

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİ VE REANİMASYON ANA BİLİM DALI

**ELEKTİF SEZARYEN CERRAHİSİNDE UYGULANAN ANESTEZİ
TEKNİKLERİNİN QT İNTERVALI ÜZERİNE OLAN
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. HAFİZE ÖKSÜZ

DR. NADIYE UĞUR
UZMANLIK TEZİ

KAHRAMANMARAŞ/ 2009

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitimime katkıda bulunan, her konuda desteğini ve yardımlarını esirgemeyen tez hocam Yrd. Doç. Dr. Hafize Öksüz'e ve değerli hocalarım Yrd.Doç.Dr. Nimet Şenoğlu'na, Yrd.Doç.Dr. Zafer Doğan'a ve Yrd.Doç.Dr. Hüseyin Yıldız'a teşekkür ederim.

Tezimin veri toplama aşamasında bana destek olan Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinin tüm hocalarına ve asistan arkadaşlarıma, istatistik çalışmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Doç.Dr. Ali Çetinkaya'ya,

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım Anestezi ve Reanimasyon Kliniğinin tüm asistanlarına, teknisyen, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Her zaman beni destekleyen ve yanımda olan sevgili eşim Dr. Tuncay Uğur'a ve oğlum Tuna'ya,

Beni yetiştiren, bu günlere gelmemde katkıları olan manevi desteklerini her zaman yanımda hissettiğim sevgili annem ve babama ,

Sonsuz Teşekkürlerimle....

Dr.Nadiye Uğur

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLolar DİZİNİ.....	V
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VI
KISALTMALİSTESