sempatik bloğun getirdiği periferik venodilatasyon ve venöz göllenme artışı, kalbe dönen kanın azalmasına ve kardiak debinin düşmesine yol açar. Bunların sonucunda spinal anestezinin en sık karşılaşılan komplikasyonu “hipotansiyon” meydana gelir. Spinal anestezi sonrası gebelerde hipotansiyon insidansı %7-80 arasında bildirilmiştir (5, 6).

Hipotansiyonun tedavisinden önce; en başta hipotansiyon gelişmesini önlemek daha değerlidir. Eğer gebede hipotansiyon anında ve iyi tedavi edilemezse; uteroplazental perfüzyonu azaltarak, fetal hipoksi ve asidoza yol açabilmektedir (7).

Gebeliğe bağlı oluşan fizyolojik değişimler sonrasında -özellikle supin pozisyonda- uterusun vena cava inferiora basısı hipotansiyona yol açar. Spinal anestezi uygulanan gebelerde sıvı yükleme, profilaktik vazokonstrüktör uygulaması gibi klasik yöntemler yanında; supin pozisyondaki gebeye sol yan pozisyon vermek, alt ekstremitelerin sarılması, kaldırılması ya da her ikisinin birlikte uygulanması gibi hipotansiyonu önleme teknikleri kullanılır. Pasif bacak kaldırma uygulaması gibi kolay bir yöntemle de yer çekimi etkisi ile vücudun alt kısmında toplanan kanın santral dolaşıma katılması sağlanabilmektedir (8).

Hipotansiyonu önlemek için venöz dönüşü artıran fizik yöntemler, volüm genişleticiler ve vazopressör ajanlar tek başına veya kombine olarak kullanılmaktadır.

Efedrin; alfa ve beta adrenerjik agonist etkili olup, en sık kullanılan vazopressör ajandır (9).

Biz de çalışmamızda spinal anestezi uygulanan elektif sezaryen vakalarında 15° sol lateral eğim verilen grup ile bu eğime eklenen bacak elevasyonu grubunu karşılaştırarak; sola eğim ve eğime eklenen bacak kaldırma uygulamasının alt ekstremitedeki kanı santral dolaşıma toplama ve spinal anestezi sonrası oluşan hipotansiyonu önleme ya da derinliğini azaltmadaki etkinliğini belirleyerek; iki yöntemin hipotansiyonda kullanılan inotrop ihtiyacını azaltıp azaltmayacağını ve yenidoğan APGAR skoru ile umbilikal ven kan gazı ph-laktat değerleri üzerine etkilerini gözlemeyi amaçladık.



## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. SEZARYEN**

Doğum, umbilikal kordonun kesilip kesilmediğine ya da plasentanın birleşik olup olmadığına bakılmaksızın fetüsün anneden tam olarak atılması veya çıkarılması olayıdır (10). Bu eylem, son menstrual periyoddan 40 hafta sonra, konsepsiyon ürünü olan fetus ve eklerinin uterustan dış ortama atıldığı bir süreçtir. Vajinal veya abdominal yolla olabilir (11).

Sezaryen; yaşayan fetusun, abdominal kesi sonrasında yapılan bir uterus kesisinden doğurtulmasıdır ve Latince kesmek anlamına gelen “caedere” fiilinden türetilmiş olup, ilk kez milattan önce 700 yıllarında Romalılar devrinde, ölen anneden bebeği çıkarmak amacı ile uygulanmıştır. Sağlıklı anneye ise ilk kez 1610 yılında uygulanmıştır (12, 13).

Anestezist anne için en emniyetli ve rahat, yenidoğan için en az depresan olduğuna inandığı ve cerrahi için optimal çalışma koşullarını sağlayan bir yöntem seçmek zorundadır (1). Maternal mortalite oranı genel anestezide daha yüksektir ve bu sebeple rejyonal anestezi tekniği daha çok tercih edilir. Amerika Birleşik Devletleri’nde sezaryenlerin yaklaşık %80’i rejyonal anestezi altında yapılır, spinal ve epidural anestezi uygulaması ise neredeyse eşit sayıdadır. Anestezi tekniği ile ilişkili mortalite nedenlerine baktığımızda; genel anestezide entübasyon-ventilasyon başarısızlıkları gibi havayolu problemleri veya aspirasyon pnömoni görülürken, rejyonal anestezide yüksek spinal blok düzeyi veya lokal anestezi toksisitesi görülür (8).

### **2.2. GEBELİKTE OLUŞAN FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER**

Gebede; büyüyen uterusun artan mekanik etkisini ve metabolik gereksinimini, hormonal değişiklikleri, fetus ve onu besleyen plasentanın metabolik gereksinimini karşılamak için çok sayıda fizyolojik değişiklikler oluşur. Bu değişikliklerin çoğu annenin gebelik, doğum süreci ve anını tolere etmesi için gerekli adaptasyonlardır. Özellikle intravasküler sıvı hacmi, dakika ventilasyonu ve gastrin üretimi en önemli maternal fizyolojik değişikliklerdendir. Gebeliğin 4. haftasında fizyolojik değişimler başlar ve doğum sonrası 6-8. haftaya kadar devam eder (14).

#### **2.2.1. Kardiyovasküler Sistem Değişiklikleri**

Kan volümü 1000-1500 mililitre (ml) artar ve 90 ml/kg’a kadar ulaşır. Plazma volümü hücre sayısına oranla daha çok arttığı için, dilüsyonel anemi izlenir. Hemoglobin konsantrasyonları genelde >11gram/desilitre (g/dl) olarak kalır. Metabolik gereksinimleri

karşılmak için hem stroke volüm hem de kalp hızı, dolayısıyla kalp debisi artar. Dissosiasyon eğrisinin sağa kayması ile azalan hemoglobine rağmen dokulara yeterli oksijen sağlanır (14).

Supin pozisyonda yatan gebede uterusun alt vena cava inferiora basısı nedeniyle venöz dönüş ve kardiak output azalır. Hipotansiyon, solukluk, terleme, bulantı ve kusma ile karakterize bu tabloya “supin hipotansiyon sendrom” denir ve miyadında gebelerin %20' sinde görülür. Gebe sol yan yatırılırsa bu semptomlar kaybolur, arter basıncı normale döner (14, 15).

Aorto-caval kompresyon; sistemik hipotansiyona ve uterin arteriyel hipoperfüzyona bağlı olarak uteroplental kan akımını bozar. Rejyonal veya genel anestezinin hipotansif etkileri de eklenince fetüste kısa sürede asfiksi gelişebilir. 28. haftadan sonra gebeler tam sırt üstü yatırılmaz, sola yatırılır. Sağ kalça altına yastık konarak 15 dereceden büyük bir sola eğim sağlanır. Özellikle son trimesterde kaval bası alt ekstremitelerde venöz göllenmeye yol açarak flebit ve ödeme yatkınlığa yol açar. Ayrıca kaval bası epidural venöz pleksuslarda genişlemeye yol açarak, spinal beyin omurilik sıvısı (BOS) hacminin azalmasına, epidural boşluğun daralmasına ve epidural boşluktaki basıncın artmasına yol açar. Epidural venler dolgunlaşır, epidural kateter istemsiz olarak bir ven içerisine yerleşerek, intravasküler enjeksiyona neden olabilir. Ayrıca büyüyen uterusun etkisiyle kalbin pozisyonu değişerek göğüs filminde büyük kalp görüntüsüne, elektrokardiyoğrafide sol aks deviasyonuna neden olur (16).

### **2.2.2. Solunum Sistemi Değişiklikleri**

Solunum siteminde oksijen tüketimi ve dakika solunum volümü gebelik süresince tedricen artar. Progesteron da solunum merkezini karbondioksite karşı duyarlı hale getirerek parsiyel karbondioksitin ( $\text{PaCO}_2$ ) 28-32 mmHg seviyelerine düşmesine neden olur. Üçüncü trimesterde diyafragmanın yukarı itilişi, toraksın ön arka çapının artması ile kompanse edilir. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) term gebelerde %20 kadar azalabilir. Bu azalmanın nedeni daha çok ekspiratuar rezerv volümün (ERV) azalmasıdır. Gebelerde azalmış FRC ve artmış oksijen tüketimi nedeniyle anestezi indüksiyonu sırasında hızlı desatürasyona neden olabileceği için, preoksijenizasyonun ayrı bir önemi vardır. Supin pozisyonda kapanma hacmi FRC' yi aştığı için, gebeler atelektazi ve hipoksemiye yatkındırlar. Üst havayolu mukozasındaki kapiller genişleme ve ödem sebebiyle; zor entübasyon ve aspirasyon, airway yerleştirme ve laringoskopi gibi girişimler esnasında üst havayolunda kanamaya yatkınlık sık izlenir. Bu nedenle üst havayolu

girişimleri nazikçe yapılmalı ve entübasyon için normalden daha küçük numaralı tüpler seçilmelidir (14, 16).

### **2.2.3. Renal Değişiklikler**

İlk trimesterde renal plazma akımı ve glomerüler filtrasyon %50 artar ve gebelik süresince böyle kalır. Serum üre ve kreatinini ise buna bağlı olarak düşer (16).

### **2.2.4. Gastrointestinal Değişiklikler**

Gebelerde gastroözefagial reflü ve özefajit sık görülür. Plasental gastrin sekresyonu nedeniyle mide asiditesi artar. Mide pH<2,5 ve boş mide volümü >25 ml'nin üstündedir. Progesteron artışı ve yukarı itilme de midenin boşalmasını geciktirir. Bu iki durum aspirasyon pnömonisi riskini artırır (16).

### **2.2.5. Hematolojik Değişiklikler:**

Kanın pıhtılaşma yeteneği artar (hiperkoagülabilité) ve bu sayede doğumda kanama ihtimali azalır. Fibrinojen, faktör VII, VIII ve X konsantrasyonları artar. Üçüncü trimesterde anemi, lökositoz ve trombositopeni (%20'ye kadar azalma) izlenir (16).

### **2.2.6. Santral Sinir Sistemindeki Değişiklikler**

Gebelik sırasında artan progesteron sekresyonuna bağlı olarak hem genel anesteziye inihalasyon anesteziğine hem de rejyonel anesteziye kullanılan lokal anesteziğe olan gereksinim azalır (16).

### **2.2.7. Endokrin Sistem Değişiklikleri**

Gebelikte insülin sekresyonu artar, insülin düzeyleri de yükselir ancak insülin rezistansı oluştuğu için diabete yatkınlık oluşur. İnsan plasental laktojen (HPL) salınımı kısmi insülin direncinden sorumludur. HPL düzeyinin artması; tiroid bezi hipertrofisine ve tiroid hormonu bağlayan globulin düzeyinin 1,5- 2 kat artmasına ve bunun sonucunda tiroid hormon gereksinimi ve üretiminin artmasına neden olur. T3 ve T4 düzeylerinin artmasına rağmen serbest T3 ve T4, tiroid stimulan hormon (TSH) normaldir (17).

## **2.3. GEBELİKTE SPİNAL ANATOMİDEKİ DEĞİŞİKLİKLER**

Gebelik sırasında birtakım fizyolojik, anatomik değişiklikler meydana gelir ve bu değişiklikler rejyonel anestezi uygulamasını etkiler. Çeşitli durumlarda izlenen (gebelik, asit, intraabdominal tümör gibi) intraabdominal basınç artışı, vena cava kompresyonuna

bağlı olarak epidural venlerde genişlemeye yol açar. Bu sebeple de gebelerde intravenöz lokal anestezi enjeksiyonu ile sıkça karşılaşılır. Subaraknoid enjeksiyonun ardından lokal anestezi dağılımı BOS hareketleri ile sağlamaktadır. Epidural venlerin genişlemesi, duranın subaraknoid aralığa bası yapması, lomber subaraknoid aralıkta BOS hacminin azalması da spinal blok seviyesinin yükselmesine neden olur. Tüm bu değişiklikler, gebede rejyonel anestezi esnasında kullanılan lokal anestezi ihtiyacını azaltır (18-21).

Gebelikte izlenen fizyolojik endokrin değişiklikler de paravertebral ligamentlerin yapısını etkiler. Örneğin; gebede ligamentum flavum daha yumuşak hissedildiği için, spinal iğnenin ligamentum flavumdan geçiş hissini almak daha zordur. Gebede lomber supin pozisyonu vermek daha zordur. Çünkü lomber lordozun artan baskısı, yüzey anatomisinin vertebral kolonla ilişkisini değiştirir. Pelvis spinal kolonun uzun aksı etrafında döner ve iliak kristaları birleştiren hayali çizgi sefale doğru kayar böylece bu çizginin L4-L5 yerine L3- L4'ten geçme ihtimali artar. Komşu lomber spinöz çıkıntılar arası açıklık gebede daha az olur bu da orta hattı bulmayı zorlaştırır. MR imajları da gebede lomber lordozun apeksinin kaudale doğru yer değiştirdiğini ve tipik torasik kifozun gebede kaybolduğunu göstermektedir (22).

#### **2.4. SPİNAL ANESTEZİ**

Spinal anestezi; sinir sisteminde duyuşal, motor ve sempatik iletimin önlenmesidir. Subaraknoid aralığa enjekte edilen lokal anestezi ile küçük çaplı miyelinsiz lifler (sempatik), büyük çaplı miyelinli liflerden (duyuşal ve motor) daha önce bloke olur. Sempatik blok seviyesi duyuşal bloktan, duyuşal blok seviyesi ise motor bloktan iki dermatom daha yüksektir (23). BOS içine enjekte edilen lokal anestezi, sinir dokusu ve vasküler yapıların içine absorbe olarak ortamdan uzaklaştırılır. Lokal anestezinin bir kısmı da yoğunluk farkı nedeniyle, duradan difüze olarak epidural aralığa geçer ve orada birtakım mekanizmalarca uzaklaştırılır (24).

##### **2.4.1. Vertebral Kolonun Anatomik Özellikleri**

###### Vertebral Kolon ve Spinal Kanal

Vertebral kolon vücudun yapısal desteğini sağlama, spinal kord ve spinal sinirleri korumanın yanı sıra çeşitli yönlerde hareket etme olanağı da sağlar ve 33 vertebradan oluşur. 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal vertebra vardır. Sakral vertebralar birleşerek tek bir kemik yapı olan sakrumu oluştururken, koksigeal vertebralar rudimenter bir yapı halindedir ve birleşerek koksiksi oluşturur. Vertebral kolona lateralden

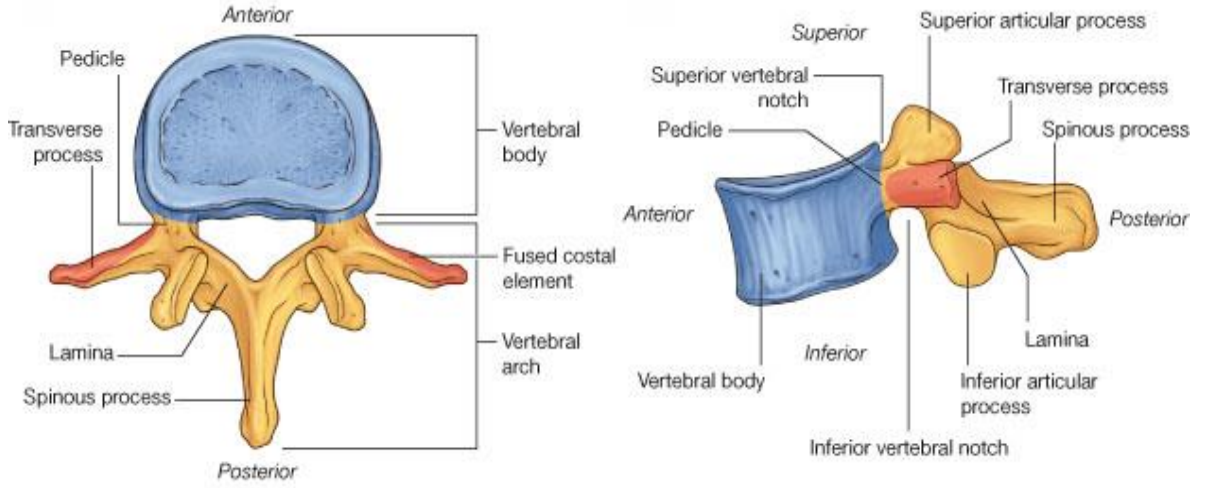


baktığımızda primer kurvatür ve sekonder kurvatür olmak üzere iki ana kurvatür görülür. Servikal ve lumbal eğriliklerin konveksitesi öne (lordoz), torasik ve sakral eğriliklerin konveksitesi ise arkaya (kifoz) bakar. Bu durum vücut ağırlığının vertebral kolon üzerinde dengede durmasını ve dik duruşu korumak için en az kas gücünün harcanmasını sağlar (25). (Şekil 1)



Şekil 1: Vertebralar ve vertebral kolonun kurvatürleri

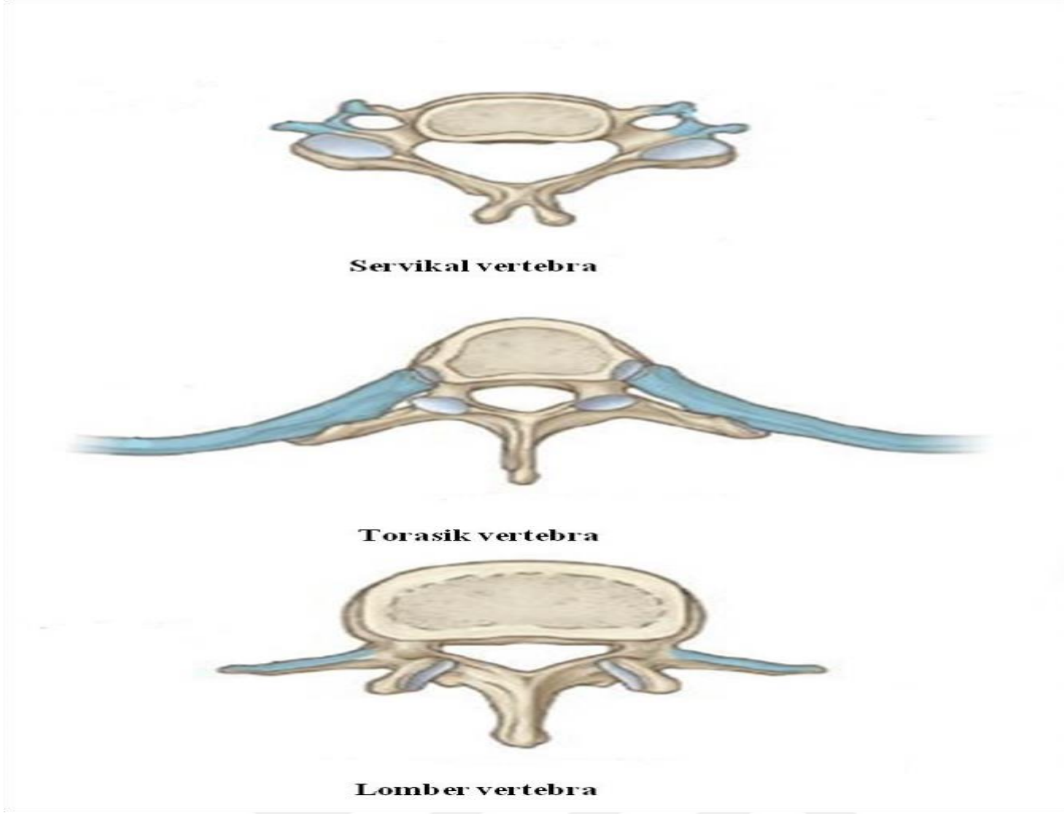
Tipik bir vertebra, vertebra korpusu ve posterior vertebra arkusu olmak üzere iki kısımdan oluşur. Korpus vertebraanın ağırlık taşıyan bölgesidir, intervertebral disk ve ligamentler aracılığı ile komşu vertebra korpuslarına bağlanır. Vertebral arkus ise spinal kanalın lateral ve posterior kısmını oluşturur (25). (Şekil 2)



Şekil 2: Vertebra'nın görünümü

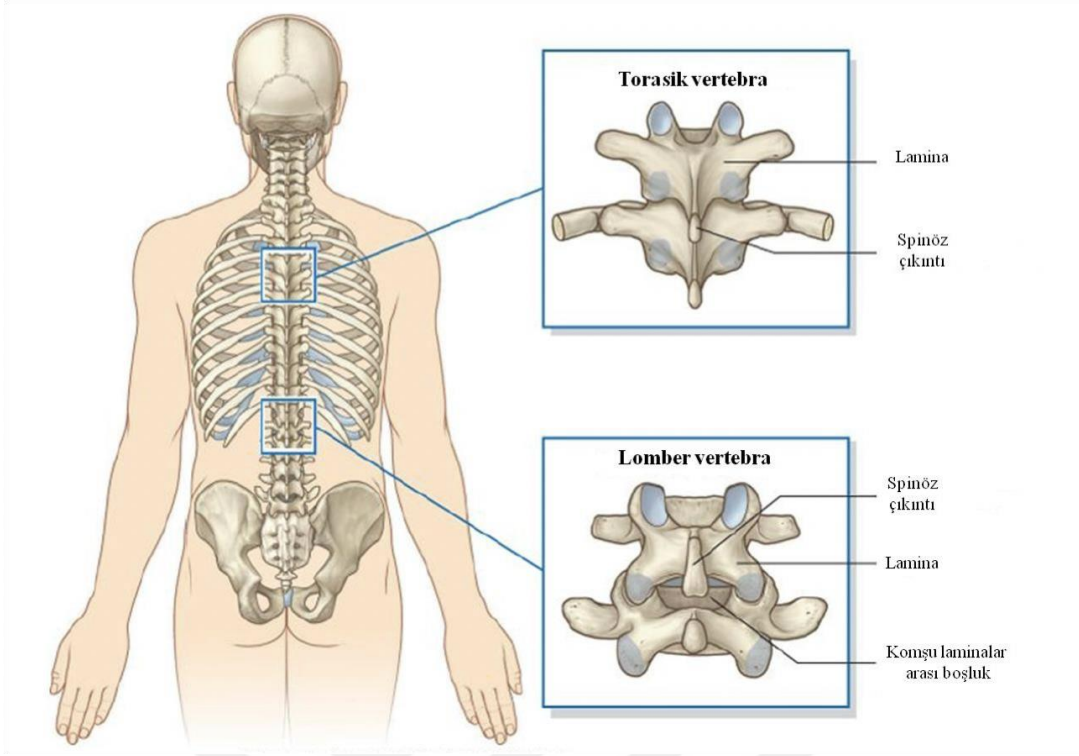
Spinal kanal intervertebral ve interlaminar foramenlerle dışarı açılır. Vertebra arkularının üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelen intervertebral foramenler spinal sinirlerin vertebral kanalı terk etmesine olanak verir. Arkada laminalar arasında oluşan üçgen biçiminde interlaminar foramen ise gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alarak iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına izin verir (26, 27).

Vertebralar buldukları vücut bölgesine göre yapısal olarak farklılıklar gösterirler. Servikal vertebralar; korpusları daha küçük olup spinal kanalın en geniş olduğu yerdir. Spinöz çıkıntılar horizontal seyrettiği için orta hat yaklaşımına izin verirler. Servikal (C)7 haricinde her bir transvers çıkıntısında vertebral arterin geçişi için bir foramen bulunur. Torakal vertebralar; transvers proçesleri ile kotlarla yaptıkları eklem oluşumları ile karakterizedir. Korpuslar kalp şeklindedir ve spinal kanal bu bölgede yuvarlak şekildedir. Özellikle T4- T9 hizasında spinöz prosesler daha dikey olduğundan orta hat yaklaşımı pek tercih edilmez. Lomber vertebralar; korpusları diğer bölgelere göre daha büyüktür. Spinal kanal torakal bölgeye göre daha geniş ve üçgen şeklindedir. Komşu lamina ve spinöz çıkıntılar arasındaki boşluk lomber bölgede en geniştir ve bu mesafe L1'den L5'e doğru gittikçe artar. Horizontal spinöz çıkıntılar nedeniyle orta hat yaklaşımının en kolay olduğu bölgedir. Sakrum; sakral (S) vertebraların, koksiks 3-4 vertebral kalıntısının birleşmesiyle oluşur (26). (Şekil 3)



Şekil 3: Vertebraaların tipik özellikleri

Spinal anestezi uygulamasına geçmeden önce, vertebral spinöz çıkıntılarının palpasyonu enjeksiyon yapılacak aralığın belirlenmesi açısından önemlidir. Spinöz çıkıntılar servikal ve lumbal bölgede horizontale yakın seyrederken torakal bölgede özellikle T4- T9 hizasında aşağı doğru açı yaparak interlaminar boşluğu daraltırlar. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Bu nedenle orta torakal bölgede orta hattın giriş zor olup paramedian yaklaşım tercih edilmelidir. Üst ve alt torakal bölgelerde işlem nispeten daha kolay olsa da epidural aralığın darlığı sorun oluşturabilir. Servikal bölgede spinöz çıkıntının açısı, lumbal bölgedeki kadar olmasa da yeniden genişler ve orta hattın dik bir açıyla girişe olanak sağlar. Uygulamada en güvenilir, teknik olarak en kolay ve sık kullanılan aralıklar L3- L4 ve L4- L5 aralıklarıdır. İliak kristalleri birleştiren çizgi L4 spinöz çıkıntısından veya L4- L5 aralığından geçer (26). (Şekil 4)



Şekil 4: Lomber bölgede vertebralar arasındaki boşluk

### Ligamentler

Vertebralar aralarındaki çeşitli ligamentler tarafından desteklenir. Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve kordu koruyan bu ligamentler spinal ya da epidural blok işlemi sırasında iğnenin geçtiği katmanların bir kısmını oluşturur. Bu ligamentler önden arkaya doğru şöyle sıralanırlar:

**Anterior longitudinal ligament:** Vertebra korpuslarını ve intervertebral diskleri tüm vertebral kolon boyunca önden birleştirir. Lordoza karşı vertebrayı korur.

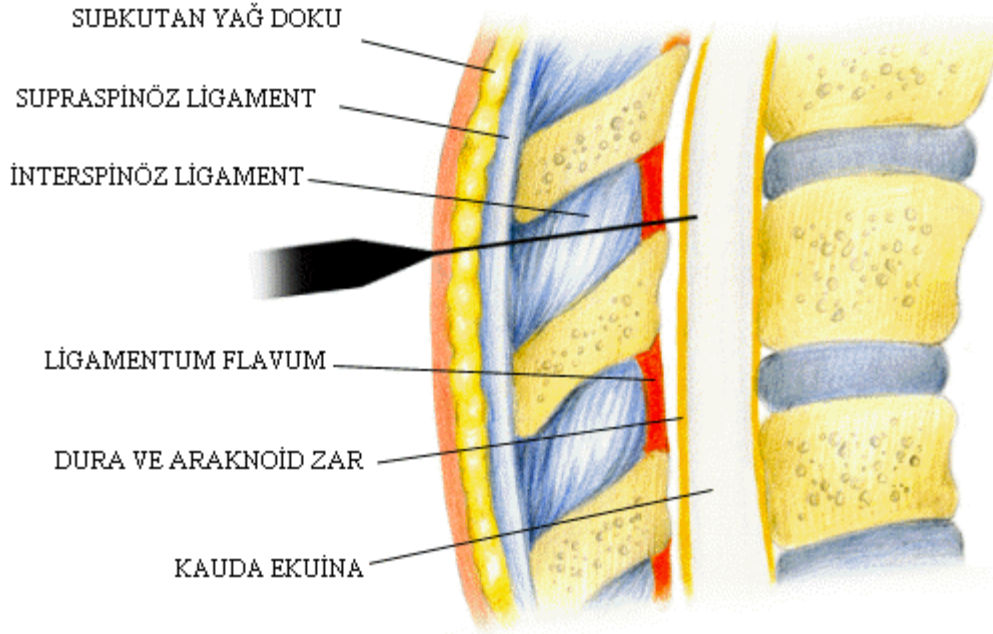
**Posterior longitudinal ligament:** Vertebra korpuslarını ve intervertebral diskleri tüm vertebral kolon boyunca arkadan birleştirir. Vertebrayı kifozdan korur (26).

**Ligamentum flavum:** Komşu vertebra laminalarını birleştiren, sağlam, kalın ve sarı elastik liflerden oluşur. Servikal bölgede ince, lumbal bölgede kalındır. İğneye gösterdiği direnç ve geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı epidural aralığın belirlenmesinde önemlidir (26).

**İnterspinöz ligament:** Spinöz çıkıntılar arasında yer alır ve lumbal bölgede daha kalındır (26).

**Supraspinöz ligament:** C7-sakrum arasında spinöz çıkıntılarının uçlarını birleştiren

kuvvetli bir fibröz yapıdır. Yaşlılarda kalsifiye olduğundan orta hattan girişi zorlaştırabilir (26). (Şekil 5)

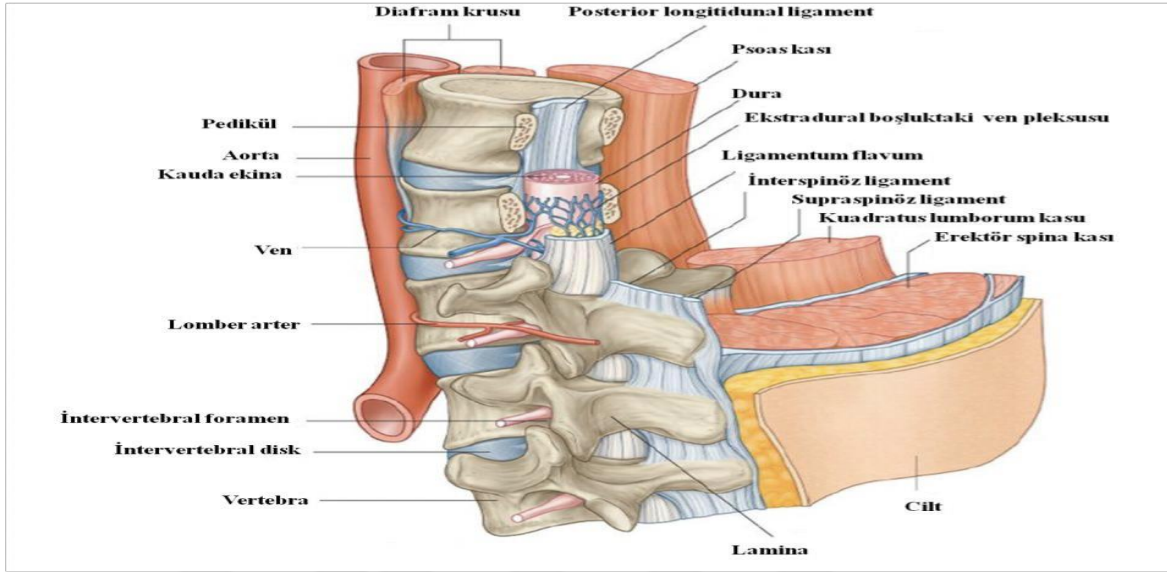


Şekil 5: Spinal girişim sırasında geçilen katmanlar

### Spinal Kordun Zarları

Spinal kord beyni saran zarların devamı olan üç zar tarafından sarılır. Dura mater; biri, vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka, diğeri de spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran tabaka olmak üzere iki katlıdır. Bu iki tabaka, foremen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece spinal epidural aralık burada sonlanır. Duranın alt sınırı ise S2 vertebra hizasındadır. Yanlarda spinal sinirlerce delinen dura bir manşet şeklinde spinal sinire doğru uzanır ve iki kökün birleşme yerine kadar incelerek devam eder. Bu bölgede epidural aralığa verilmiş lokal anestezi kolaylıkla BOS içine diffüze olabilir (25-28). Araknoid mater; subaraknoid boşluk ile pia materden, potansiyel bir boşluk olan subdural aralık ile dura materden ayrılır. Araknoid mater de dura gibi S2 vertebra hizasında sonlanır. Potansiyel bir boşluk olan subdural aralığa spinal veya epidural anestezi yapılırken istenmeden girilebilir. Bu durumda tek taraflı, yamalı ve beklenmedik derecede yüksek anestezi gelişebilir. Pia mater; spinal kordu sıkıca saran en içteki tabaka olup, çok ince ve vasküler bir yapıdır. Pia ile araknoid arasındaki subaraknoid boşlukta BOS bulunur. Subaraknoid mesafedeki spinal kökler sadece pia ile kaplıdır.

Spinal kordun sonlandığı yerden itibaren pia koksikse kadar uzanarak filum terminale olarak devam eder (26). (Şekil 6)



Şekil 6: Spinal kordun saran zarların diğer yapılarla ilişkisi

### Spinal Kordun Kanlanması

Spinal kord kan akımı, serebral kan akımının yaklaşık %40'ı kadardır ve hem otoregülasyon hem de kimyasal regülasyon açısından serebral kan akımı ile benzerlik gösterir (26).

**Spinal Arterler:** Spinal kord, bir anterior ve bir çift posterior spinal arter ile beslenir. Anterior spinal arter, vertebral arterden köken alarak anterior longitudinal sulcus içinde aşağı doğru uzanır ve ilerken, spinal arterlerden de dallar alır. Bu nedenle, spinal köklere doğru yönlendirilmiş bir iğne ile bir spinal arterin zedelenmesi, spinal kordda iskemiye neden olabilir. Anterior arter hasarı sonucu ortaya çıkan lezyon motor tiptedir. Anterior spinal arter, kordun ön 2/3'ünün beslenmesini sağlar. Posterior spinal arterler ise posterior inferior serebellar arterden çıkarak kordun postero-lateral yüzünde aşağı doğru seyrederek ve kordun 1/3 arka kısmını besler. Bu üç arterin yanı sıra her seviyede spinal kordun beslenmesine yardım eden segmental spinal arterler de bulunur. Bu arterler toraksta interkostal arterlerden, abdomende lomber arterlerden köken alır. Segmental spinal arterlerin bir kısmı -segmental medüller arterler aracılığıyla- anterior spinal arter ile anastomoz yaparlar. Bu anastomozlar yaklaşık olarak 8-10 adettir ve bunların en büyüğüne Adamkiewicz arteri denir. Bu arterin hasarı lomber bölgede iskemi ile sonuçlanır (25-27).

**Spinal Venler:** Spinal venler arterlere benzer dağılım gösterirler. Spinal kord boyunca

uzanan internal ve eksternal epidural venöz pleksuslar oluşturarak intervertebral venlere, oradan da kaval venlere boşalırlar. Epidural pleksusu oluşturan venlerde kapak olmadığı için gebelik, şişmanlık gibi intraabdominal basınç artışının olduğu durumlarda göllenme olur (26, 28).

#### **2.4.2- Beyin Omurilik Sıvısı**

Lateral ve 3. ventriküllerdeki koroid pleksuslarda kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. Çoğunluğu kraniyal subaraknoid bölgede olmak üzere toplam miktarı 120-150 ml'dir. Temel işlevi genişleme olanağı olmayan kafatası içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektir. BOS özellikle lateral ventrikülde bulunan koroid pleksusdan günde 500 ml üretilir ve aynı miktarda araknoid villuslarca resorbe edilir. Yapımı serum osmolaritesi düştükçe artar. Bu durum post-spinal baş ağrısında hidrasyonun önemini açıklamaktadır. BOS basıncı, oturur pozisyonda lumbal bölgede 15-20 cmH<sub>2</sub>O kadardır. Serebral kan akımında, venöz sinüslerdeki basınçta veya arteriel basınçta otoregülasyonu bozacak derecede artış ile BOS basıncı yükselir (26, 29).

#### **2.4.3- Spinal Sinirler ve Dermatomlar**

Erişkinlerde spinal kord; foramen magnumdan başlar, yaklaşık L1-L2 vertebra arasındaki diske kadar uzanır. Spinal kord filum terminalenin de başlangıç noktası olan konus medullaris olarak sonlanır. Ancak T12 vertebra hizasında ya da L2-L3 vertebra arasındaki disk seviyesinde de sonlanabilir (25). Bu nedenle lomber ponksiyonun L1'in altından yapılması önerilmektedir (27).

Spinal kord vertebral kolondan çok daha kısa olduğu için spinal sinirler servikal bölgeden aşağı doğru gidildikçe vertebral kanal içerisinde daha uzun ve oblik bir yol seyrederek. Servikal ve üst torakal sinir kökleri aynı seviyede vertebral forameni terk ederken, spinal kordun sonlandığı noktanın altından çıkan spinal sinirleri oluşturan ön ve arka dallar spinal kordun daha üst kısımlarından köken alır ve kauda ekinayı oluşturur. Kauda ekinanın iğne ile travmatize edilmesi zordur. Çünkü bu sinirler dural kese içerisinde yüzerler ve iğnenin ilerletilmesi sırasında uzağa itilirler (27).

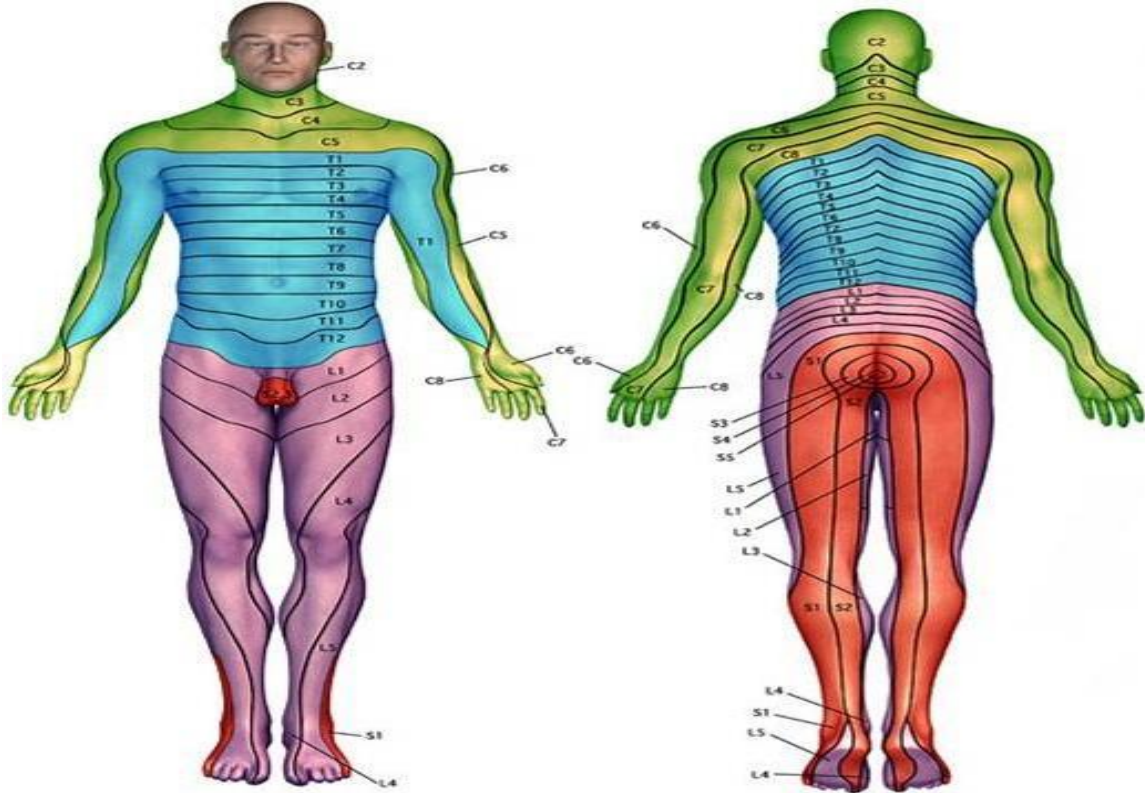
Medulla spinalisin ön ve arka kökleri, intervertebral aralıkta birleşerek 31 çift spinal sinir oluşturur. Yukarıdan aşağıya doğru 8 çift servikal, 12 çift torakal, 5 çift lumbal, 5 çift sakral, 1 çift de koksigeal sinir vardır. Ön kökler, motor, arka kökler ise duyusal nöronlardan oluşur. Spinal anestezide blok yeri, anatomik olarak bu spinal köklerdir (30).

Vertebral kanalı terkeden sinirlerin derideki yayılım alanları dermatomları belirler.

Anestezi düzeyinin belirlenmesi ve komplikasyonların değerlendirilmesinde pratiklik sağlamak adına bazı dermatomların bilinmesi önemlidir (C8, T4, T10 gibi...). Dermatomlar sadece deri için geçerli olup dermatom haritaları ile gösterilir. Dermatom altında bulunan organ ve kaslar genellikle farklı spinal sinirlerce innerve edilir. Bazı dermatomlar şu şekilde belirtilir:

- . C8 dermatomu: Küçük parmak
- . T1- T2 dermatomu: Kol ve önkolun iç yüzü
- . T4 dermatomu: Meme başı hizası
- . T6- T7 dermatomu: Ksifoid hizası
- . T10 dermatomu: Göbek hizası
- . L1 dermatomu: İnguinal bölge
- . S1- S4 dermatomu: Perine

Meme başı üzerinde kalan cilt bölgesinin duyusu T1-2'nin yanı sıra C3-4 tarafından da sağlandığı için T4 üzerinde anestezi düzeyinin belirlenmesinde kol (T2) ve önkolun (T1) iç kısmında cilt duyusu araştırılmalıdır (26). (Şekil 7)



Şekil 7: Dermatomlar



## 2.5. SPİNAL ANESTEZİ UYGULAMA, YAKLAŞIM TEKNİKLERİ VE BLOK ÇEŞİTLERİ

Gebede, spinal anestezi öncesi birtakım hazırlık aşamaları yapılmalıdır. Öncelikle kendisinden beklenen ve yapılacak işlem hastaya anlatılır, sözlü ve yazılı onam alınır. Hasta ameliyathaneye sol lateral dekübit pozisyonda taşınır. Annenin tansiyon arteriyel (TA), elektrokardiyografi (EKG), SpO<sub>2</sub>, end tidal karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) monitörizasyonu sağlanır. Bloktan önce ve blok sırasında yaklaşık 15 ml/kg/saat hızında ringer laktat ya da normal salin infüzyonu ile prehidrasyon yapılır. Maske veya nazal kanülle oksijen verilir. Atropin ve efedrin gibi vazopressörler hazır bulundurulur. Bütün bloklarda olduğu gibi hastaya sonradan genel anesteziye geçme olasılığı düşünülerek resüsitasyon ekipmanları ve ilaçları kontrol edilir. Anestezi cihazı, devresi, oksijen kaynağı, airwayler, laringoskop, uygun endotrakeal tüpler, olası konvülzyonlara karşı tiyopental veya diazepam ve aspiratör hazır bulundurulur. Genel hazırlık ve önlemlerden sonra; TA <100 mmHg ise hipotansiyona karşı profilaktik 25-50 mg iv efedrin etkili olabilir. Hastaya pozisyon verilir. Oturur pozisyonda spinöz çıkıntılar daha kolay bulunur. Spinal anestezi uygulanacak düzeyin saptanması için iliak kristalardan geçen hat kullanılır. Bu hat ya L4'ün spinöz çıkıntısına ya da L4-L5 arasına tekabül eder. İnce ve tercihen pencil point iğne ile L3-L4 veya L4-L5 aralığından spinal yapılır. Lokal anestezik olarak 10-15 mg hiperbarik %0,5 bupivakain kullanılabilir. 10-25 mikrogram (µg) fentanil, 10 µg sufentanil veya 0.1-0.25 mg morfin lokal anesteziklere eklenirse analjezi kalitesi ve süresi artar. Lokal anestezik enjeksiyonu sonrası sol uterin pozisyonda gebeye nazal kanül ya da maske ile oksijen verilir. Kan basıncı stabil hale gelene kadar 1-2 dk'da, sonra 5 dk'da bir ölçüm yapılır. Hipotansiyon olursa gebeye biraz daha sola eğim verilir, ek intravenöz sıvı replasmanı, efedrin ve/veya düşük doz fenilefrin uygulanır. Hiperbarik ilaçlarda hafif trendelenburg pozisyonu (5-10°) spinal blok seviyesinin T4'e hızlı ulaşmasına yardımcı olur, ciddi hipotansiyonu da önler. Aşırı trendelenburg pozisyonu ise akciğer gaz değişimini bozabilir (31).

Spinal anestezinin seviyesi; motor bloğu değerlendirmede Bromage Skalası ile, duyuşal bloğu değerlendirmede Pin Prick Testi (hastaya sivri uçlu bir iğne batırarak duyuşal blok seviyesini ölçme) ile kontrol edilir. Yeterli seviyeye ulaştığında uygun pozisyon verilerek operasyona başlanır (32).

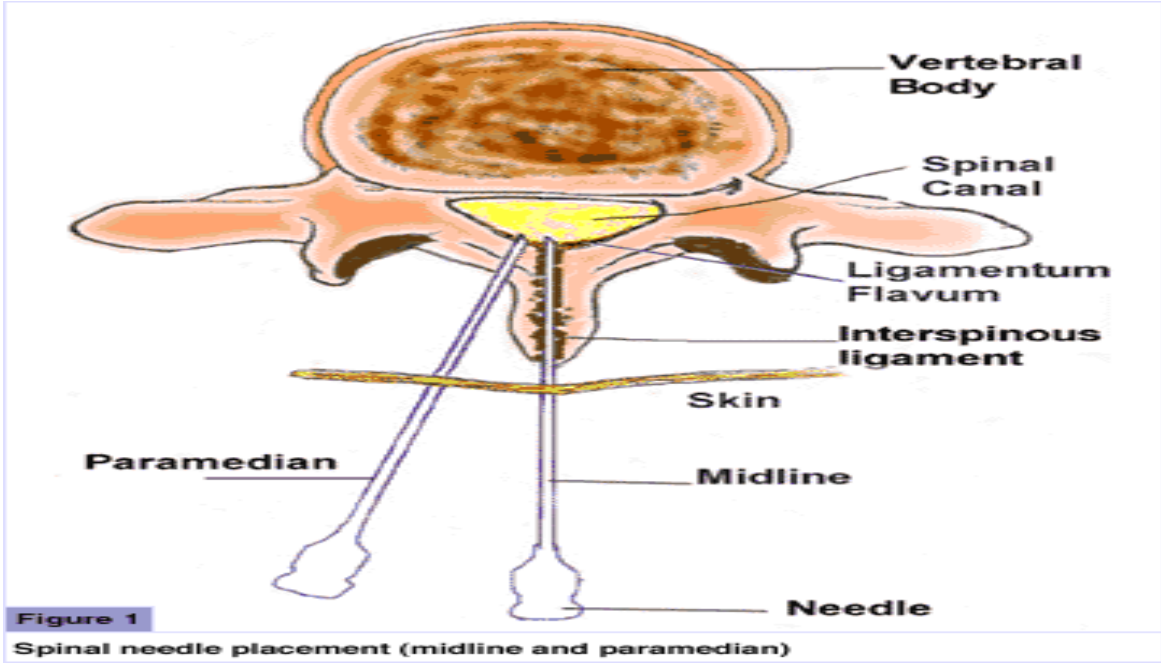
Bromage Skalası ile değerlendirme;

- 0= Hiç paralizi yok, ayak ve dizini tam fleksiyona getirebilir.  
1= Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir.  
2= Dizini fleksiyona getiremez, sadece ayağını oynatabilir.  
3= Ayak eklemi ve baş parmağını oynatamaz, tam paralizi vardır (32).

### Spinal Anestezi İçin Yaklaşım Teknikleri

Orta hattan (median) yaklaşım: Hastanın sırtı yere dik pozisyonda olacak şekilde vertebral kolon palpe edilir. Giriş yeri, tespit edilen seviyenin üst ve altındaki vertebraların spinöz proçeslerinin arasındaki çöküntü palpe edilerek bulunur. İğnenin ucu yukarıya değil laterale yönelik olmalıdır. Böylelikle dura geçilirken yukarıdan aşağıya seyreden dura liflerinin kesilmesi değil, aralanması sağlanmış olur. Cilt ve cilt altı geçilirken çok az bir direnç ile karşılaşılır. Daha sonra supraspinöz ve interspinöz ligamentlerin geçişi esnasında ligamentum flavuma ulaşıldığında genellikle dirençte bir artış olur. Ligamentum flavumun geçilmesi ile peridural aralığa ulaşılmış olur. Takiben iğne bir miktar daha ilerletilir ve dura-araknoid membranlar da geçilir. BOS'un serbest akışının tespiti yerimizin doğru olduğunu gösterir. Eğer buraya kadarki bölümde kemiğe rastlanırsa bu muhtemelen alttaki vertebranın spinöz prosesidir. Daha derinde kemikle temas hissi alınırsa bu muhtemelen iğne orta hatta ise üstteki vertebranın spinöz çıkıntısı, eğer orta hattın lateralinde ise bir laminadır. Bütün bu durumlarda iğnenin tekrar yönlendirilmesi gerekir (26, 27, 33).

Paramedian-Lateral Yaklaşım: Yaşlı hastalarda olduğu gibi, interspinöz yapılarda dejeneratif değişiklikler meydana geldiğinde ya da hastaya fraktür, dislokasyon gibi nedenlerle yeterince pozisyon verilemediği durumlarda paramedian girişim gerekebilir. Vertebral kolonun fazla fleksiyonuna ihtiyaç yoktur. Omuz ve kollar düz olarak tutulur. Uygun pozisyon verildikten sonra orta hattın 1,5 cm lateralinden, giriş noktasına lokal anestezi ile infiltrasyon yapılır. İğnenin ucu orta hatla 15- 20 derece yaparak sefale doğru 100-105 derecelik bir açı ile ilerletilir. Bu teknikte en sık yapılan hata iğneyi aşırı sefale doğru yönlendirmektir. Paramedian yaklaşımda spinal kanala median yaklaşımdan daha geniş bir açıklıktan girilebilir. Bu yaklaşımda işlem interspinöz ligamentlere göre daha lateralden uygulandığı için bu ligamentler yerine cilt ve cilt altını takiben paravertebral kaslar geçilerek ligamentum flavuma ulaşılır. Ligamentum flavumun da geçilerek spinal kanala girildiğinde hissedilen direnç kaybı median yaklaşıma göre daha zayıftır (26, 27, 33). (Şekil 8)



Şekil 8: Spinal anesteziye yaklaşımlar

### Spinal Blok Çeşitleri

Saddle (Eyer veya Süvari Yaması) Blok: Az miktarda ilacın oturur pozisyonda, L4-L5 aralığından enjeksiyonu ve hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dk oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. Kan basıncı çok az etkilenir (26).

Alçak Spinal Anestezi: L2-L3 düzeyinde, izobarik bir lokal anestezi solüsyonunun enjeksiyonu ile elde edilir. Amacımız alt torasik, lumbal ve sakral segmentlerde blok oluşturmak ve T10 seviyesini geçmeyen bir anestezi elde etmektir (26).

Yüksek Spinal Anestezi: L2-L3 ya da L3-L4 aralığından, hiperbarik bir solüsyon enjekte edildikten sonra hasta hemen sırtüstü çevrilir. Solüsyon omurganın eğimine uyarak yukarı doğru yayılır. T4-T12, lumbal ve sakral segmentleri tutar. Duyusal blok T4 hizasındadır. Yüksek spinal anestezi sağlamak üzere T4 üzerinde blok söz konusu ise çok yüksek spinal blok kabul edilir (26).

Tek Taraflı Spinal Anestezi (Hemianestezi): Hastanın anestezi elde edilmek istenen taraf üzerine 5 dk süre ile yatırılmasıyla elde edilir. Hasta sırt üstü çevrildiğinde ilaç yeniden yayılarak diğer tarafta da anestezi oluşması sağlanır (26).

Total Spinal Blok: Spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılsa da günümüzde bir spinal anestezi çeşidi olmaktan ziyade, bloğun aşırı yükselmesi sonucu

ortaya çıkan bir komplikasyon olarak kabul edilir. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur (26, 34).

## 2.6. SPİNAL ANESTEZİDE POZİSYONLAR

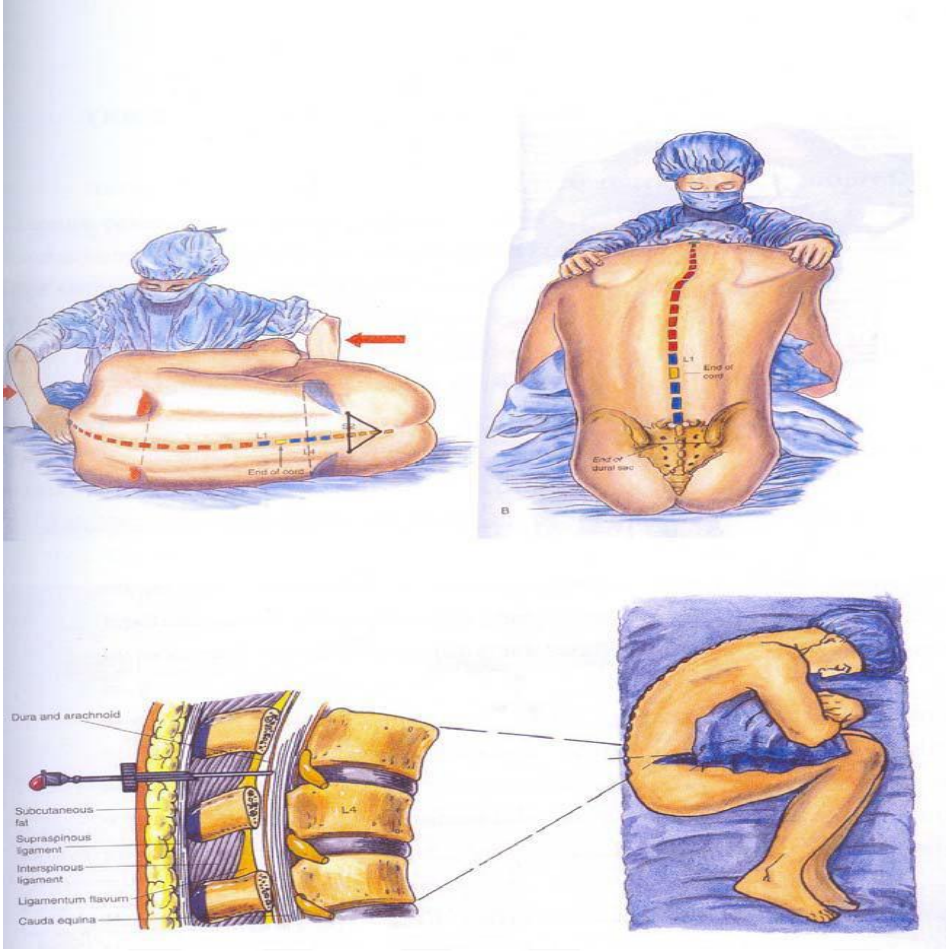
Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir;

1. Lateral dekübit pozisyonu
2. Oturur pozisyon
3. Yüzükoyun pozisyon

1. Lateral Dekübit Pozisyonu: Hasta masanın kenarına yakın olarak yatırılır, dizlerini karnına ve çenesini göğsüne yaslar. Böylelikle vertebraların arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Burada dikkat edilmesi gereken nokta vertebral kolonun masaya paralel olması, iliak krista ve omuzun dik olmasıdır (26, 35). Kalça ve diz kırığı olan ya da tam koopere olmayan hastalarda bu pozisyonda, bir yardımcı eşliğinde spinal anestezi yapılabilir (15).

2. Oturur Pozisyon: Hasta masanın kenarından ayaklarını sarkıtır. Başını göğsüne doğru fleksiyona getirir, omuzlarını düşürür ve öne doğru eğilmesi istenir. Spinal fleksiyon, vertebral aralıklar arasındaki açıklığın maksimum olmasını sağlar ve alttaki derin yapılara karşı cildi gerginleştirir. Çeşitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda ya da hiperbarik solüsyon kullanıldığında tercih edilen bir pozisyonudur. Özellikle şişman hastalarda tercih edilmelidir. Bu pozisyon tercih edilmişse, mutlaka hipotansiyona karşı önlem almalı, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır (26).

3. Yüzükoyun (Prone) Pozisyon: Hastanın batın bölgesine bir yastık konarak ve ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbal bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Bu teknikte BOS damlamaz, subaraknoid aralığa girilince aspire edilmesi gerekir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu rektum, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda nadiren tercih edilen bir pozisyonudur (18, 26). (Şekil 9)



Şekil 9: Lateral dekübit pozisyon ve oturur pozisyon

## 2.7. SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI

1- Alt ekstremitte, gluteal bölge, perine bölgesi ve alt abdomen operasyonları, lomber spinal girişimler, ürolojik endoskopik cerrahiler, rektal cerrahiler, jinekolojik cerrahiler, vajinal doğum ve sezaryen, pediyatrik cerrahide kullanılır (cerrahi endikasyonlar) (33, 36-38).

2-Vazospastik hastalıklar ile organik kökenli hastalıkların ayırımında kullanılır (33, 36-38).

3- Vazospastik patolojiler ve mezenter arter trombozunda analjezi amaçlı kullanılır (33, 36-38).

## 2.8. SPİNAL ANESTEZİ KONTRAENDİKASYONLARI

1-Mutlak kontrendikasyonlar: Sepsis, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon, koagülopati- kanama diyatezi, ciddi hipovolemi veya şok, artmış kafa içi basıncı, terapötik antikoagülasyon, ciddi aort stenozu, hastanın işlemi reddetmesi (33, 36-38).

2-Rölatif kontrendikasyonlar: Periferik nöropati, düşük doz heparin uygulanması, psikoz veya demans, non-koopere hastalar, aspirin ve diğer antitrombotik ilaç kullanımı, bazı kalp hastalıkları (miyokardiyal, valvüler, iskemik), demiyelinizan santral sinir sistemi hastalıkları, süresi belli olmayan cerrahi, sırt ağrısı, geçirilmiş lomber cerrahi, cerrahın işlemi reddetmesi (33, 36-38).

## 2.9. SPİNAL ANESTEZİ DÜZEYİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Lokal anesteziğin; BOS içerisinde sefalik yönde dağılımı ve nöral doku tarafından blok oluşturabilecek miktarda alınabilmesi spinal anestezi seviyesini belirler (31, 39). Lokal anesteziğin BOS içerisindeki dağılımını etkileyen faktörler önemli araştırma konularındandır. Başlıca faktörler; barisite, postür, enjeksiyon seviyesi, doz, konsantrasyon, hacim ile enjeksiyon hızıdır (35, 39-48).

1. Enjeksiyonun Yeri: Kural olarak, anestezisi sağlanmak istenen bölgenin, orta kısmına uyan segment hizasına uygulanan lokal anestetik spinal anestezi için optimaldir (26).

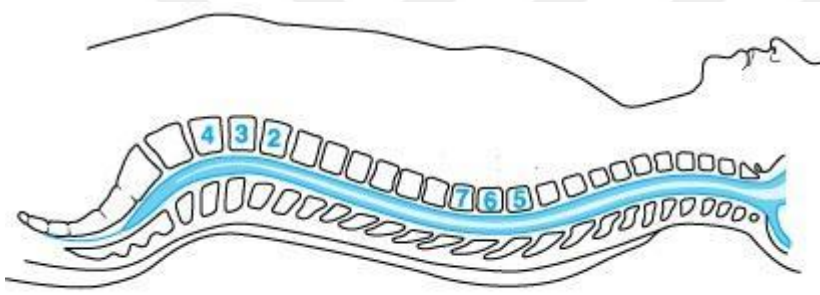
2. Solüsyonun hacmi: Verilen volüm ile bloke edilen alan genişliği doğru orantılıdır. Verilecek volüm bloke edilecek segment sayısına göre hesaplanmalıdır. Alt lomber ve sakral bölgede, epidural alan daha geniştir. Bu nedenle segment başına daha fazla volüm vermek gerekir. Torasik segmentler için 2 ml, lomber ve sakral segmentler için segment başına 2,5 ml hesaplanır. 10- 15 ml'lik bir volümün enjeksiyon yerinin iki tarafında dörder segmenti etkilediği kabul edilir (26).

3. İlacın Yoğunluğu ve Toplam Miktarı: Verilen ilaç ne kadar yoğun ise etkilediği alan ve motor blok da o kadar geniştir (18).

4. Enjeksiyonun Hızı: Lokal anesteziğin; enjeksiyon hızı ile yayılım genişliği doğru, etki süresi ters orantılıdır. Hızlı spinal enjeksiyondan kaçınılmalıdır. Çünkü; BOS basıncı dolayısı ile kafa içi basıncı hızla artırarak spinal kord akımını bozabilir. Baş ağrısına hatta serebral kanamaya neden olabilir (18).

5. Hastanın Pozisyonu: Supin pozisyonda aşağı ve yukarı yayılım eşittir. Ancak masaya eğim verildiğinde, yerçekimi nedeniyle altta kalan kısma daha çok lokal anestetik yayılımı olur. Böylece trendelenburg pozisyonu ile birkaç segment daha yüksek spinal anestezi sağlanabilir (18).

6. Klinik Etkenler: Epidural blokta doz ile yaş arasında belirgin bir korelasyon vardır. 4-18 yaş arasında ihtiyaç duyulan lokal anesteziye doz artışı görülürken, 19-64 yaş arasında azalma görülür. 20-40 yaş arasında segment başına 1 ile 1.6 ml %2 lidokain verilirken, yaş ilerledikçe bu dozda azalma görülmektedir. Bunun sebebi hem intervertebral foramenlerin kapanması hem de epidural damarların sklerozudur. Lokal anestezi daha büyük miktarda epidural aralıkta kalır ve dağılır. Bu nedenle 40 yaşından sonra her yaş için, volümün segment başına 0,1 ml azaltılması önerilmektedir. Gebelik ve intraabdominal kitleler vena kava basısı nedeniyle epidural venöz pleksuslarda dolgunluk ve epidural aralıkta daralmaya neden olurlar. Dozun azaltılması gerekir. Dehidratasyon, şok ve kaşekside lokal anestezi yayılımı azalır ve etkisi geç görülür. Arterioskleroz ve tıkaçıcı damar hastalıklarında yayılım ve etki artar. Çok uzun veya kısa boylu kişilerde de volümü aynı miktarda artırmak veya azaltmak gerekir (18). (Şekil 10)



Şekil 10: Supin pozisyonda lokal anesteziğin dağılım bölgesi

## 2.10. SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLERİ

Spinal anestezi sisteme üzerine etkilerinin ve spinal anesteziye verilen fizyolojik yanıtların bilinmesi, oluşabilecek komplikasyonları da hızla öngörüp tedavi edebilmemizi sağlar. Ayrıca spinal anestezi endikasyon ve kontrendikasyonlarının anlaşılmasına da yardımcı olacağı için önemlidir.

### 2.10.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Spinal anestezi en önemli etkisi kardiyovasküler sistemde oluşan değişikliklerdir. Santral bloklarda sempatik denervasyon seviyesi, kardiyovasküler yanıtın ciddiyetini belirler. Bu nedenle blok seviyesi ne kadar yükselirse, kardiyovasküler parametrelerdeki değişiklik o kadar fazla olur (18). En önemli etki hipotansiyondur. Hipotansiyon oluşumunda; sempatik denervasyonla oluşan arteriyel dilatasyonla beraber,

ven ve venüllerdeki tonus kaybı da önemlidir. Denerve olan venler tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın burada göllenmesi sonucunda venöz dönüş azalır, total periferik direnç ve kan basıncı düşer. Kan basıncının kontrol değerinin %25'i kadar düşmesi halinde hipotansiyon tedavi edilmelidir (26).

Pregangliyonik sempatik lifler T1-L2 segmentlerinden kaynaklandığı için, L2 altında kalan blokların kardiyovasküler etkileri minimaldir. Bu segmentin üstüne çıkan bloklarda ise sempatik denervasyonun derecesi artar. Blok T1- T3'e ulaştığında tam sempatik denervasyon gelişir. Pregangliyonik kardiyookseleratör T1- T4 liflerinin blokajı ve venöz dönüşte azalma sonucu sağ kalp basıncı düşer, gerilme reseptörleri aracılığıyla bradikardiye yol açar. Nadir görülen komplikasyonlardan biri de kardiyak arresttir. Nedeninin sempatik blok sonucu artan vagal aktivite olduğu düşünülür. T5 veya üzerine çıkan spinal blokta arrest meydana gelebilir (26).

Spinal blok uygulanan gebede de en sık görülen komplikasyon ani hipotansiyondur ve derhal düzeltilmelidir. Bu durumun erken tesbiti için anne sürekli monitörize edilmelidir. Fetüsün oksijenasyonu; annenin kan basıncı dolayısıyla uterus perfüzyonuna bağlıdır. Maternal hipotansiyon, uterusun yetersiz perfüzyonuna sebep olarak fetal asfiksi oluşturur (49).

### **2.10.2. Solunum Sistemine Etkileri**

Diyafragma innervasyonu C3- C5 segmentinden çıkan spinal sinirlerle sağlanır, bu sebeple blok yükselerek interkostal kasları etkilese bile solunum parametrelerinde önemli bir değişiklik oluşturmaz. Spinal bloğun seviyesi T7-10 arasında ise tolere edilir. Fakat anestezi seviyesi torakal miyotomları kapsayacak şekilde yükselirse, interkostal kasların asendan paralizisi başlar (40).

### **2.10.3. Gastrointestinal Sisteme Etkileri**

Spinal anestezide kan basıncındaki azalmaya paralel olarak hepatic kan akımı azalır. Hepatic kan akımındaki azalma, sistemik arterial ve hepatic venöz oksijen arasındaki farkın artmasına neden olur. Bu durum hepatic hipoksiye değil, hepatic oksijen ekstrasyonunda artışa neden olur. Sağlıklı veya eşlik eden karaciğer hastalığı olan hastalarda, spinal veya genel anestezi sonrasındaki postoperatif hepatic disfonksiyon sıklığı aynıdır. Bu durum sadece normotansif hastalarda değil aynı zamanda spinal



anestezi uygulanan ve hipotansif hastalar için de geçerlidir. Spinal anestezinin karaciğer hastalığı olan kişilerde avantaj ya da dezavantajları henüz kanıtlanmamıştır (40).

Barsak hareketleri, T5-L1 kaynaklı preganglionik inhibitör liflerden etkilenir. Spinal anestezi sonrası oluşan sempatik blokaj mide, kolon, jejunum ve ileumda kasılmaya; ardından lümen içi basınçta artışa, parasempatik hakimiyet (vagal aktivite) ise sfinkterlerde gevşeme, sekresyonlarda artış ve barsaklarda kasılmaya neden olur. Barsakların kasılması ve abdominal kasların tam olarak gevşemesi intraabdominal operasyonlar için özellikle çok uygun koşulları sağlar (26).

#### **2.10.4. Üriner Sisteme Etkileri**

Epidural anestezide S2-S4 düzeyinde blok sonrası, geçici bir mesane atonisi gelişebilir. Bu atoniye bağlı idrar retansiyonu izlenir. Lokal anestezinin etkisinin geçmesi ile mesane disfonksiyonu normale döner. Spinal anestezide ciddi hipotansiyon olmamışsa, renal kan akımı ve idrar çıkışı etkilenmez. Spinal anestezi sırasında ortalama arter basıncının 50 mmHg ' nın altına düşmesi durumunda, renal kan akımı ve idrar çıkışında geçici azalmalar olur. Ciddi ve uzun hipotansif periyotlarda bile postoperatif dönemde kan basıncının normale dönmesi ile renal fonksiyonların düzelmesine yetecek renal doku oksijenasyonu korunur (6, 40).

#### **2.10.5. Endokrin ve Metabolik Etkileri**

Spinal anestezi genel anestezide gözlenmeyecek şekilde, operasyon sahasından çıkan duyuşsal uyarılara karşı oluşan hormonal ve metabolik yanıtı bloke eder. Ancak bu etki geçicidir ve bloğun düzeyi ile ilişkilidir. Spinal anestezinin etkilerinin ortadan kalkmasından sonra aynı operasyonu genel veya spinal anestezi altında geçiren hastaların metabolik ve hormonal cevapları birbirinden ayırt edilemez (26).

Spinal anestezinin postoperatif dönemde artan antidiüretik hormon (ADH), katekolaminler, kortizol, aldosteron, renin düzeylerinde düşme görülür. İnsülin sekresyonunda azalma görülür. Ayrıca sodyum ve su dengesi üzerinde az da olsa etkisi vardır (40).

#### **2.10.5. Termoregülasyon Üzerine Etkileri**

Normalde hipotermiye karşı gelişen vazokonstriksiyon ve titreme gibi savunma mekanizmaları spinal anestezide kaybolur. Spinal anestezinin getirdiği sempatik blokaj; vazodilatasyona ve merkezi ısının perifere redistribüsyonuna neden olur. Bu etki 30-60 dk

içinde en üst düzeydedir. Sempatik blokaj düzeyine ve hastanın yaşına bağlı olarak vücut sıcaklığı 1-2 derece azalır (26).

### **2.10.6. Santral Sinir Sistemine Etkileri**

Gebeler hem rejyonal hem de genel anesteziye karşı artmış duyarlılık gösterirler. Altta yatan mekanizma tam olarak bilinmese de gebelikte artan progesteronun sedatif etkisinin genel anestezide sorumlu olabileceği düşünülmektedir (14, 50).

### **2.11. SPİNAL ANESTEZİNİN KOMPLİKASYONLARI**

Spinal anestezi esnasında görülen komplikasyonlar erken ve geç dönem olmak üzere iki grupta incelenir;

Erken dönemde karşılaşılan komplikasyonlar:

- 1-Hipotansiyon,
- 2-Bradikardi,
- 3-Kardiak arrest,
- 4-Bulantı-kusma,
- 5-Total yüksek spinal blok.
- 6- Nörotoksisite

Geç dönemde karşılaşılan komplikasyonlar:

- 1-Bel ağrısı,
- 2-Baş ağrısı,
- 3-Geçici nörolojik semptomlar,
- 4-Geçici veya kalıcı nörolojik hasar,
- 5-Menenjit veya araknoidit.

#### **2.11.1- Hipotansiyon**

Sistolik arteriyel basıncın 90–100 mmHg'nın altında olması veya ilk ölçüm değerinden %20–30 azalması hipotansiyon olarak açıklanır. Genellikle spinal anestezi uygulandıktan 10 dk sonra gelişir (51). Hipotansiyon, spinal anestezinin en sık görülen komplikasyonudur. Hipotansiyonun literatürde bildirilen insidansı %83'tür (52).

Spinal anestezi sırasında hipotansiyon oluşturan mekanizmalar; lokal anesteziyelerin direkt dolaşım sistemine etkileri, rölatif adrenal yetersizlik, iskelet kas paralizisi, assendan meduller vazomotor blok, respiratuar yetersizlik gibi ileri sürülen çeşitli teorilerdir. Ancak bunların hiçbiri hipotansiyonu tek başına açıklamaz. Hipotansiyonun derecesi, oluşan

sempatik bloğun seviyesine ve lokal anestezinin subaraknoid mesafede dağılımına bağlıdır (51).

Lokal anesteziklerin duyuşsal blokla birlikte yaptığı sempatik blokaj nedeniyle sistemik vasküler rezistanstaki azalma, venöz göllenmede artış hipotansiyona neden olmaktadır. Maternal dehidratasyon, supin pozisyonda uterusun vena kava inferiora basısı, operasyon sırasında uterus ve peritonun çekilmesine bağlı vagal aktivasyon gibi faktörler hipotansiyonu daha da derinleştirir. Uterin perfüzyon basıncı sistemik tansiyona bağlı olduğu için, hipotansiyon uterusun kan akımında azalmaya, bu da fetal oksijenasyonda bozukluğa neden olur. Spinal anestezide yüksek oranda fetal metabolik asidoz bildirilmektedir. Bu duruma, gelişen hipotansiyonun ve dolayısıyla fazla efedrin kullanılmasının neden olduğu gösterilmiştir (24, 53).

Hipotansiyon annede bulantı, kusma hatta şoka kadar gidebilen bir dizi reaksiyona neden olabilmektedir. Bu nedenle obstetrik vakalarda uygulanan rejyonel anestezide hipotansiyon gelişmeden önlenmelidir. Önceden sıvı yüklenmeli ve annenin sol lateral pozisyona getirilmesi ile aortokaval bası önlenmelidir. Annenin sol lateral pozisyonu sayesinde uterusun sola yer değiştirmesi sağlanır. Eğer hipotansiyon bir iki dk içinde düzelmezse efedrin 5-10 mg iv bolus olarak uygulanır (54). Sempatik zincir T1'de başlar, L2'de sonlanır. Bu sebeple L2'nin altındaki bloklar sistemik arteriyal basıncı etkilemezken; T1-8 arasındaki sempatik stimülasyonla vücudun alt yarısında anestezi sağlanır. Adrenal medullanın sempatik innervasyonu T8-L1 arasındadır, bu bölgede yapılan sempatik inhibisyon katekolaminlerin azalmasına neden olur (55).

### **2.11.2-Bradikardi**

Bradikardi; kalp atım hızının dakikada 50 ya da 60 atımın altına düşmesi olarak tanımlanmıştır (56-58). Spinal anestezide bradikardi; peritonun çekilmesi, venöz dönüşün azalmasına bağlı olabildiği gibi hipotansiyon veya hipoksiye de sıklıkla eşlik etmektedir. Kalbin sempatik kardiyokselerator lifleri; T1-4 segmentlerinden çıkar ve sempatik blok T1'e ulaştığında, kardiyokselerator lifler etkileneceğinden, kalp vagal etki altına girer. Bradikardide İV 0,01-0,02 mg/kg atropin ile hızlı müdahale sağlanmalıdır. Ama bradikardi asistoliye dönmüşse bu ilaçlar etkisiz kalacağından kardiyopulmoner resüsitasyona derhal başlanmalıdır (51, 58, 59).

### **2.11.3- Kardiak Arrest**

Ani kardiak arrest nedenlerinin başında hipotansiyon, derin sedasyon ve hipoksi sayılabilir. Alınan tedbirlere rağmen ani bradikardi geliştiğinde, yeterli dozda atropin ve efedrin iv yolla verilmelidir. Kardiak arrest geliştiğinde, kardiyopulmoner resüsitasyona derhal başlanmalıdır (57, 60).

### **2.11.4- Kalp Yetmezliği**

Nadir görülen bir komplikasyondur. T1 segmenti üzerine çıkan sempatik blokajın getirdiği, artmış vagal aktivasyona bağlıdır (58-61).

### **2.11.5- Bulantı-Kusma**

Spinal anesteziye genellikle eşlik eden rahatsız edici bir yan etkidir. Bulantı kusma sıklığı %13-42 arasında değişmektedir. Spinal anestezi boyunca bloke edilen sempatik sinirlerin, vagal aktiviteyi artırması nedeniyle olduğunu ileri süren çalışmalar vardır. Hipotansiyon, bradikardi, ani pozisyon değişiklikleri, prone pozisyon, aşırı miktarda vazopressör ajan kullanımı, sempatik ve parasempatik tonusun dengesizliği, yetersiz analjezi ile peritondan gelen ağrı impulslarının önlenememesi, hipertansiyon veya hipoksi nedeniyle de olabilir. Bulantıda önce biliniyorsa hipotansiyon, bradikardi veya hipoksiye gibi nedenler tedavi edilmeli; eğer başarısız olunursa düşük doz droperidol ve metoklopramid gibi bir antiemetik veya antihistaminik kullanılabilir (58-61).

### **2.11.6- Total Spinal Blok**

Spinal anestezinin servikal dermatomlara kadar yükselmesi; hastaya uygun pozisyon verilememesi ya da yüksek dozda lokal anestetik enjeksiyonundan kaynaklanır. Total spinal anestezi; bilinç kaybı, derin bradikardi, hipotansiyon, respiratuar ve kardiak arrest ile sonlanabilir. Tedavide solunum yetmezliği için oksijen ya da gerekiyorsa entübasyon ve kalp debisini arttırmak için atropin, sıvı ve efedrin tedavisi uygulanmalıdır (59).

### **2.11.7- Solunum Arresti**

Hasta nefes alamamaktan şikayet eder. Yüksek spinal bloklarda görülür. Solunum arresti ile birlikte hipoksi belirtileri ortaya çıkar. Taşikardi daha sonrada bradikardi, siyanoz ve konvülsiyonlar oluşur. Tedavisi hastanın derhal maske ya da endotrakeal tüp ile havalandırılmasıdır (62).

### **2.11.8- Bel Ağrısı**

Görülme sıklığı %2-5 arasındadır. Spinal anestezi sonrası gelişen bel ağrısı, birden fazla ponksiyon sonucu periostal travmaya bağlı olabilir. Ayrıca, dorsal kasların spinal sonrası aşırı relaksasyonunun ardından ligamentlerdeki gerilmeye bağlı gelişebilir. Tedavide, sıcak uygulanma ve dinlenme önerilmektedir (62).

### **2.11.9- Baş Ağrısı**

Spinal ponksiyon sonrası izlenen baş ağrısı, klasik olarak postoperatif 12-72 saat sonra görülür. Görülme sıklığı %3-8 arasındadır. Postspinal başağrısı olasılığını arttıran faktörler; genç yaş (20-40 yaş arasında), kadın cinsiyet ve gebeliktir. Spinal ponksiyon sonrası baş ağrısının; BOS'un duradaki delikten, yapım hızından daha hızlı olarak kaçması ve kafa içi basınçta azalmadan kaynaklandığı düşünülmektedir. BOS'un azalması, meninkslerin gerilmesine yol açar. Ayrıca; lokal anestezi ajan ile sinirlerin ve duranın irritasyonu veya enfeksiyon nedeni ile de olabilir. İğne çapı önemli bir faktördür. Tipik olarak baş ağrısı bilateral, frontal, oksipital ve enseye doğru yayılan bir ağrıdır. Hasta yatar pozisyondayken ağrı hemen hemen hiç yokken hızlı baş hareketi, ayakta durma, öksürme ile artış gösterir. Bulantı, iştahsızlık, fotofobi, tinnitus eşlik edebilir. Ağrı sürekli ve şiddetlidir. En önemli özelliği postür ile ilişkisidir. Oturunca ve ayağa kalkınca şiddeti artar, düz yatma ile azalır. Bu patognomonik özellik, sıklıkla boyun kaslarında spazm ve oküler ağrı ile beraberdir (62).

Profilaktik tedavide, sıvı uygulaması 30-40 ml/kg/gün'e tamamlanmalı, 24 G veya daha küçük çaplı iğneler kullanılmalı, iğne kenar açısı duranın longitudinal liflerine paralel olmalı ve hasta erkenden mobilize edilmelidir. Tedavide; önce psikolojik destek, baş aşağı pozisyon ve başa soğuk uygulama yapılabilir. Oral veya intravenöz yol ile büyük volümde izotonik sıvılar replasmanı yapılmalıdır. Parasetamol ve kodein gibi analjezikler, kafein, oksijen inhalasyonu uygulanabilir. Konservatif tedavilere yanıt alınamayan hastalarda epidural kan yaması yapılabilir (62).

### **2.11.10- Nörolojik Sekeller**

Görülme sıklığı %0-5 arasındadır. Bunlardan %60'ı 6. kafa çifti (N. abducens), %30'u 7. kafa çifti (N. facialis), %10'u da 8.kafa çifti (N. vestibulocochlearis) ile diğer kranial sinirleri içerir. BOS kaybı ile basınç düşmesi ve pons ile bulbusun çökerek sinirlerde (özellikle en uzun intrakranial sinir olan N. abducens) çekilme ve iskemik gerilme oluşturması nörolojik sekel nedenidir. Yine kullanılan anestezi ajanlarının irritan etkisi

de etkenler arasında gösterilmiştir. N. Abducens sekeli unilaterale içe şaşılıkla belirti verir. Spinal ponksiyondan sonraki 6. ve 8. günlerde ortaya çıkar (63).

#### **2.11.11- Nörotoksik Etkiler**

Lokal anestezi ajanlarının intramedullar ve endonöral enjeksiyonu sonucu meydana gelebilir. Ek olarak; spinal anestezide kullanılan lokal anesteziyelere, bunlara ilave edilen maddelere ve spinal iğnelere kontamine olan maddelere bağlı olabilir. Spinal anestezi ile ilişkili nörotoksik bulgular; aseptik menenjit, adheziv araknoidit, mesane ve rektal paraliziler, önceden var olan medulla spinalis patolojilerinin şiddetlenmesi ve cauda equina sendromudur (63).

#### **2.11.12- Menenjit-Menengismus**

Spinal ponksiyon esnasında sterilizasyon kurallarına uyulmadığı takdirde; kutanöz, epidural apse ve septik menenjit gibi enfeksiyonlar görülebilir. Tedavi, uygun antibiyotik uygulamasıdır. Fakat apse gelişmişse cerrahi drenaj yapılmalıdır (63).

### **2.12. SPİNAL ANESTEZİYE BAĞLI GELİŞECEK HİPOTANSİYONU ÖNLEME VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ**

Sistolik arteriyel basınç %20 azaldığında veya 90-100 mmHg'nin altına düştüğünde vital organlarda iskemiye neden olabilir (64). Hipotansiyonun profilaksi ve tedavisinde, kristaloid ve kolloid sıvılar, vazopresörler, venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler ve oksijen solutulması gibi yöntemler önemli yer tutar. Her yöntemin santral venöz basınç, kalp atım hızı, sistemik vasküler direnç ve atım volümü üzerine farklı etkileri vardır (65).

#### **2.12.1- İntravenöz Sıvılar**

1968 yılında Marx ve Wollman; spinal anestezi altında yapılan sezaryen vakalarında, dengeli kristaloid solüsyonu ile ön yükleme yapılmasının hemodinamik stabiliteyi korumada etkili bir yöntem olduğunu göstermişlerdir (66). Bu yöntem, spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun şiddetini ve insidansını azaltsa da tamamen ortadan kaldırmaz (67). Hipotansiyon profilaksisinde kristaloidler 7-20 ml/kg arasında kullanılabilir (68).

#### **2.12.2- Venöz Dönüşü Arttıran Fizik Yöntemler**

Santral bloklarda hipotansiyonun esas nedeni, sempatik bloğa bağlı venöz tonusta dolayısıyla venöz dönüşteki azalmadır. Düşük basınçlı venöz sistemde de kanın kalbe dönüşü yerçekimi kuvvetine bağlıdır. Sonuç olarak, venöz dönüş ve kardiyak preload

mekanik ve pozisyonel etkilere duyarlıdır. Örneğin uterusu çeşitli derecelerde sola eğim vererek, aortokaval basıyı önleyerek postspinal hipotansiyonu sınırlayabiliriz (8). Yine alt ekstremiteleri sıkıştıran esmarch bandajı, şişirilebilen uzun bacak atelleri gibi araçlar ve 5-10° trendelenburg pozisyonu, kalbe venöz dönüşü arttırdığı için hipotansiyon profilaksisinde olumlu etki oluşturabilir (69).

### **2.12.3-Pasif Bacak Kaldırma Uygulaması**

Pasif bacak kaldırma; ayaklarda yer çekimi etkisiyle göllenen venöz kanı vena kavaya yönlendirerek; preload, strok volüm ve kardiyak outputun artmasını sağlayan bir manevradır (70). Hem hipovoleminin tedavisinde hem de hem de hastada volüm açığı olup olmadığını değerlendirmede kullanılır. Eğer, sağ ventrikül preloada duyarlı ise, pasif bacak kaldırmaya bağlı sistemik venöz dönüşteki artış sağ kalp doluşunda dolayısıyla da sol ventrikül outputunda artışa neden olacaktır (71). Ancak sağ ventrikülün preload rezervi kısıtlı ise sağ kalp preloadunda artış, sol ventriküle akışta artışa neden olmayacağı için pasif bacak kaldırma sol taraf preloadunu arttırmaz (72).

### **2.12.4-Opioid ile Kombine Edilerek Uygulanan Düşük Doz Lokal Anestezik Kullanımı**

Sezaryen operasyonlarında sıklıkla %0,5 hiperbarik bupivakain tercih edilir ve 7,5-15 mg (1,5-3,0 ml) doz aralığında kullanılır. Farklı intratekal opioidlerin çeşitli dozlarda eklenmesi, lokal anestezik dozunun düşük tutulmasını, böylelikle spinal sempatik blok düzeyinin daha aşağıda kalmasını sağlar (73). Bupivakainin tek başına 10 mg'dan az dozda ya da opioid ile birlikte 8 mg kullanılması "düşük doz" olarak adlandırılır (74).

### **2.12.5-Lokal Anestetik İlacın Veriliş Hızı**

Güncel çalışmalar alt ekstremitte cerrahilerinde ve ürolojik girişimlerde lokal anesteziklerin intratekal verilme hızının etkilerine değinmektedir (75, 76). Son zamanlarda sezaryen seksiyon olgularına uygulanan rejyonel anestezi yöntemlerinde de enjeksiyon hızının önemi üzerinde durulmaktadır. Birçok çalışmada intratekal olarak eş değer doz ve volümlerde uygulanan ilacın veriliş hızının, bölgesel blok kalitesini etkilemediği gösterilmiştir. Fakat lokal anestezinin yavaş verilen dozunun; hemodinamik kararlılığı koruduğu ve semptomimetik ajan kullanımını azalttığı vurgulanmıştır (77-79).

### **2.12.6-Vazopressör Kullanımı**

Spinal anestezide fetal asidoz insidansı genel anestezide göre daha siktir. Bu fark,

spinal anesteziyle ilişkili maternal hipotansiyonun tedavi ve profilaksisinde kullanılan vazopressör ajanlara bağlanmıştır (80).

İdeal vazopressör ajan bazı kriterleri taşımaktadır. Örneğin dilate olmuş vasküler yatağı kontrakte edebilmeli, uzun süreli hipertansiyon oluşturmamalıdır. Pozitif inotropi, kronotropi sağlamalı ve miyokardın katekolaminlere duyarlılığını artırmamalıdır. Serebral stimülasyon yapmamalıdır. Obstetrik alanda ise, uterusu vazokonstrüksiyona yol açmamalıdır (81).

Özellikle obstetrik anesteziye, santral bloklar ile oluşan hipotansiyonun tedavisinde efedrin ilk tercihtir. Hem direkt hem indirekt etkili bir sempatomimetik ajandır. Miyokard kontraktilesi ve kalp hızını artırırken, periferik vazokonstrüksiyon da yapar. Ancak fenilefrine göre neonatal asidoz insidansında artışa neden olduğu saptanmıştır. Taşikardi ve arteriyel hipertansiyon ile miyokardiyal irritabiliteyi arttırarak aritmilere de neden olabilir. Santral sinir sistemini stimüle ederek; baş dönmesi, baş ağrısı ve kusma yapabilir. Serebral ve renal kan akımını azaltır, bronkodilatasyon ve sfinkter tonus artışı yapar. Efedrinin intravenöz bolus dozu 3-10 mg'dır. İnfüzyon yolu ile de 1-5 mg/dk dozunda kullanılabilir. Yarı ömrü 3-6 saattir ve idrarla atılır (81).

## **2.13. LOKAL ANESTEZİKLER**

### **2.13.1- Lokal Anesteziklerin Tanımı ve Tarihçesi**

Bütün lokal anestezikler, etkisi ilk fark edilen kokainden köken alır. Kokain; erythroxylum coca bitkisinin yapraklarından elde edilen bir alkaloiddir. Yüzyıllar boyunca Peru ve Bolivya yerlileri tarafından yorgunluk hissini azaltmak ve ağrıyı dindirmek üzere çiğnenen ve yaralara sürülen bitki, 19. yüzyılda Avrupalılar'ın ilgisini çekmiş ve 1860 yılında kokain alkaloidi Neiman tarafından izole edilmiştir. Doping etkisi nedeniyle 1800'ün ikinci yarısında Alman ordusunda askerler tarafından da kullanıldığı bildirilen maddenin yaprakların çiğnenmesi ile ağız mukozasında gelişen uyuşmayı farkederek ameliyatlarda kullanabileceğini ilk düşünen Viyana üniversitesinde bir nöroanatomist olan Sigmound Freud olmuştur. Bitki ve Kokainin lokal anestezik etkisi ise Karl Köller (1884) tarafından göze damlatılarak gösterilmiştir. Kokainin alışkanlık yapıcı ve toksik etkileri fark edildikten sonra, diğer lokal anestezikler sentezlenmiştir. Bunların önemlileri prokain (1905), lidokain (1948) ve bupivakain (1960) olmuştur. 1990 civarında ropivakain ve 1999'da levobupivakainin kullanıma girmesine yol açmıştır (82, 83).



### 2.13.2- Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapısına Göre Sınıflandırılması

Vücuttaki tüm nöronlarda ve uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek, bu yapılarda geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ilaçlara lokal anestezikler denir. Nöral doku dışında; miyokard, beyin, çizgili ve düz kaslar gibi uyarılabilen diğer tüm dokularda da iletiyi bloke ederler. (32, 84).

Bütün lokal anesteziklerin kimyasal yapısı benzerdir. Bir uçta aromatik halka, ortada çeşitli uzunluklarda olabilen bir hidrokarbon zinciri ve diğer uçta bir amin grubundan oluşurlar. Ester ve amid yapılı olmak üzere ikiye ayrılırlar. Ester yapıda sınıflandırılan lokal anestezikler; kokain, tetrakain, prokain ve kloroprokaindir. Amid grubundakiler ise; lidokain, etidokain, mepivakain, prilokain, bupivakain, ropivakain ve levobupivakaindir. Ester yapıda olanlar plazmada psödokolinesteraz ve spesifik olmayan esterazlar ile hızla yıkılırlarken, amidler karaciğerde metabolize olurlar. Esterler, hidrolize olarak paraaminobenzoik asit (PABA) oluştururlar ve bu onların amidlere göre hafifçe daha yüksek alerjik potansiyeli olmasına neden olur (18).

Bütün lokal anestezikler sinir membranlarında sodyum kanallarını bloke ederek ve aksiyon potansiyellerinin yayılmasını önleyerek etki ederler, ancak her bir ajanın fizikokimyasal özellikleri farklıdır. pKa, lipid eriyirlik ve proteine bağlanma gibi fizikokimyasal özellikler, sırasıyla etki başlama zamanı, potens ve etki süresi gibi değişkenleri belirlerler. Bütün lokal anestezikler pKa'ları 8'e yakın olan zayıf bazlardır. Rejyonel anestezide kullanılan ideal bir ajan dokularda kalıcı hasar oluşturmamalıdır ve yaptığı duyu kaybı reversibel olmalıdır (18).

Obstetrik anestezide en çok kullanılan lokal anestezikler; lidokain, bupivakain, ropivakain, levobupivakain ve kloroprokaindir (18). (Tablo 1)

Tablo 1: Lokal anestezipler

İLAC	SINIFI	pKa	PROTEİNE BAĞLANMA YÜZDESİ	ETKİ BAŞLAMA (DK)	SÜRE (DK)
Kloroprokain	Ester	8,7	0	5	30
Lidokain	Amid	7,9	70	5-10	45
Bupivakain	Amid	8,1	95	10-15	60
Levobupivakain	Amid	8,1	97	10-15	60
Ropivakain	Amid	8,1	94	10-15	60

Lokal anestezi kullanımı, toksisite konusunda dikkatli olunmalıdır. İlacın kan düzeyleri ve toksisite yapabilirliği; doz, fizikokimyasal özellikler, vazokonstriktör ajanla birlikte kullanımı ve uygulandığı bölgenin kanlanması gibi çeşitli faktörlerden etkilenir. Yüksek dozda verildiklerinde tüm lokal anestezipler toksiktirler. Kulak çınlaması, ağız etrafında uyuşukluk gibi sistemik bulgular lokal anestezi toksisitesine işaret eder. Bu bulgulara rağmen ilaç vermeye devam edildiğinde nöbet ve kardiyopulmoner arrestle karşılaşılabilir. Toksikite açısından en emniyetliden en az emniyetliye doğru lokal anestezipler kloroprokain, lidokain, ropivakain, levobupivakin ve bupivakain şeklinde sıralanabilirler. Kloroprokain ve lidokain diğer lokal anesteziplere göre güvenilirdir, çünkü daha erken dönemde santral sinir sistemi bulguları ile uyarı verir. Ropivakain, levobupivakin ve bupivakain toksisitesinde santral sinir sistemi uyarı bulguları daha gizlidir ve iv ilaç toksisitesinin ilk bulguları nöbet ve kardiak arrest olabilir (18).

### 2.13.3- Lokal Anesteziplerin Etki Mekanizması

Kimyasal, mekanik, termal veya elektriksel uyarılar sinir aksonu boyunca, aksiyon potansiyeli oluşumlarıyla iletilir. Uyarının yayılması genellikle sinir membranının depolarizasyonu ile olur. Na<sup>+</sup>- K<sup>+</sup> pompası ile bazal konsantrasyon farkı oluşturulur. Aksonal membran potansiyeli değişikliklerine aksiyon potansiyeli adı verilir. Lokal anestezipler, uyarılabilir dokularda depolarizasyonu bloke ederek membran stabilizasyonu sağlar. Bu blokaj da üç ayrı teoriyle açıklanmaktadır (84).

#### 1. Spesifik Reseptör Teorisi:

Sinirde membran potansiyelindeki değişiklikler, Na<sup>+</sup> ve K<sup>+</sup> iyonlarının membranda bulunan protein yapıdaki özel kanalların içinden geçişine bağlıdır. Lokal anestezikler muhtemelen Na<sup>+</sup> kanallarında bulunan spesifik lokal anestezik reseptörlerine bağlanarak Na<sup>+</sup> geçişini inhibe ederler (84-86).

## 2. Yüzeyel Şarj Teorisi:

Bu teoriye göre lokal anestezik noniyonize lipofilik aromatik yüksüz ucu ile membrana bağlanarak, membran dış yüzündeki negatif yükleri nötralize eder ve membran potansiyeli artar. Transmembran potansiyelindeki bu artış yeterli ise, anestetize olmayan diğer sinir membranlarından gelen elektriksel akımlar membran potansiyelini eşik değere düşürmeye yeterli olmaz ve blok oluşur (84-86).

## 3. Membran Ekspansiyonu Teorisi:

Lipofilik lokal anestezik molekülü, membrandaki lipid moleküllerinin hareketlerini artırır ve membranda genişlemeye neden olur. Böylece Na<sup>+</sup> kanalları sıkışır, Na<sup>+</sup> iyonları membrana geçemez. Sonuç olarak aksiyon potansiyeli oluşmaz, blok oluşur (84-86).

### 2.13.4- Bupivakain

Bupivakain, amid yapılı ve uzun etkili bir lokal anesteziktir. Kimyasal yapısı 1N butil-DL-piperidin-2-karboksilik asit-2,6 dimetilanilidin hidroklorürdür. Toksik dozu 2,5-3 mg/kg olarak belirlenmiştir. %0,125, %0,25, %0,5 ve %0,75'lik solüsyonları vardır (26).

Spinal anestezik etkisi 5-10 dk'da başlar, epidural anesteziye bu süre 20 dk'yı bulabilir. En yüksek plazma konsantrasyonuna 30-45 dk sonra ulaşır. Çok düşük konsantrasyonlarda uygulandığında ise motor fonksiyonları koruyarak analjezi sağlayabilir. Hızlı etki başlama süresi sağlamak için diğer ajanlarla kombine edilmelidir. Spinal anesteziye %5- 10'lik dekstroza kombine edilerek hiperbarik olarak hazırlanan solüsyonları kullanılmaktadır. Karaciğerde glukronid konjugasyonu ile metabolize olur. Çok az miktarda böbrekten atılır (6, 87).

Bupivakain kullanımı sırasında gözlenen ani kardiyak arrest ve buna bağlı morbidite ve mortalite, ilacın kullanımı ile ilgili tartışmalara yol açmıştır. Mortalitenin sebebi, proteine bağlanma kapasitesinin ve yağda çözünürlüğünün yüksek olmasıdır (87).

### 2.13.5- Levobupivakain

Levobupivakain, bupivakain molekülünün sadece S (-) enantiomerinden oluşturulmuş uzun etkili amid grubu lokal anesteziktir. Randomize çift kör klinik

çalışmalarda anestezi ve analjezik özellikleri aynı dozlarda bupivakaine büyük oranda benzemektedir. Değişik anestezi tekniklerinde etki başlangıç süresi 15 dk civarında saptanmıştır. Levobupivakain erişkinlerde intratekal yolla 15 mg uygulandığında, 6,5 saate kadar sensoryal blok sağlamaktadır (88).

Çocuklarda levobupivakain ve ropivakainin rasemik bupivakainden daha güvenilir olduğu bildirilmektedir (89). Kardiyak toksisite açısından fare, rat ve tavşanlarda yapılan güvenlik çalışmalarında letal levobupivakain dozu bupivakain'e göre %32 ile %57 oranında daha yüksek bulunmuştur. Özellikle koyunlarda periferik intravenöz uygulamada ortalama letal doz levobupivakain için %78 daha yüksek saptanmıştır (90). Ayrıca kardiyak aritmi oluşturma insidansının levobupivakainde bupivakainden daha az olduğu gösterilmiştir (91).

#### **2.14- YENİDOĞANIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Plasenta; intrauterin hayatta fetus için gerekli oksijen (O<sub>2</sub>) ve karbondioksit (CO<sub>2</sub>) alışverişini sağlar. Bir anlamda plasenta intrauterin hayatta fetusun akciğerleri gibi çalışır. Plasentadan bir gazın geçişi, o gazın parsiyel basınçlarıyla ve geçiş alanının genişliği ile doğru orantılı, membran kalınlığı ile ters orantılıdır. O<sub>2</sub> transferi; maternal uterin kan akımının fetal umbilikal kan akımına oranına, CO<sub>2</sub> transferi ise difüzyona bağlıdır. Plasenta fetusa sürekli olarak 8 ml/kg O<sub>2</sub> sağlar (8). Plasentadan oksijenize olan kan, vücudun alt kısmından dönen venöz kanla karışarak vena kava inferior aracılığıyla sağ atriya gider. Sağ atriya, vena kava inferiora gelen kanı foramen ovale aracılığı ile sol atriya verir. Sol atriyal kan, sol ventrikül tarafından beyin ve koroner dolaşıma pompalanır. Vücudun üst kısmında az oksijenize olan kan, vena kava superiorla sağ atriya oradan da sağ ventriküle gelir. Sağ ventrikül kanı pulmoner artere pompalar. Pulmoner vasküler rezistans yüksek olduğu için, sağ ventrikülden pompalanan kanın %95'i duktus arteriosusta şantlaşarak inen aortaya ve oradan da umbilikal arterler ile plasentaya geçer. Umbilikal venedeki iyi oksijenize kanın %50 si karaciğere geçmeyerek duktus venosusla direkt olarak kalbe gider. Plasentadan gelen kan akımının geri kalanı portal venedeki kanla karışır ve kalbe ulaşmadan önce karaciğerden geçer. Bu özelliği; hızla maternal dolaşımdan absorbe edilen ilaçların veya toksinlerin hepatik yıkıma uğramalarına izin vermesi nedeniyle önemlidir (92).

Intrauterin hayattan ekstrauterin hayata geçişte, yenidoğanda dolaşım ve solunum sistemi ile ilgili birtakım adaptasyonlar oluşur. Akciğer ekspansiyonu; alveolar ve arteriyel O<sub>2</sub> basınçlarını arttırırken, pulmoner vasküler rezistansı azaltır. O<sub>2</sub> basıncının artması

pulmoner arteriyel vazodilatasyon için güçlü bir uyarandır. Pulmoner kan akımı ve sol kalbe kan akımının artması sol atriyal basıncı yükseltir, foramen ovaleyi fonksiyonel olarak kapatır. Arteriyel O<sub>2</sub> basıncının artması duktus arteriozusun da kasılmasına ve fonksiyonel olarak kapanmasına neden olur. Sonuçta sağdan sola şant elimine olur ve erişkin dolaşım yapılır. Duktus arteriozus genellikle 2-3 haftaya kadar açık kalır, foramen ovalenin kapanması ise aylar sürebilir (92).

Fetal kandaki PaO<sub>2</sub> maternal kandakinden düşüktür. Umbilikal ven kanında PaO<sub>2</sub> 25-35 mmHg kadardır (8). Düşük fetal PaO<sub>2</sub>, aynı zamanda yüksek pulmoner damar direncini sürdürmek ve duktus arteriozusu açık tutmak için gereklidir. Fetus hipoksemiye yüksek plasental kan akımı, yüksek hemoglobin (hb) konsantrasyonu, doku düzeyinde oksijeni daha fazla bırakan HbF bulunması, düşük 2-3 difosfogliserat düzeyi nedeniyle fetal kanın oksijen afinitesinin yüksekliği, kardiyak outputun yüksekliği ve kanın vital organlara yönlendirilmesi gibi çeşitli mekanizmalarla kompanse eder. Fetal kanda maternal kandakinden daha yüksek olan laktik asit miktarı, fetusun hipoksik kalmadığına kanıttır (8, 92).

Plasenta CO<sub>2</sub>'e ileri derecede geçirgendir. Terme yakın umbilikal arterdeki PaCO<sub>2</sub> anne kanından daha yüksek değerdedir. Fetal kanın CO<sub>2</sub>'e afinitesi daha az olduğundan CO<sub>2</sub>'in fetustan anneye transferi daha fazla olur. Doğumda ağlamayı takiben; intratorasik negatif basınçta yükselme ile akciğerler genişler, normal fizyolojik olaylar başlar. Göbek kordonunun klempenmesi ile kan basıncında yükselme ve sempatik sinir sisteminde belirgin stimülasyon gözlenir. Doğumdan hemen sonra, ilk soluk alışla birlikte PaO<sub>2</sub> 50-70 mmHg'ya yükselir (93). Uterin kan akımı genellikle respiratuar kan gazı basınçlarından çok etkilenmez, fakat annede meydana gelen aşırı hipokapni (PaCO<sub>2</sub> <20 mmHg) uterus kan akımını azaltarak fetal hipoksemi ve asidoza neden olabilir (8).

Gebelik bitiminde fetal O<sub>2</sub> depoları sadece 42 ml, fetal O<sub>2</sub> tüketimi ise 21 ml/dk'dır. Total oksijen yokluğunda; fetusun yaşama süresi 2 dk olarak hesaplanırsa da, birçok adaptasyon mekanizması sayesinde fetus 10 dk veya daha uzun süre yaşayabilmektedir. Fetal O<sub>2</sub> seviyesi düştüğünde, fetal kalp hızında ve fetal kan akımında adaptasyon mekanizması oluşur. Eğer belirgin asidemi yoksa, kardiyak output değişmez. Sadece kalp hızında değişiklik olur. Doğumda sempatik sinir sistemi gelişmemiştir, parasempatik sistem baskındır. Böylece vagal uyarılar ve uzamış hipoksi bradikardiye yol açar (92).

Gebelikte hipotansiyon sebepleri aortakaval kompresyon, hipovolemi ve rejyonal anestezi sonrasında gelişen sempatik blokajdır. Gebede görülen hipotansiyon, uterin

vazokonstrüksiyon ve kontraksiyonlar; uterus kan akımını dolayısıyla plasental akımı azaltır. Beta adrenerjik etkili efedrin hipotansif gebede tercih edilen bir vazopressördür (94). Parsiyel veya komplet O<sub>2</sub> yetersizliğinin başlıca sebepleri arasında umbilikal kordon basısı, kordon sarkması, plasenta dekolmanı, ileri maternal hipoksemi veya hipotansiyon sayılabilir (92).

#### **2.14.1-APGAR Skorlaması**

Yenidoğanın dünyaya geldiği ilk dakikalar, ekstrauterin yaşama uyumun göstergesi olduğu için çok önemlidir (95). Yenidoğan sağlığı için doğum sonu erken dönemde etkili bir bakım büyük önem taşır. Doğuma katılan ekip, yenidoğanı hayatının bu ilk dakikalarında dikkatli bir şekilde değerlendirmeli ve bebeğin sağlığının tehlikede olabileceğini gösteren belirtileri incelemelidir. Bu belirtilerin dikkatle değerlendirilmesi ve uygun girişimlerin yapılması bebeğin tüm yaşamını etkileyecektir. Bebeğin doğum anındaki fiziksel durumunun objektif değerlendirilmesi APGAR puanlama sistemi ile yapılabilir (96).

APGAR puanlama sistemi 1952 yılında, anestezi Dr. Virginia Apgar tarafından, yenidoğanın yardıma gereksinimi olup olmadığını saptamak üzere geliştirilmiştir (97).

APGAR puanlaması 1., 5. ve 10. dk'larda değerlendirilir (96). Yenidoğan; kalp atım hızı, solunum, kas tonüsü, uyarıya cevap ve deri rengi göz önüne alınarak beş alanda incelenir ve her alanda verilen 0, 1, 2 puanlarının toplamı ile APGAR skoru elde edilir. APGAR değeri; 8-10 arasında ise, yenidoğan canlı ve güçlüdür, normal bir bakım yeterlidir. Puan 4- 7 arasında ise bebeğin oksijene ve uyarıya gereksinimi vardır, 4 ün altında ise şiddetli oksijen yetersizliğini gösterir ve yenidoğanın acilen resüsitasyona gereksinimi vardır (96, 97).

APGAR skorunun düşük olması ile yenidoğanın O<sub>2</sub>'siz kalma süresi arasında bir ilişki vardır. 1. dk APGAR skoru; genellikle umbilikal kanın pH'sı ile ilişkili olup, intrapartum asfiksini ve yardımcı solunum gereksiniminin bir göstergesidir (27). 5.dk APGAR skoru; yenidoğan dönemindeki ölümlerin ve ilerdeki nörolojik gelişimin değerlendirilmesi açısından, birinciye göre daha doğru bir fikir verir (98).

Skorlamadaki komponentlerden kas tonusu, deri rengi ve refleks irritabilite kısmen fizyolojik maturasyona bağlıdır. Maternal sedasyon veya analjezi yenidoğanın kas tonusu ve refleks irritabilitesini azaltabilir ve 5. dk APGAR skorunun düşüklüğü, bebeğin resüsitasyona gereksinim duyduğunun en iyi kanıtıdır. Düşük bir skor her ne kadar hipoksini bulgusu olsa da diğer faktörlerden de etkilenmiş olabilir. Nörolojik hasar

olduğunu söyleyebilmek için 10. dk APGAR skorunun 0-3 olmasının yanısıra, erken prenatal konvülzyon ve uzamış hipotoni olması gerekir. Bunlardan biri tek başına ağır veya uzun seyirli asfiksi oluştuğuna dair yeterli bulgu olamaz (27, 98). (Tablo 2)

Tablo 2: APGAR skorlaması

APGAR SKORLAMASI			
BULGU	0	1	2
Görünüm (appearance)	Mor veya soluk	Gövde pembe, ekstremiteler mor	Tamamen pembe
Kalp hızı (pulse)	Yok	100/dk'nın altında	100/dk'nın üstünde
Refleks yanıt (grimace)	Yok	Yüz buruşturma	Öksürük-hapşırık-güçlü ağlama
Tonus (activity)	Yok (tüm vücut ekstansiyonda)	Alt ekstremitelerde fleksiyon	Aktif hareketli
Solunum (respiration)	Yok	Düzensiz/ çene atma	Düzenli- ağlıyor

#### 2.14.2- Umbilikal Kord Kan Gazı Değerlendirilmesi

pH değeri; arteriyel kan gazı değerleri içinde fetal durumu en iyi gösteren parametredir. Umbilikal kanda metabolik asidoz yoksa intrapartum asfiksi düşünülmez. Kord kan gazı değerleri fetal asfiksini olup olmadığı konusunda bilgi verirken, APGAR skorlaması asfiksi dışında, prematürite, anestezi ve narkotik ilaçlara maruziyet, travma, konjenital anomali, santral sinir sistemi hastalıkları, sepsis gibi nedenlere bağlı fetal hipotonisite ve depresyon hakkında da bilgi vermektedir (99).

Umbilikal arterden alınan kan gazı örneğinde pH'nın 7.20'nin altında olması ve hidrojen iyonunun artması asidemi olarak kabul edilir. Yapılan çalışmalara göre, 7.10- 7.19 arasındaki pH değerleri arasında, bebeklerin %83'ü canlı ve aktiftir. Klinik olarak gözlenebilen ciddi asidemi ise, 7.0'ın altındaki pH değerlerinde görülür (27). (Tablo 3)

Tablo 3: Umblikal kord arter-ven kan gazı normal değer aralıkları

Parametre	Umblikal arter	Umblikal ven
pH	7,24 ±0,07	7,32 ±0,06
pO <sub>2</sub> (mmHg)	17,9 ±6,9	28,7 ±7,3
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	56,3 ±8,6	43,8 ±6,7
Bikarbonat (HCO <sub>3</sub> ) (mEq/L)	24,1 ±2,2	22,6 ±2,1
Base excess (mmol/L)	-3,6 ±2,7	-2,9 ±2,4

#### 2.15- SPİNAL ANESTEZİNİN FETÜSE ETKİLERİ

Fetal sirkülasyona geçen lokal anestezi miktarına bağlı olarak spinal anestezinin direkt fetal etkileri izlenebilir. Bu etkiler, sarılık ve miyokardiyal depresyon şeklindedir. Epidural anestezinin ardından uzamış sarılık vakalarının nedeni, lokal anestezinin fetal eritrosit membranına bağlanması ve buna bağlı artmış hemolizdir (100).

Corke ve ark. spinal anestezi sonrasında yaklaşık 2 dk gibi kısa süreli hipotansiyonun bile fetal asidemiye neden olacağını, fakat fetus üzerinde başka bir yan etkisinin olmadığını göstermiştir. Hipotansiyonun 2 dakikadan daha kısa sürmesinin ve acil efektif tedavisinin fetus için zararlı olmadığı saptanmıştır (101). Annede gelişen hipotansiyona bağlı aşırı asidotik doğan bebekler, normal değerlere sahip yenidoğanlar ile karşılaştırıldıklarında, yaşamın 4. ve 24. saatlerinde nörolojik durumlarında anormallik saptanmıştır (102).

Klinik çalışmalarda, yenidoğan için sezaryen operasyonlarında spinal anestezinin genel anestezi yerine kullanılmasının daha avantajlı olduğu söylenmektedir. Bu avantaj ilk beş saatte belirgin iken, 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı değildir (53, 80).



### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada, Fakülte Etik Kurulu onayı (27.07.2016, Karar no:07, Protokol no:215) alınarak Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Ameliyathanesi'nde Kasım 2016-Nisan 2017 tarihleri arasında, spinal anestezi uygulanan sezaryen vakalarında 15° sol lateral eğime eklenen bacak elevasyonunun maternal hipotansiyon ve yenidoğan üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması planlandı.

Belirtilen tarihler arasında spinal anestezi altında sezaryen ameliyatı olacak 200 gebe rasgele iki gruba ayrıldı. Preoperatif olarak hastalar çalışmayla ilgili ayrıntılı olarak bilgilendirilip, çalışmayı kabul eden hastalardan yazılı olarak rızaları alındıktan sonra; 18-45 yaş arası, boyu  $\geq 156$ cm, gebelik haftası  $> 37$  olan, ASA I-II (American Society of Anesthesiologist), spinal anestezi altında sezaryen ameliyatı olacak hastalar çalışmaya dahil edildi. ASA risk skoru  $>II$  olan,  $<18$  yaş,  $>45$  yaş üzeri, çoğul gebeliği, gebeliğe bağlı hastalıkları (preeklamsi, eklampsi, diyabet, plasental anomalisi olan v.s.), önceden varolan komorbid hastalıkları (kardiyak hastalıklar, hipertansiyon, diyabet mellitus, nörolojik hastalık v.s.) olan hastalar, spinal anesteziyi reddeden veya spinal anestezi uygulamasının kontrendike olduğu (uygulama yerinde enfeksiyon, kanama diyatezi, nörolojik hastalıkları olan v.s.) hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Hastalar preoperatif hazırlık odasına, operasyona alınmadan 20 dk önce çağrılıp uygun monitorizasyonları yapılarak giriş NİKB, Kalp KAH ve SpO2 değerleri kaydedildi, hastalara sedasyon uygulanmadı. İv damar yolu açılarak 20 dk içinde 10 ml/kg hartmann solüsyonu verilerek, bu süre sonunda hazırlık odasından çıkış hemodinamik değerleri kaydedilerek ameliyat odasına gönderildi. Operasyon odasına alınan hastalar, spinal anestezi öncesi numaralandırılmış topların torbadan çekilmesi yöntemine göre randomize edilerek, 15° sol lateral eğim grubu (I. grup) (n=100) ve 15° sol lateral eğim+bacak elevasyonu grubu (II. grup) (n=100) olarak 2 gruba ayrıldı.

Yaş, kilo, boy, ASA risk skorları kaydedildikten sonra, operasyon masasına alınan hastaların uygun monitörizasyonu (3-lead EKG, KAH, NİKB, SpO2) yapıp, bazal giriş değerleri kaydedildi. Daha sonra oturur pozisyona alınan hastalara batikon ile uygun sterilizasyon işlemi ardından, lomber bölgeye L3-L4 veya L4-L5 seviyesinden 25G pencil point spinal atravmatik iğne ile girilerek serbest BOS akışı görüldükten sonra, 10 mg %0,5 bupivakain (Marcaïne® Spinal Heavy %0,5 ampul, AstraZeneca, İngiltere) kullanılarak

spinal anestezi uygulandı. Spinal anestezi uygulanan hastalar hemen supin pozisyonuna çevrilerek ve ardından I. gruptaki hastalarda dijital eğim ölçer (Digital Inclinator<sup>®</sup>) kullanılıp ameliyat masasına sol 15° eğim verilerek, II. gruptaki hastalara hem ameliyat masasına sol 15° eğim verilip hem de bacakların altına konulan standart olarak 25 cm yüksekliğinde yastıkla elevasyon uygulanarak, uterusun sol laterale yer değiştirmesi ve venöz dönüşün artışı sağlanıp, oluşacak hipotansiyon engellenmeye çalışıldı. Spinal anesteziye bağlı duysal blok seviyesi, spinal anestezi uygulandıktan sonra iğne ucunun dokundurulması (pinprick testi) ile midklaviküler hattın değerlendirilerek ve blok seviyesinin T4'e ulaşmış olması ardından hasta, cerrahiye teslim edildi. Duysal blok seviyesinin T4'e ulaşma süreleri her hastada kaydedildi.

Spinal anestezi işleminin hemen ardından ve cerrahi işlem ile bebek çıkarılana dek 2., 4., 6., 8. ve 10. dk'larda OAB ve KAH değerleri kaydedildi, bebek çıkarıldıktan sonra ise her iki grupta hem ameliyat masasının eğimi hem de hastaların bacak elevasyonları düzeltilip, bu hemodinamik değerler her 5 dk'da bir kaydedilmeye devam edildi. Ayrıca plasenta doğurtulmadan cerrah tarafından, venöz kan gazı analizi için umbilikal kord kanları alınarak, analiz için uygun şekilde gönderildi, bu kanlarda pH ve laktat değerlerine bakıldı. Bu dönemde yenidoğanın 1. ve 5. dk APGAR skorları da kaydedildi.

Anestezi işlemi sonrası ve cerrahi süresince OAB'ın 60 mm-Hg ve altına düşmesi, ciddi hipotansiyon kabul edilerek bu hastalara 10 mg efedrin iv olarak uygulandı. Operasyon sonunda tüm hastalardaki vazopressör kullanım miktarları ve total cerrahi süreleri de kaydedildi.

#### İstatistiksel Analiz

Çalışmada n1=100 ve n2=100 örnek büyüklüklerine sahip grupların karşılaştırılmasından elde edilen bulgulara göre power analizi gerçekleştirilmiş ve çalışmanın gücü 0.93 olarak belirlenmiştir. Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 22.0 paket programı kullanılmış olup, analizin tanımlayıcı verilerinin hazırlanmasında frekans, yüzdeler, ortalama, standart sapma parametreleri kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelenmiştir. Ölçümle elde edilmiş veriler için grupların karşılaştırılmasında Independent Samples T test kullanılmıştır. Kategorik verilere ilişkin grupların karşılaştırılmasında Chi-Square test ve Exact test kullanılmıştır. İstatistik parametreleri olarak Mean±SD değerleri belirtilmiştir. Tablolar grafikler ile desteklenmiştir. İstatistiksel anlamlılık p<0,05 olarak kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

##### Grupların Demografik Veriler Açısından Karşılaştırılması

Çalışmaya, Grup 1 (15<sup>0</sup>sola eğim) (n=100) ve Grup 2 (15<sup>0</sup>sola eğim+ Bacak Elevasyonu) (n=100) olmak üzere toplam 200 hasta alındı. Gruplar arasında demografik veriler bakımından karşılaştırma yapıldığında; yaş, boy, kilo, beden kitle indeksi (BMİ), gestasyonel hafta değerleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu (sırasıyla; p=0.658, p=0.098, p=0.888, p=0.489, p=0.117). Grup 1'deki hastaların yaş ortalamaları 29,73±5,53 iken grup 2'de ortalama yaş 29,37±5,95 şeklindeydi. Grup 1'de çalışmaya alınan hastaların 65(%65)'i ASA I, 35(%35)'i ASA II risk grubunda iken, grup 2'de bu oran 77(%77) ASA I ve 23(%23) ASA II idi. Hastalara ait demografik veriler Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Gruplara göre, Yaş, Boy, Kilo ve BMI'nin karşılaştırılması

	Grup		t	p
	15 <sup>0</sup> Sola Eğim+ Bacak Elevasyonu			
	15 <sup>0</sup> Sola Eğim	Elevasyonu		
	Mean±SD	Mean±SD		
Yaş	29,73±5,53	29,37±5,95	0,443	0,658
Boy	162,73±4,61	161,72±3,95	1,663	0,098
Kilo	78,36±12,85	78,62±13,19	0,141	0,888
BMI	29,59±4,71	30,06±4,95	0,693	0,489

Independent samples t test;  $\alpha$ :0,05 ; farklılık saptanmamıştır

Ayrıca spinal anestezi uygulandıktan sonra duysal bloğun T4 dermatomuna ulaşma süresi olan duysal blok zamanı ve total cerrahi süreleri karşılaştırıldığında da iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.936, p=0.394) (Tablo 5).

Tablo 5: Gruplara göre karşılaştırmalar

	Grup		t	p
	15 <sup>0</sup> Sola	15 <sup>0</sup> Sola Eğim+		
	Eğim	Bacak Elevasyonu		
	Mean±SD	Mean±SD		
Gestasyonel hf.	38,42±0,67	38,27±0,66	1,575	0,117
Duyusal Blok zamanı	4,81±1,01	4,82±0,72	6,914	0,936
Total Anestezi Süresi	53,13±8,53	56,77±9,65	2,826	0,005*
Total Cerrahi	41,74±8,63	42,81±9,06	0,855	0,394

Independent samples t test;  $\alpha:0,05$  ; total anestezi süreleri açısından gruplar arasındaki farklılık anlamlı

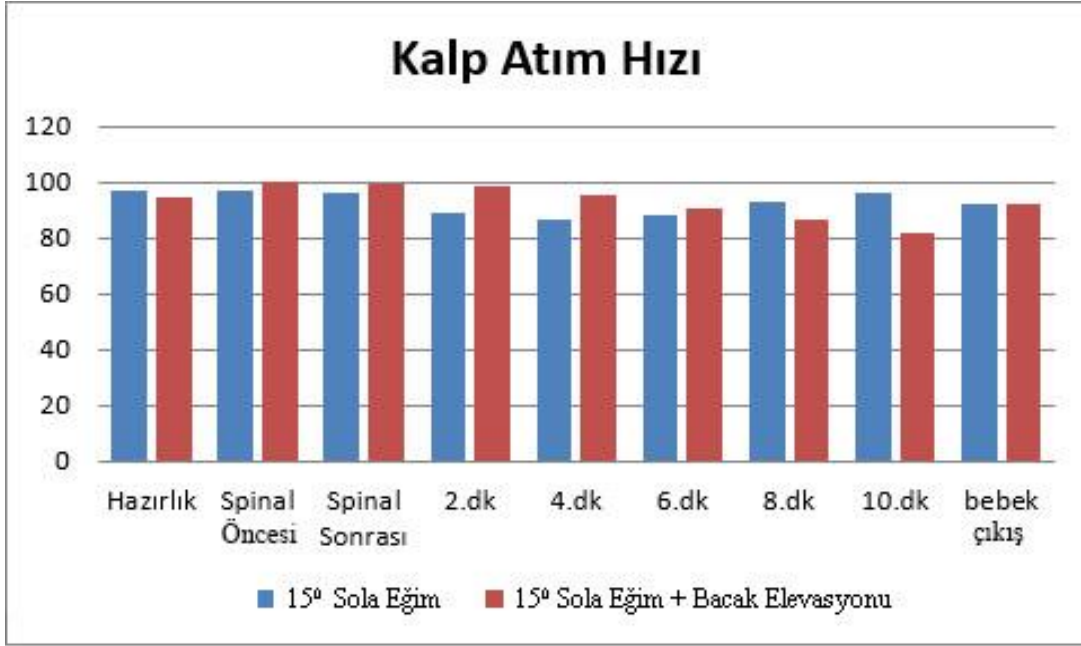
Grup 1 ve grup 2, vital parametreler (KAH, OAB) bakımından; preoperatif (hazırlık), spinal anestezi öncesi, hemen sonrası, 2., 4., 6., 8. 10. dk.'lar ve bebek çıkışından hemen sonra karşılaştırıldı. KAH değerleri spinal sonrası 2. ve 4. dk.'larda grup 2'de anlamlı derecede yüksek iken, 10.dk. daki değerler grup 1'de daha yüksek bulundu (sırasıyla;  $p=0.002$ ,  $p=0.005$ ,  $p=0.014$ ). OAB değerleri bakımından karşılaştırma yapıldığında tüm zamanlarda her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Tablo 6).

Tablo 6: Doğum sırasında Kalp Atım Hızı ve Ortalama Arter Basıncı

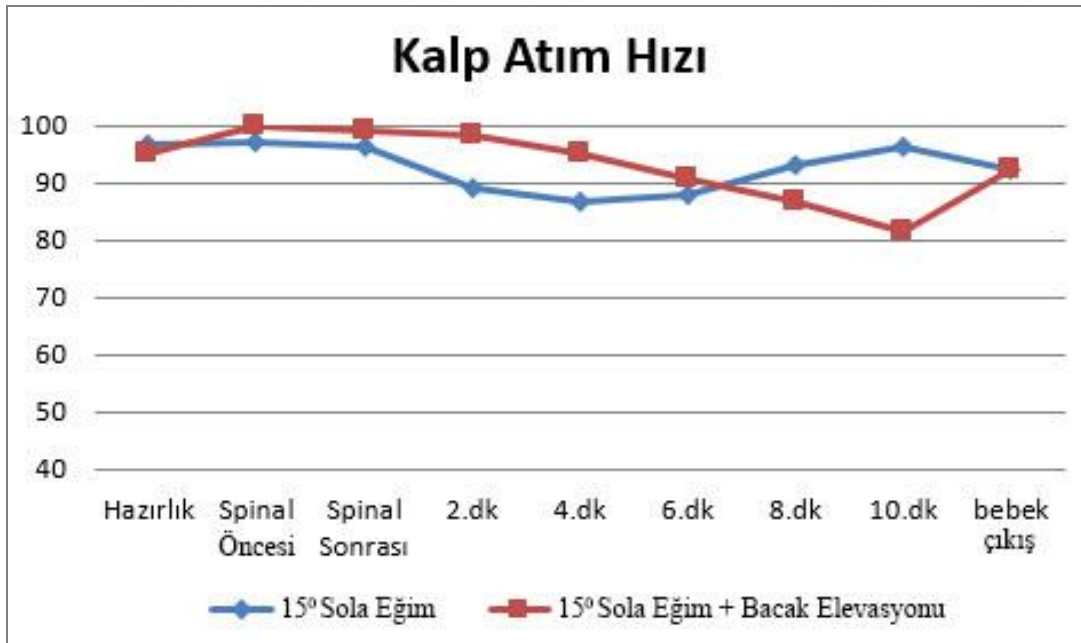
Kalp Atım Hızı	Grup					
	15° Sola Eğim+ Bacak				t	p
	15° Sola Eğim		Elevasyonu			
Mean	±SD	Mean	±SD			
KAH Hazırlık	96,54	±13,57	94,90	±13,98	0,842	0,401
KAH Spinal Öncesi	97,10	±13,40	99,88	±18,53	1,216	0,226
KAH Spinal sonra	96,35	±18,33	99,16	±18,17	1,089	0,277
KAH 2dk	88,93	±21,98	98,11	±19,65	3,114	0,002*
KAH 4dk	86,60	±21,28	94,95	±18,00	2,884	0,005*
KAH 6dk	87,71	±21,03	90,75	±17,39	0,884	0,378
KAH 8dk	93,04	±17,14	86,77	±15,00	1,484	0,143
KAH 10dk	96,25	±13,67	81,38	±14,30	2,652	0,014*
KAH Bebek Çıkış	92,41	±15,75	92,09	±15,56	0,145	0,885
Ortalama Arter Basıncı	Mean	±SD	Mean	±SD	t	p
OAB Hazırlık	91,24	±14,54	90,48	±15,58	0,357	0,722
OAB Spinal Öncesi	101,69	±14,16	102,38	±13,04	0,358	0,720
OAB Spinal sonrası	86,15	±17,71	88,17	±17,70	0,807	0,421
OAB 2dk	76,71	±18,60	79,29	±18,05	0,996	0,321
OAB 4dk	77,73	±18,52	78,00	±16,27	0,105	0,916
OAB 6dk	79,05	±17,95	76,78	±15,20	0,768	0,444
OAB 8dk	78,30	±11,86	81,03	±15,73	0,739	0,463
OAB 10dk	80,33	±10,91	80,77	±15,83	0,079	0,937
OAB Bebek Çıkış	87,16	±13,47	85,64	±13,71	0,791	0,430

Independent samples t test;  $\alpha:0,05$  ; \*KAH 2.Dk, KAH 4.Dk Ve KAH 10 dk. gruplar arasındaki farklılık anlamlı

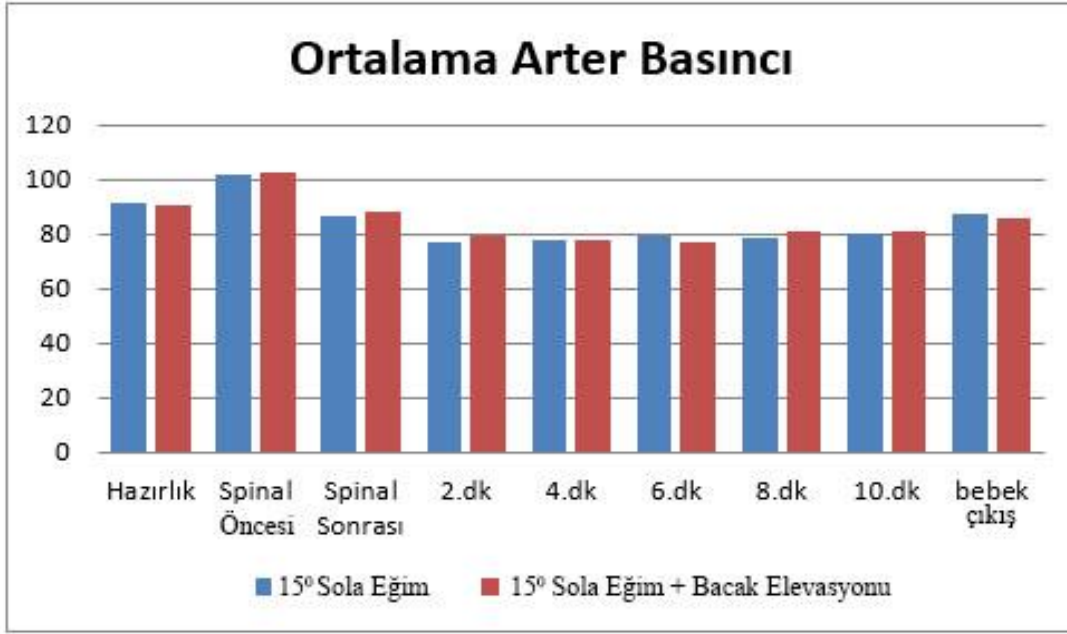
Gruplara göre hastaların doğum öncesi KAH değerleri ve değişimleri Şekil 11 ve 12’de, OAB değerleri ve değişimleri ise Şekil 13 ve 14’de verilmiştir.



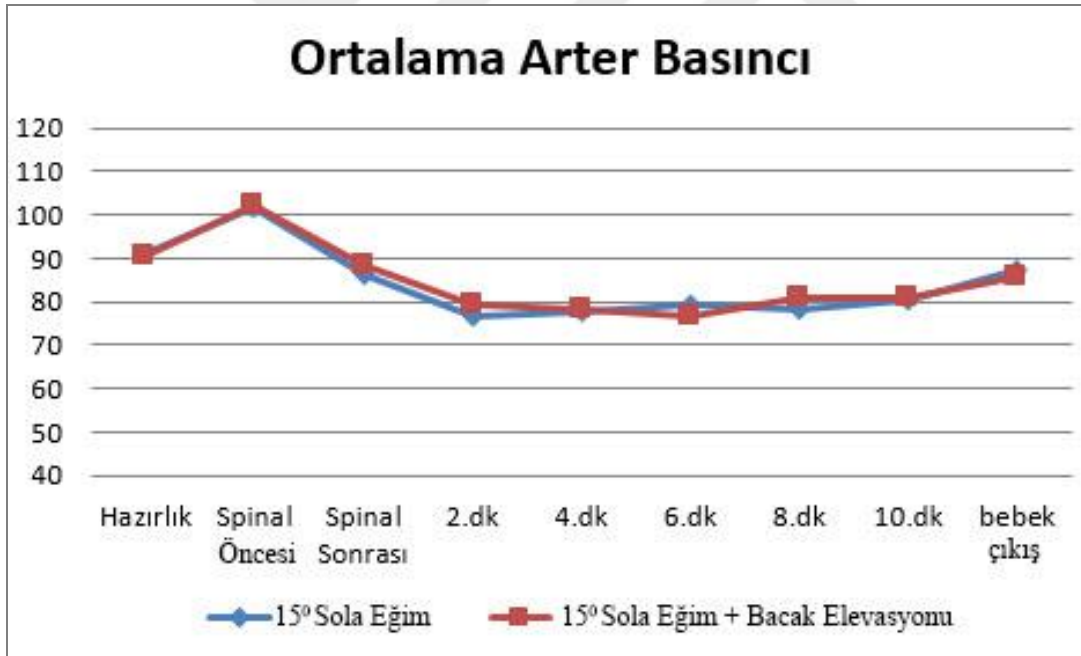
Şekil 11: Gruplara Göre Doğum Öncesi Kalp Atım Hızları



Şekil 12: Gruplara Göre Doğum Öncesi Kalp Atım Hızının Değişimi



Şekil 13: Gruplara Göre Doğum Öncesi Ortalama Arter Basıncı



Şekil 14: Gruplara Göre Doğum Öncesi Ortalama Arter Basıncının Değişimi

Vital parametreler bebeğin çıkışından sonra hastaların pozisyonlarının eşitlenmesi ile 5., 10., 15., 20., 25. 30. dk'lar ve cerrahi bitiminde de kaydedilmiş ve bu değerler iki grup arasında karşılaştırılmıştır. KAH değerlerine bakıldığında, yalnızca bebek çıktıktan sonraki 20. dk'da grup 2'de anlamlı bir yükseklik varken ( $p=0.006$ ), diğer tüm

zamanladaki değerler arasında fark bulunmadı. OAB değerleri ise tüm zamanlarda iki grupta benzer olarak tespit edildi (Tablo 7).

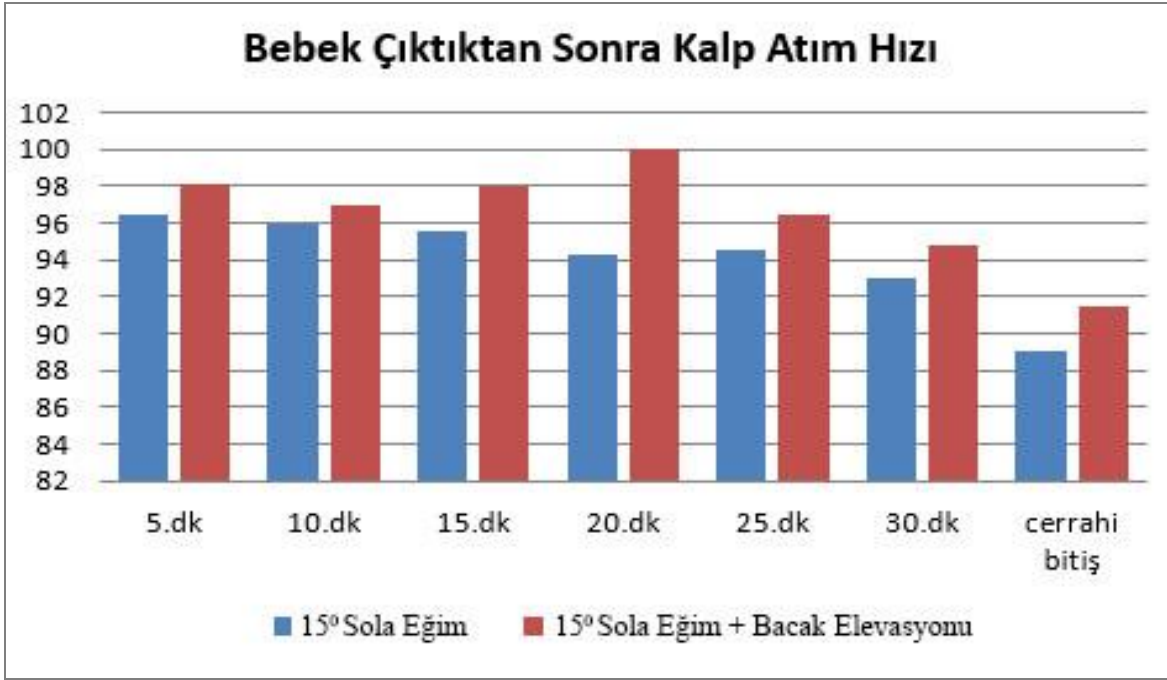
Tablo 7: Bebek Çıktıktan Sonraki Sürelerde Kalp Atım Hızı ve Ortalama Arter Basıncının gruplara Göre Karşılaştırılması

	Grup					
	15 <sup>0</sup> Sola Eğim+ Bacak				t	p
	15 <sup>0</sup> Sola Eğim		Elevasyonu			
Kalp Atım Hızı(KAH)	Mean	±SD	Mean	±SD		
KAH Bçs 5	96,41	±16,30	98,15	±15,42	0,775	0,439
KAH Bçs 10	95,97	±14,36	97,01	±15,58	0,491	0,624
KAH Bçs 15	95,58	±13,32	98,01	±15,52	1,186	0,237
KAH Bçs 20	94,30	±13,32	100,03	±14,64	2,801	0,006*
KAH Bçs 25	94,52	±13,62	96,52	±15,54	0,874	0,383
KAH Bçs 30	93,04	±13,37	94,79	±14,91	0,685	0,495
KAH cerrahi bitiş	89,00	±12,58	91,44	±14,19	1,287	0,200
Ortalama Arter					t	p
Basıncı(OAB)	Mean	±SD	Mean	±SD		
OAB Bçs 5	85,08	±12,82	83,00	±14,33	1,082	0,281
OAB Bçs 10	83,40	±12,02	83,84	±14,04	0,238	0,812
OAB Bçs 15	83,00	±11,88	80,41	±13,06	1,463	0,145
OAB Bçs 20	81,54	±11,47	81,39	±13,25	0,087	0,931
OAB Bçs 25	83,77	±10,88	83,51	±12,84	0,140	0,889
OAB Bçs 30	85,02	±10,17	84,66	±10,75	0,191	0,849
OAB cerrahi bitiş	90,87	±11,22	88,34	±11,44	1,579	0,116

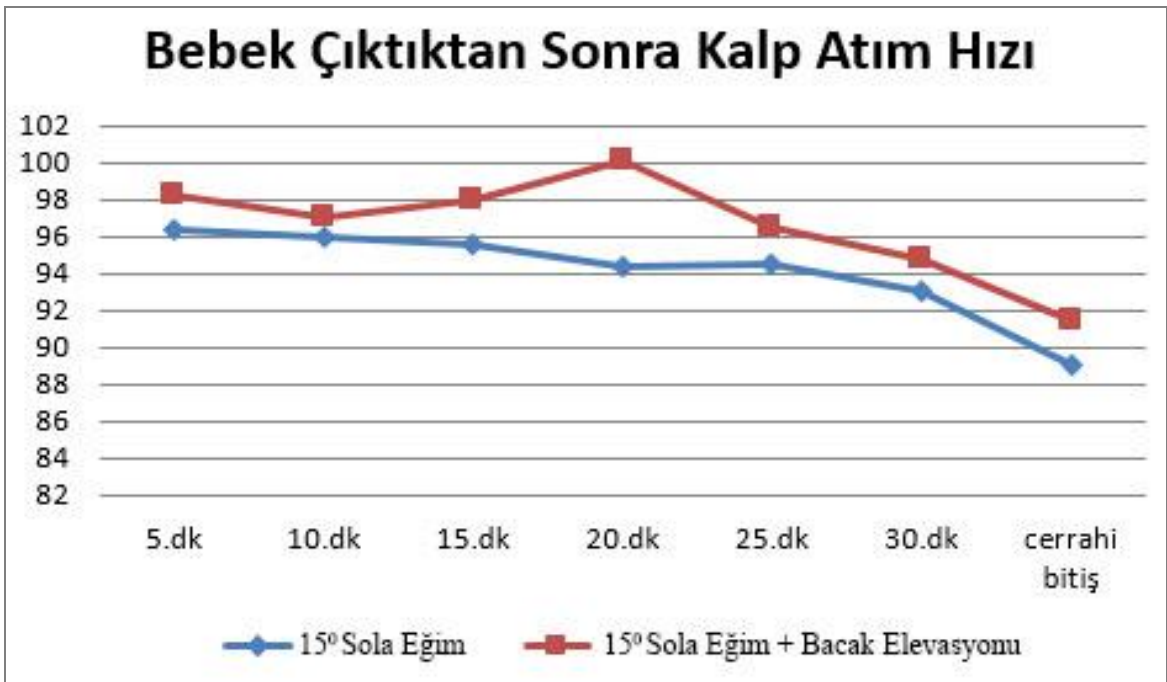
Independent samples t test;  $\alpha:0,05$  ; \* farklılık istatistiksel olarak anlamlı ;Bçs: Bebek Çıktıktan Sonra



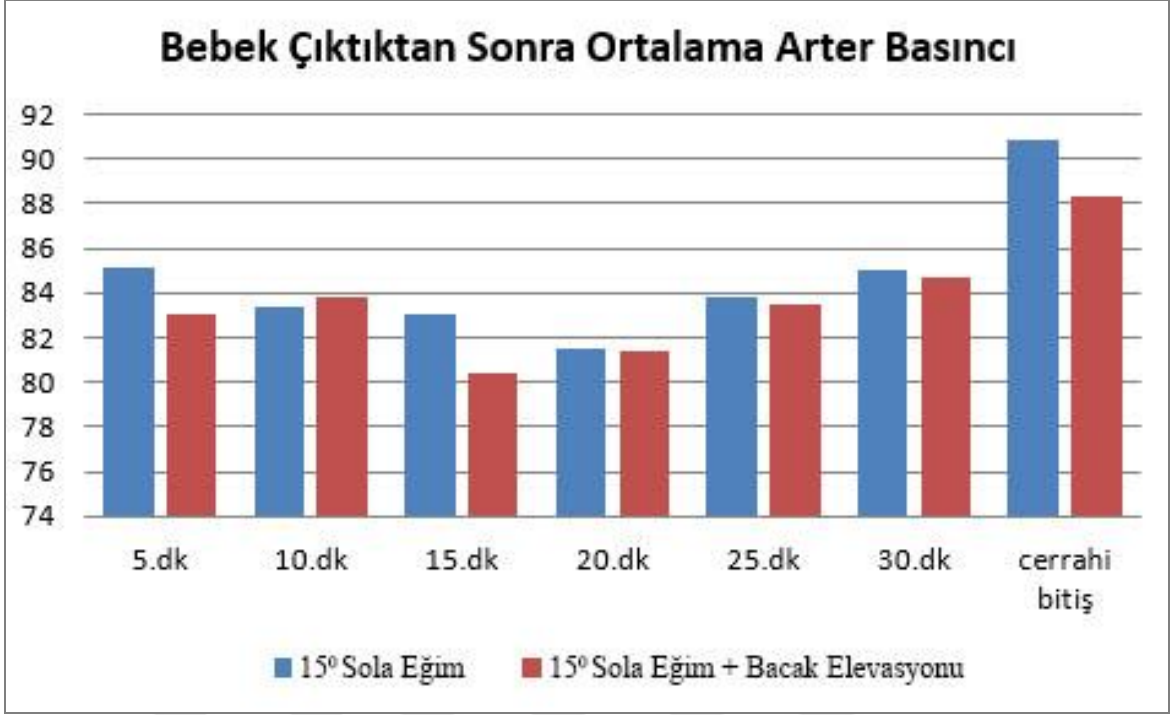
Gruplara göre hastaların bebek çıktıktan sonra KAH değerleri ve değişimleri Şekil 15 ve 16'da, OAB değerleri ve değişimleri Şekil 17 ve 18'de verilmiştir.



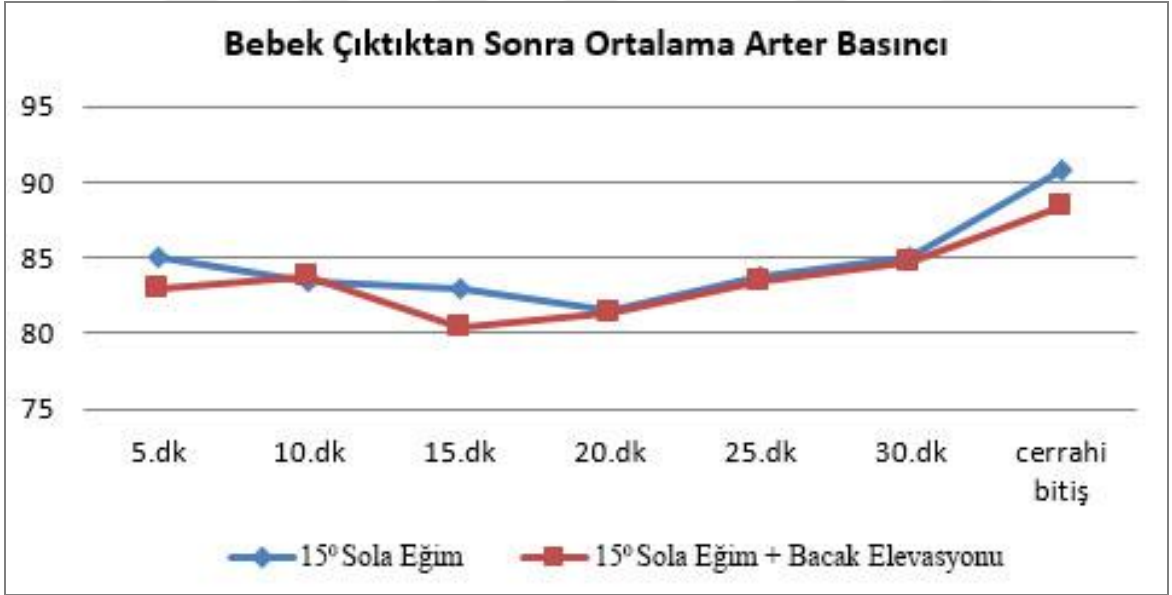
Şekil 15: Gruplara Göre Bebek Çıktıktan Sonra Kalp Atım Hızı



Şekil 16: Bebek Çıktıktan Sonra Kalp Atım Hızının Değişimi



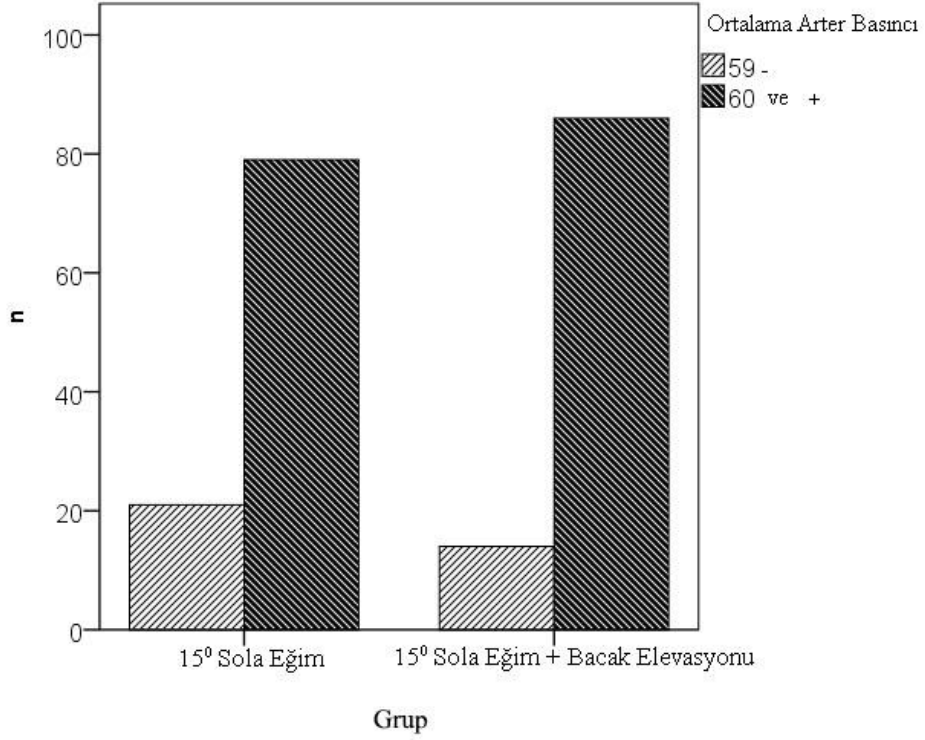
Şekil 17: Gruplara Göre Bebek Çıktıktan Sonra Ortalama Arter Basıncı



Şekil 18: Bebek Çıktıktan Sonra Ortalama Arter Basıncının Değişimi

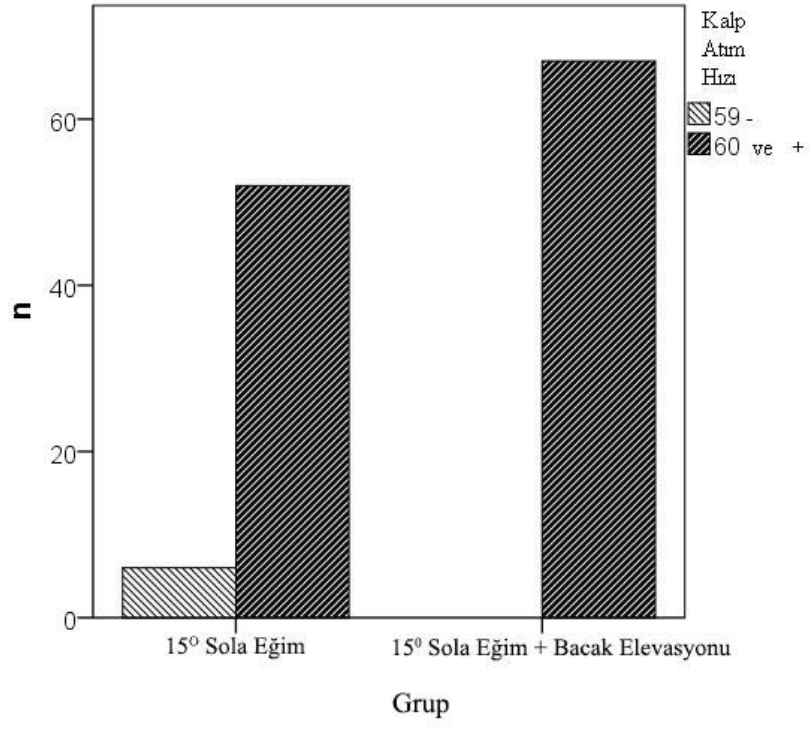
Ayrıca çalışmada parametrelerin daha iyi yorumlanması adına bebek çıkışından önceki belirlenen zamanlarda KAH ve OAB değerleri <60 ve >60 olacak şekilde incelendi. Buna göre hem KAH hem de OAB değerleri bakımından iki grup arasında tüm zamanlarda

anlamlı bir fark saptanmamasına rağmen; spinal anestezi sonrası 2. dk'da, OAB değerleri <60 mmHg olan hasta sayısı 1. grupta daha fazlaydı (Şekil 19).



Şekil 19: Doğum Öncesi 2. Dakikada Ortalama Arter Basıncı 60 Altı Ve 60 Üstü Olan Bireylerin Gruplara Göre Karşılaştırılması

KAH değerlerine bakıldığında ise spinal anestezi sonrası 6.dk.'da 1.gruptaki <60 atım 6 hastada tespit edilirken, 2.grupta tüm hastaların değerlerinin >60 atım şeklinde olduğu görüldü (Şekil 20).



Şekil 20: Doğum Öncesi 6.Dakikadaki Kalp Atım Hızı 60 Altı Ve 60 Üstü Olan Hastaların Gruplara Göre Dağılımı

Gruplara göre KAH ve OAB değerleri <60 ve >60 bireylerin dağılımı Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8: Gruplara göre KAH ve OAB değerleri 60 altı ve 60 üstü bireylerin Dağılımı

		Grup				p
		15 <sup>0</sup> Sola Eğim+ Bacak				
		15 <sup>0</sup> Sola Eğim		Elevasyonu		
		n	%	n	%	
KAH Spinal önce	59-	1	1,0	0	0,0	0,316
	60 ve +	99	99,0	100	100,0	
OAB Spinal önce	60 ve +	100	100,0	100	100,0	
KAH Spinal sonrası	59-	8	8,0	3	3,0	0,121
	60 ve +	92	92,0	97	97,0	
OAB Spinal sonrası	59- 60 ve +	6 94	6,0 94,0	9 91	9,0 91,0	0,421
KAH 2 dk	59-	6	6,0	7	7,0	0,774
	60 ve +	94	94,0	93	93,0	
OAB 2 dk	59- 60 ve +	21 79	21,0 79,0	14 86	14,0 86,0	0,193
KAH 4 dk	59-	6	6,8	2	2,2	0,131
	60 ve +	82	93,2	90	97,8	
OAB 4 dk	59- 60 ve +	13 75	14,8 85,2	12 80	13,0 87,0	0,737
KAH 6 dk	59-	6	10,3	0	0,0	0,007*

	60 ve +	52	89,7	67	100,0	
OAB 6 dk	59-	8	13,8	8	11,9	
	60 ve +	50	86,2	59	88,1	0,757
KAH 8 dk	59-	1	3,7	0	0,0	
	60 ve +	26	96,3	31	100,0	0,280
OAB 8 dk	59-	1	3,7	1	3,2	
	60 ve +	26	96,3	30	96,8	0,921
KAH 10 dk	60 ve +	12	100,0	13	100,0	
OAB 10dk	60 ve +	12	100,0	13	100,0	
KAH Bebek	59-	1	1,0	0	0,0	
Çıkış	60 ve +	99	99,0	100	100,0	0,316
OAB Bebek	59-	1	1,0	2	2,0	
Çıkış	60 ve +	99	99,0	98	98,0	0,561

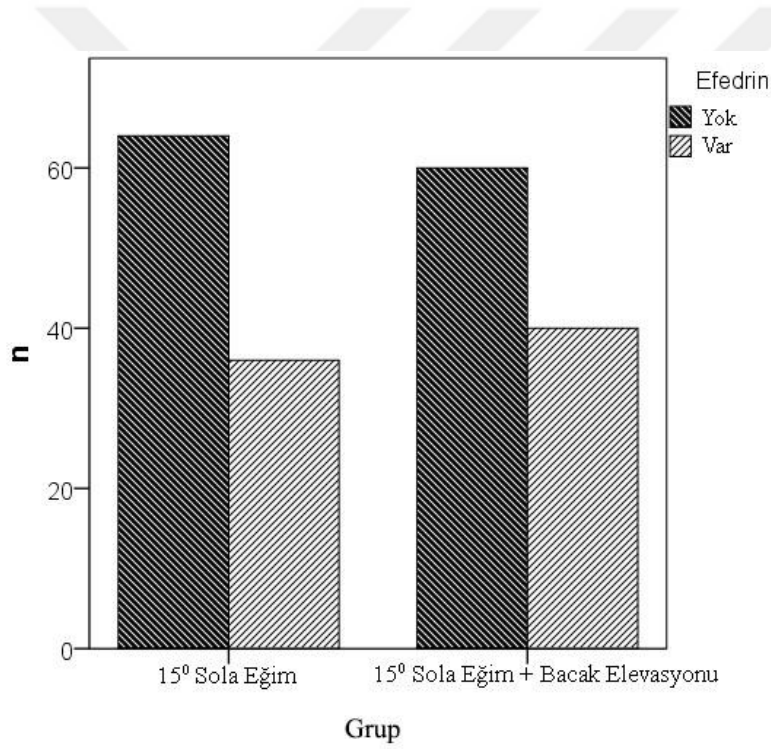
Exact test; $\alpha$ :0,05; Dağılımlar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı

Hastalarda spinal anestezi sonrasında ortalama efedrin kullanımı 1. grupta  $5.20 \pm 8.10$  mg, 2. grupta  $6.20 \pm 9.40$  mg olarak tespit edilirken, kullanılan bu dozlar arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0.421$ ). Ayrıca hastalar kullanım durumlarına göre incelendiğinde, 1.grupta 64(%64) hastaya karşılık, 2.grupta 60(%60) hastada efedrin kullanılmadığı belirlendi. Efedrin kullanımının gruplara göre dağılımı, Tablo 9 ve Şekil 21’de gösterilmiştir.

Tablo 9: Efedrin Kullanımının Gruplara Göre Dağılımları

Grup	Efedrin				Total		X <sup>2</sup>	p
	Yok		Var		n	%		
	n	%	n	%				
15 <sup>0</sup> Sola Eğim	64	64,0	36	36,0	100	100,0	0,340	0,560
15 <sup>0</sup> Sola Eğim+ Bacak Elevasyonu	60	60,0	40	40,0	100	100,0		
Total	124	62,0	76	38,0	200	100,0		

Chi-Square test;  $\alpha:0,05$



Şekil 21: Gruplara Göre Efedrin Kullanımının Dağılımı

Yenidoğan ile ilgili olarak doğumdan hemen sonra alınan umblikal ven kan gazı incelemesinde bakılan pH ve laktat değerleri bakımından anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla;  $p=0.059$ ,  $p=0.214$ ). Ayrıca 1. ve 5. dk.'lardaki APGAR skorları da her iki grupta benzer olarak bulundu (sırasıyla;  $p=0.294$ ,  $p=0.501$ ). Umblikan ven kan gazı analizi ve Apgar skorları Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10: Ph Umbilikal Ven, Laktat Umbilikal Ven, APGAR ve Efedrin Değerlerine Göre Grupların Karşılaştırılması

	Grup					
	15 <sup>0</sup> Sola Eğim+ Bacak					
	15 <sup>0</sup> Sola Eğim		Elevasyonu		t	p
Mean	±SD	Mean	±SD			
Ph Umbilikal ven	7,31	,05	7,32	,04	1,899	0,059
Laktat Umbilikal ven	1,90	,87	1,77	,62	1,217	0,214
Apgar skoru 1dk	8,56	1,26	8,73	1,01	1,052	0,294
Apgar skoru 5dk	9,61	,85	9,54	,59	0,674	0,501
Efedrin	5,20	8,10	6,20	9,40	0,806	0,421

Independent Sample t test;  $\alpha:0,05$

Operasyona alınan hastalarda görülen komplikasyonlara (bulantı, bulantı+kusma, aritmi, baş ağrısı) bakıldığında 1. Grupta 70(%70) hasta, 2. Grupta da 86(%86) hastada hiçbir komplikasyona rastlanmadı. İstatistiksel olarak iki grup arasında tüm komplikasyonlar bakımından anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0.074$ ) (Tablo 11).

Tablo 11: Gruplara göre Komplikasyonların Dağılımları

Grup	Komplikasyonlar												X <sup>2</sup>	p
	Bulantı+				Baş ağrısı				Toplam					
	Yok		Bulantı		Kusma		Aritmi		Baş ağrısı		Toplam			
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
15 <sup>0</sup> Sola Eğim	70	70,0	20	20,0	3	3,0	5	5,0	2	2,0	100	100,0	8,513	0,074
15 <sup>0</sup> Sola Eğim + Bacak Elevasyonu	86	86,0	9	9,0	2	2,0	3	3,0	0	0,0	100	100,0		
Total	156	78,0	29	14,5	5	2,5	8	4,0	2	1,0	200	100,0		

Exact test;  $\alpha:0,05$



## 5.TARTIŞMA

Çalışmamızda, spinal anestezi altında sezaryen uygulanacak gebelerde 15° sol lateral eğim ile 2. grup yani eğime eklenen bacak elevasyonunun, maternal hipotansiyon ve yenidoğan üzerindeki sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladık.

Vital parametreler bakımından iki grup karşılaştırıldığında KAH değerleri, spinal anestezi sonrası 2. ve 4. dk.'larda bacak elevasyonu uygulanan grupta anlamlı derecede yüksek iken, OAB değerleri tüm zamanlarda benzerdi. Bebeğin çıkışından sonra ise, KAH değerlerinde yalnızca 20. dk'da elevasyon uygulanan hastalarda anlamlı şekilde yüksek olduğu, OAB değerlerinin tüm zamanlarda iki grupta benzer olduğu tespit edildi. Ayrıca parametrelerin daha ayrıntılı yorumlanması adına bebek çıkışından önceki belirlenen zamanlarda KAH ve OAB değerleri <60 ve >60 olacak şekilde incelendiğinde, OAB değerleri <60 mmHg ve KAH <60 atım olan hasta sayılarının sırasıyla spinal anestezi sonrası 2. dk. ve 6.dk.'larda yalnız masaya 15° eğim verilip bacak elevasyonu uygulanmayan hastalarda daha fazla görüldüğü belirlendi.

Sezaryen anesteziinde spinal anestezi; tekniğin kolaylığı, etkisinin hızlı başlaması, gereken ilaç miktarının az oluşu ve fetusa geçmemesi sebepleriyle popüleritesi zamanla birlikte artmıştır (2). Doğum anesteziinde spinal anesteziyi tercihimizde etkili olan bir diğer etken de çalışmalarda genel anesteziye oranla daha az olduğu bildirilen; kanama miktarıdır. Bu durum da sempatik blokaj sonucu gelişen vazodilatasyon sonrasında azalan venöz dönüş ile santral venöz basıncın düşmesine bağlanmaktadır (103, 104).

Hipotansiyon, spinal anesteziinin en sık görülen komplikasyonudur. Hipotansiyonun literatürde bildirilen insidansı %83'tür (52). Lokal anestetiklerin duyuşsal blokla birlikte yaptığı sempatik blokaj nedeniyle sistemik vasküler rezistanstaki azalma, venöz göllenmede artış hipotansiyona neden olmaktadır. Maternal dehidratasyon, supin pozisyonda uterusun vena kava inferiora basısı, operasyon sırasında uterus ve peritonun çekilmesine bağlı vagal aktivasyon gibi faktörler hipotansiyonu daha da derinleştirir. Bu amaçla özellikle sezaryen sırasında rejyonal anestezi uygulanan hastalarda oluşabilecek derin hipotansiyonun önlenmesini amaçlayan birçok çalışma yapılmıştır. Bunlardan birisi, Kunal Singh ve ark.'nın yaptığı, spinal anestezi altında elektif sezaryen vakalarında bacakların bandajla sarılmasının hemodinamik değişikliklere etkisini değerlendirdikleri çalışmadır. Bu çalışmada hipotansiyon sıklığı, bacakların bandajla sarıldığı grupta 3 (%10) iken, bandaj uygulanmayan hastalarda 13 (%43,33) bulunmuş ve iki grup arasında 4, 6 ve 8. dakikalarda kaydedilen OAB değerlerindeki farklılık bacakların sarıldığı hastalarda

anlamli düzeyde yu'kse'k olarak belirlenmi'stir. Bacakların elastik krep bandajla sarılması kalbe venöz dönüşü dolayısıyla da kardiyak outputu (CO) arttırarak post-spinal hipotansiyonun önlenmesinde etkili oldu'ğu saptanmıştır (105). Bacakların bandajla sarılması ile benzer düşünce ile, venöz dönüşün arttırılarak post-spinal hipotansiyonun azaltılması amacıyla, A. Hasanin ve ark.'nın sezaryen vakalarında bacak elevasyonunun etkisini araştırdıkları di'ger bir çalışmada; supin pozisyonadaki kontrol grubu ile spinal anestezi sonrası 30 cm elevasyon uyguladıkları bacak elevasyonu grubu karşılaştırıldı'ında, bacak elevasyonu grubunda post-spinal hipotansiyon insidansı daha d'uşuk bulunmuştur (106). A.Hasanin ve ark.'ı gibi bacak elevasyonunu tercih etti'imiz çalışmamızda, masaya 15° e'ğim verilen ve e'ğimle beraber bacak elevasyonu uyguladı'ımız iki grup arasında OAB de'gerleri açısından anlamlı fark elde edemedik. Bu sonuçta, A.Hasanin ve ark.'nın çalışmasından farklı olarak çalışmamızda kullandı'ımız 25 cm'lik daha az bir yu'kseltinin rolü olabilir. Çalışma planlanırken daha yu'kse'k bir yu'kseltiyi kullandı'ımızda cerrahi ekibin bu pozisyonda manipu'lasyonlarda zorlanmasını, 25 cm'lik daha az yu'kseltiyi tercih etme nedenimiz olarak belirtebiliriz. Ayrıca alışmamızda bu çalışmadan farklı olarak supin pozisyonunda bir kontrol grubu kullanmayıp, her iki grupta da masaya 15° e'ğim verilmesi iki grup arasında OAB de'gerleri açısından fark oluşmamasının di'ger bir sebebi olabilir. Supin pozisyonundaki hastalardan oluşan kontrol grubunu çalışmamızda kullanmama nedenimizi ise, klini'imizde sezaryen operasyonuna aldı'ımız gebelere, vena kavaya olan uterin basıyı azaltmak için masaya alır almaz rutin olarak sola e'ğim pozisyonunu vermememiz, di'ger bir deyişle supin pozisyonunu hiç tercih etmememiz olarak ifade edebiliriz. Bununla birlikte sezaryene aldı'ımız gebelerde ameliyat masasına sol e'ğim pozisyonu verirken daha önce belirli bir açı ölçümü yapmamaktayken çalışma planlanırken yaptı'ımız literatür taramasında, gebelerde farklı açılardaki sol lateral e'ğimlerde oluşan aortokaval basıların hemodinamik etkilerinin araştırıldı'ı bir çalışma incelendi'inde; farklı açılardaki non-invaziv arter basınçları ve suprasternal doppler kullanılarak ölçülen CO, stroke volüm ve sistemik vasküler direncin, 15° sol yan pozisyonundaki hastalarda daha az etkilendi'ği belirlenmiştir (107). Bu çalışmada, 15° sol e'ğim pozisyonunda CO %5 daha fazla bulunması ve daha yu'kse'k açılarda hasta konforu ve güvenli'inin sa'flanmadı'ının görölmesi bizim de çalışmamızda bu açıyı tercih etmemizin nedeni olarak gösterilebilir.

Yine yapılan başka bir çalışmada sol lateral pozisyonda 10-12 mg bupivakain ile yapılan spinal anestezide hipotansiyon, oturur pozisyona göre daha az gözlenmiştir (108). Biz ise çalışmamızda gebeli'ge ba'lı vertebral anatomide oluşan birtakım de'ğişiklikler ve

lomber lordozun düzleşme eğiliminde olması nedeniyle oturur pozisyonda 10 mg hiperbarik bupivakain uygulamayı tercih ettik.

Çalışmamızda her ne kadar OAB değerleri bakımından iki grup arasında tüm zamanlarda anlamlı bir fark saptanmasa da daha ayrıntılı olarak gruplama yaptığımızda; sadece 15° eğim verilen hastalarda, beraberinde bacak elevasyonu uygulanan gruba oranla spinal anestezi sonrası 2. dk'da, OAB değerleri <60 mmHg olan hasta sayısının daha fazla olduğu belirlendi. Benzer şekilde spinal anestezi sonrası 2. dk. ve 6.dk.'lardaki KAH değerlerinin de <60 atım olduğu hastalar bacak elevasyonu uygulanmayan grupta daha fazlaydı. Bu bulgular bacak elevasyonunun, özellikle sempatik blokajın oluşmaya başladığı spinal anestezi sonrası erken evrede hemodinamiye olumlu etkileri olduğundan bahsedebiliriz.

Maternal hipotansiyonun proflaksi ve tedavisinde, kristaloid ve kolloid sıvılar, venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler, oksijen solutulması gibi yöntemlerle birlikte vazopressör ajanların kullanımı önemli yer tutar. Kullanılan her yöntemin santral venöz basıncı, kalp atım hızı, sistemik vasküler direnç ve atım volümü üzerine farklı etkileri bulunmaktadır (109). Maternal hipotansiyona non-invaziv manipülasyonların etkisinin incelendiği çalışmalarda maternal vazopressör kullanımlarına da bakıldığında gerek bacak elevasyonu gerekse bandaj uygulanması yöntemleri ile bu ajanların kullanımının azaldığı belirlenmiştir (105, 106). Çalışmamızda iki gruptaki efedrin kullanımlarına bakıldığında belirgin bir fark bulunamamıştır. Bunun nedeninin de daha önce belirttiğimiz gibi, iki grup arasında belirgin hemodinamik farkın oluşmasını önleyen supin pozisyonun tercih edilmeyip, her iki grupta venöz dönüşü kolaylaştıran masaya eğim verilmesi olduğunu düşünüyoruz.

Uterin perfüzyon basıncının sistemik arteriyel basınca bağlı olması nedeniyle, oluşabilecek maternal hipotansiyon uterin kan akımında azalmaya, bu da fetal oksijenasyonda bozukluğa neden olabilir. Uygulanan spinal anestezi olgularında yüksek oranda fetal metabolik asidoz bildirilmekte olup bu durumun, gelişen hipotansiyon ve buna bağlı olarak fazla miktarda kullanılan efedrinle ilişkili olduğu düşünülmüştür (24, 53). Çalışmamızda, maternal hipotansiyon ve dolayısıyla da oluşabilecek olası fetal etkilenimin belirlenmesi amacıyla, doğumdan hemen sonra alınan umbilikal ven kan gazı pH ve laktat değerleri ile 1. ve 5. dk.'larda değerlendirilen Apgar skorları her iki grupta benzer olarak bulunmuştur. Bu sonucun da gerek operasyona alınan gebeler ve bebeklerinde önceden bilinen bir patoloji olmaması gerekse de çalışma grupları arasında yapılan manipülasyonlarla belirgin bir hemodinamik değişiklik ve efedrin kullanım farkının

oluşmamasından dolayı bu şekilde bulunması sűrpriz olmamıştır.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Gebelerde gerek pozisyon gerekse de uygulanan rejyonel anesteziye bağı olarak maternal hipotansiyon gelişimi önemli sonuçlar doğurabilmekte, bu nedenle çalışmalarla etkinlikleri test edilen gerek farmakolojik gerekse de nonfarmakolojik birçok yöntem bu komplikasyonla mücadelede kullanılmaktadır. Ancak özellikle spinal anestezi altında alınan sezaryen vakalarında uygulama sonrası sıkça karşılaşılan maternal hipotansiyon probleminin aşılabilmesi için bu tekniklerin hiçbirisi tek başına yeterli olmayıp, bu komplikasyon materno-fetal açıdan ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir.

Sonuç olarak, spinal anestezi uygulanan gebelerde masaya verilen 15° eğim ve bu pozisyona eklenen bacak elevasyonu yöntemlerinin tek başına ya da birlikte kullanımlarının belirgin şekilde olmasa da spinal anestezi sonrası görülen maternal hipotansiyon sıklığını ve derinliğini azaltabileceği, daha az vazopressör ajan kullanımına neden olarak materno-fetal açıdan yarar sağlayabilecekleri söylenebilir. Ancak tüm bu pozitif etkilerine rağmen sezaryene alınacak bu gebelerde bu yöntemlerle birlikte, mutlaka operasyon öncesi yeterli sıvı resusitasyonu ve operasyon sırasında gerekli sıvı ve farmakolojik desteğinin uygulanabileceği uygun şartlar sağlamalı ve gerekli müdahaleler gecikmeden yapılmalıdır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Erdem, M., S. Özgen, and F. Coşkun, *Obstetrik anestezi ve analjezi. Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi*. Ankara: Melisa Matbaacılık, 1996: p. 173-186.
2. Ramanathan, J. and K. Bennett, Pre-eclampsia: fluids, drugs, and anesthetic management. *Anesthesiology Clinics of North America*, 2003. 21(1): p. 145-163.
3. Şahin, Ş. and M. Owen, *Ağrısız Doğum ve Sezaryende Anestezi*. İstanbul, Nobel & Güneş, 2006: p. 69-71.
4. Reisner, L. and D. Lin, *Anesthesia for Cesarean Section in Chestnut OH. Obstetric Anesthesia Principles and Practice*. Mosby. Inc, 1999. 6592: p. 65-92.
5. Pederson, H. and M. Finster, Selection and use of local anesthetic. *Clin Obstet Gynecol*, 1987. 30: p. 505-513.
6. Cousins, M.J. and P.O. Bridenbaugh, *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Vol. 494. 1998: Lippincott Williams & Wilkins.
7. Greene, N.M., Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesthesia & Analgesia*, 1985. 64(7): p. 715-730.
8. Ge, M. and M. Murray, Çeviri editörleri: Tulunay M, Cuhruk H, *Klinik Anesteziyoloji Türkçe-4*. Baskı, Güneş Tıp Kitabevleri, 2008: p. 289-358, 878-889, 901-906.
9. Morgan, P., The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 1994. 41(5): p. 404-413.
10. Beksaç, M., et al., *Obstetrik Maternal Fetal Tıp & Perinatoloji*. Demir N. Normal Doğum. MN Medikal & Nobel, 2001: p. 1258-1298.
11. Taşkın, L. and D.K.S. *Hemşireliği, Doğum Eylemi*. 1995, Ankara: Sistem Ofset. p. 155-175.
12. William, W., Beck, Jr.(1993). *Kadın Hastalıkları ve Doğum*. Çeviren: Uçar Asena. 2: p. 177-183.
13. Hale, R. and D. Danforth, *Operatif doğum*. Orhaner S (Çev. Ed.) *Obstetrik & Jinekolojik Teşhis & Tedavi*. İstanbul: Sistem Yayıncılık Matbaa Sanayi, 1994: p. 673-712.
14. Birnbach, D.J. and I.M. Browne, *Anesthesia for obstetrics*. Miller's anesthesia, 2009: p. 2203-2240.

15. Morgan, G.E., M.S. Mikhail, and M.J. Murray, Clinical anesthesiology, 2006. 3: p. 301-303.
16. Şükran, Ş. and O.D. Medge. 2006, Nobel–Güneş Kitapevi p. 23, 25, 27.
17. Leung, A.M., Thyroid function in pregnancy. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology, 2012. 26(2): p. 137-140.
18. Erdine, S. and R. Anestezi, Nobel Matbaacılık. 2005, İstanbul. p. 1-5, 13-62, 164-179, 159-191.
19. Jawan, B., et al., Spread of spinal anaesthesia for caesarean section in singleton and twin pregnancies. British journal of anaesthesia, 1993. 70(6): p. 639-641.
20. Dubelman, A. and A. Forbes, Does Cough Increase the Spread of Subarachnoid Anesthesia? Anesthesia & Analgesia, 1979. 58(4): p. 306-308.
21. Hogan, Q.H., et al., Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 1996. 84(6): p. 1341-1349.
22. Enzmann, D. and N. Pelc, Normal flow patterns of intracranial and spinal cerebrospinal fluid defined with phase-contrast cine MR imaging. Radiology, 1991. 178(2): p. 467-474.
23. Stoelting, R. and R. Miller, Spinal and epidural anesthesia. Basics of Anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: p. 168-195.
24. Esener, Z., Klinik Anestezi. 2. Baskı, İstanbul. Logos Yayıncılık, 1997: p. 363-374, 403-414.
25. Drake, R., A.W. Vogl, and A.W. Mitchell, Gray's anatomy for students. 2010: Elsevier Health Sciences.
26. Kayhan, Z., Klinik Anestezi, Genişletilmiş 3. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004: p. 267-277, 503-522, 529-589, 694-698, 740-748.
27. Morgan, G.E., et al., Clinical anesthesiology, 4th ed. . 2008: Stamford: Appleton & Lange.
28. Z, K., Klinik Anestezi, 2. Baskı. Logos Yayıncılık, 1997: p. 270-273, 477-489.
29. April Ernest, W., The Back. Anatomy. 1sted. Hanval Publishing Comp, Pennsylvania, 1984: p. 271-285.
30. Gajraj, N.M., et al., Comparison of an ephedrine infusion with crystalloid administration for prevention of hypotension during spinal anesthesia. Anesthesia & Analgesia, 1993. 76(5): p. 76.

31. Hocking, G. and J. Wildsmith, Intrathecal drug spread. *British Journal of Anaesthesia*, 2004. 93(4): p. 568-578.
32. Butterworth, J.F. and G.R. Strichartz, Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology*, 1990. 72(4): p. 711-734.
33. Erdine, S., *Sinir Blokları*. 1. Baskı. Emre Matbaacılık. İstanbul, 1993: p. 49-80,115-210, 221-230.
34. Karinen, J., et al., Effect of crystalloid and colloid preloading on uteroplacental and maternal haemodynamic state during spinal anaesthesia for caesarean section. *British journal of anaesthesia*, 1995. 75(5): p. 531-535.
35. Kirby, R.R., et al., *Clinical anesthesia practice*. 1994: Saunders.
36. Barash, P.G., *Management of Anaesthesia*. 1995: Lippincott Williams & Wilkins. 509-544.
37. Shnider, S.M. and G. Levinson, *Anesthesia for cesarean section*. 1993, Baltimore: The Williams and Wilkins Co.
38. Albright, G. and R. Forster, Spinal analgesia-physiologic effects. *Principles of anesthesiology*. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: p. 1445-570.
39. Stienstra, R. and B.T. Veering, Intrathecal drug spread: is it controllable? *Regional anesthesia and pain medicine*, 1998. 23(4): p. 347-351.
40. Morgan, E., S. Mikhail, and M. Murray, *Spinal, Epidural ve Kaudal Bloklar: Klinik Anesteziyoloji*. Çev. Edt: Tulunay M, Cuhruk H.(3. baskı) Ankara, Güneş kitabevi, 2004: p. 289-323, 890-921.
41. Erdine, S., *Rejyonal anestezi*. 2008, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
42. Yun, E.M., G.F. Marx, and A.C. Santos, The effects of maternal position during induction of combined spinal-epidural anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesia & Analgesia*, 1998. 87(3): p. 614-618.
43. Massé, É., P. Drolet, and M. Girard, Direction of injection does not affect the spread of spinal bupivacaine in parturients. *Canadian journal of anaesthesia*, 1997. 44(8): p. 816-819.
44. Vercauteren, M.P., et al., Small-dose hyperbaric versus plain bupivacaine during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesthesia & Analgesia*, 1998. 86(5): p. 989-993.
45. Eltzschig, H.K., E.S. Lieberman, and W.R. Camann, Regional anesthesia and analgesia for labor and delivery. *New England Journal of Medicine*, 2003. 348(4): p. 319-332.



46. Yegin, A., et al., The effects of epidural anesthesia and general anesthesia on newborns at cesarean section. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 2003. 33(5): p. 311-314.
47. Richardson, M.G. and R.N. Wissler, Densities of dextrose-free intrathecal local anesthetics, opioids, and combinations measured at 37 degrees C. *Anesthesia & Analgesia*, 1997. 84(1): p. 95-99.
48. Hallworth, S.P., et al., The effect of posture and baricity on the spread of intrathecal bupivacaine for elective cesarean delivery. *Anesthesia & Analgesia*, 2005. 100(4): p. 1159-1165.
49. KIÖHR, S., et al., Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2010. 54(8): p. 909-921.
50. Datta, S., et al., Chronically administered progesterone decreases halothane requirements in rabbits. *Anesthesia & Analgesia*, 1989. 68(1): p. 46-50.
51. Mark, J.B. and S.M. Steele, Cardiovascular effects of spinal anesthesia. *International anesthesiology clinics*, 1989. 27(1): p. 31-39.
52. Rocke, D. and C. Rout, Volume preloading, spinal hypotension and caesarean section. *British journal of anaesthesia*, 1995. 75(3): p. 257-259.
53. Reynolds, F. and P. Seed, Anaesthesia for Caesarean section and neonatal acid-base status: a meta-analysis. *Anaesthesia*, 2005. 60(7): p. 636-653.
54. Kararmaz, A., et al., Sezaryen için spinal anestezi uygulanan olgularda hipotansiyon ile ilişkili faktörler. *Dicle Üniv. Tıp Fak. Dergisi*, 2003. 30: p. 61-65.
55. McCrae, A. and J. Wildsmith, Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *British journal of anaesthesia*, 1993. 70(6): p. 672-680.
56. Mattila, M., et al., Dihydroergotamine in the prevention of hypotension associated with extradural anaesthesia. *British journal of anaesthesia*, 1985. 57(10): p. 976-982.
57. Tarkkila, P.J. and S. Kaukinen, Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1991. 16(2): p. 100-106.
58. Carpenter, R.L., et al., Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 1992. 76(6): p. 906-916.
59. Mulroy, M.F., et al., *Spinal Anesthesia Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1989: p. 65-88.

60. Collins, V.J., Principles and practice of anesthesiology, ed. V. Collins. 1993: Lea & Febiger.
61. Juhani, T.P. and H. Hannele, Complications during spinal anesthesia for cesarean delivery: a clinical report of one year's experience. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1993. 18(2): p. 128-131.
62. Kleinman, W. and M. Mikhail, Spinal, epidural, & caudal blocks. *Clinical anesthesiology*, 2002. 16: p. 289-323.
63. Davies, N.J.H. and J.N. Cashman, Lee's synopsis of anaesthesia. 2005: Elsevier Health Sciences.
64. Hanss, R., et al., Heart rate variability–guided prophylactic treatment of severe hypotension after subarachnoid block for elective cesarean delivery. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2006. 104(4): p. 635-643.
65. Kee, W.D.N., Prevention of maternal hypotension after regional anaesthesia for caesarean section. *Current Opinion in Anesthesiology*, 2010. 23(3): p. 304-309.
66. Wollman, S.B. and G.F. Marx, Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 1968. 29(2): p. 374-380.
67. Dresner, M., Haemodynamic stability and regional anaesthesia for caesarean section. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 2004. 15(4): p. 262-269.
68. Loubert, C., Fluid and vasopressor management for Cesarean delivery under spinal anesthesia: continuing professional development. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 2012. 59(6): p. 604-619.
69. Cyna, A.M., et al., Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *The Cochrane Library*, 2006.
70. Boulain, T., et al., Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *CHEST Journal*, 2002. 121(4): p. 1245-1252.
71. Geerts, B.F., et al., Comprehensive review: is it better to use the Trendelenburg position or passive leg raising for the initial treatment of hypovolemia? *Journal of clinical anesthesia*, 2012. 24(8): p. 668-674.
72. Monnet, X. and J.-L. Teboul, Passive leg raising. *Intensive care medicine*, 2008. 34(4): p. 659-663.
73. Ben-David, B., et al., Low-dose bupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for cesarean delivery. *Regional anesthesia and pain medicine*, 2000. 25(3): p. 235-239.

74. Dyer, R.A. and I.A. Joubert, Low-dose spinal anaesthesia for caesarean section. *Current Opinion in Anesthesiology*, 2004. 17(4): p. 301-308.
75. Anderson, L., et al., Rate of injection through Whitacre needles affects distribution of spinal anaesthesia. *British journal of anaesthesia*, 2001. 86(2): p. 245-248.
76. Tuominen, M., M. Pitkanen, and P. Rosenberg, Effect of speed of injection of 0.5% plain bupivacaine on the spread of spinal anaesthesia. *British journal of anaesthesia*, 1992. 69(2): p. 148-149.
77. Simon, L., et al., Effect of injection rate on hypotension associated with spinal anesthesia for cesarean section. *International journal of obstetric anesthesia*, 2000. 9(1): p. 10-14.
78. Bouchnak, M., et al. Spinal anaesthesia for Caesarean section: dose injection speed have an effect on the incidence of hypotension? in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2006.
79. Seltenrich, M., et al., The Effect of Rate of Injection on Hypotension during Spinal Anesthesia for Elective Caesarean Section. *Anesthesiology*, 2001. 95: p. A1042.
80. Petropoulos, G., et al., Spinal and epidural versus general anesthesia for elective cesarean section at term: effect on the acid–base status of the mother and newborn. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 2003. 13(4): p. 260-266.
81. Veaser, M., et al., Vasopressors for the management of hypotension after spinal anesthesia for elective caesarean section. Systematic review and cumulative meta-analysis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2012. 56(7): p. 810-816.
82. Ruetsch, Y.A., T. Boni, and A. Borgeat, From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs. *Current topics in medicinal chemistry*, 2001. 1(3): p. 175-182.
83. Scholz, A., Mechanisms of (local) anaesthetics on voltage-gated sodium and other ion channels. *British Journal of Anaesthesia*, 2002. 89(1): p. 52.
84. Hollmann, M.W. and M.E. Durieux, Local Anesthetics and the Inflammatory Response A New Therapeutic Indication? *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2000. 93(3): p. 858-875.
85. Veering, B. and G. Strichartz, Local anesthetics. Brown D L. *Regional Anesthesia and Analgesia*. Philadelphia, 1996.
86. Anestezikler, L., *Klinik Anesteziyoloji Morgan E 3*. Baskı Güneş Kitapevleri Ltd, 2004.
87. Berde, C.B. and G.R. Strichartz, Local anesthetics. 2000, *Anesthesia*.

88. Foster, R.H. and A. Markham, Levobupivacaine. *Drugs*, 2000. 59(3): p. 551-579.
89. De Negri, P., et al., New local anesthetics for pediatric anesthesia. *Current Opinion in Anesthesiology*, 2005. 18(3): p. 289-292.
90. Gristwood, R.W., Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine. *Drug Safety*, 2002. 25(3): p. 153-163.
91. Mazoit, J.X., et al., Comparative ventricular electrophysiologic effect of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine on the isolated rabbit heart. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2000. 93(3): p. 784-792.
92. Martin, C.B. Normal fetal physiology and behavior, and adaptive responses with hypoxemia. in *Seminars in perinatology*. 2008. Elsevier.
93. Esener, Z., *Pediatric Anestezi*. Ankara: Feryal Matbaacılık, 1995: p. 5-55.
94. Bocking, A.D. and R. Harding, Effects of reduced uterine blood flow on electrocortical activity, breathing, and skeletal muscle activity in fetal sheep. *American journal of obstetrics and gynecology*, 1986. 154(3): p. 655-662.
95. Çavuşoğlu, H., *Çocuk Sağlığı Hemşireliği*.(7. baskı). Sistem Ofset Basımevi, 2004: p. 23-27.
96. Dağoğlu, T., et al., *Temel neonatoloji ve hemşirelik ilkeleri*. 2002: Nobel Tıp Kitabevleri.
97. Letko, M.D., Understanding the Apgar score. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 1996. 25(4): p. 299-303.
98. Pediatrics, A.A.o., et al., The Apgar score. *Pediatrics*, 2006. 118: p. 1315-1316.
99. Ngan Kee, W. and A. Lee, Multivariate analysis of factors associated with umbilical arterial pH and standard base excess after Caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia*, 2003. 58(2): p. 125-130.
100. Brownridge, P., Spinal anaesthesia in obstetrics. *British journal of anaesthesia*, 1991. 67(5): p. 596-607.
101. Corke, B., et al., Spinal Anaesthesia for Caesarean Section. The Influence of Hypotension on Neonatal Outcome. *Survey of Anesthesiology*, 1982. 37(6): p. 658-662.
102. Morgan, P., Spinal anaesthesia in obstetrics. *Canadian journal of Anaesthesia*, 1995. 42(12): p. 1145-1163.
103. Guay, J., The effect of neuraxial blocks on surgical blood loss and blood transfusion requirements: a meta-analysis. *Journal of clinical anesthesia*, 2006. 18(2): p. 124-128.

104. Richman, J.M., et al., Does neuraxial anesthesia reduce intraoperative blood loss?: A meta-analysis. *Journal of clinical anesthesia*, 2006. 18(6): p. 427-435.
105. Singh, K., et al., Evaluation of hemodynamic changes after leg wrapping in elective cesarean section under spinal anesthesia. *Journal of Obstetric Anaesthesia and Critical Care*, 2014. 4(1): p. 23.
106. Hasanin, A., et al., Leg elevation decreases the incidence of post-spinal hypotension in cesarean section: a randomized controlled trial. *BMC anesthesiology*, 2017. 17(1): p. 60.
107. Lee, S., et al., Haemodynamic effects from aortocaval compression at different angles of lateral tilt in non-labouring term pregnant women. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 2012. 109(6): p. 950-956.
108. Obasuyi, B., S. Fyनेface-Ogan, and C. Mato, A comparison of the haemodynamic effects of lateral and sitting positions during induction of spinal anaesthesia for caesarean section. *International journal of obstetric anesthesia*, 2013. 22(2): p. 124-128.
109. Critchley, L., T. Short, and T. Gin, Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 1994. 72(2): p. 151-155.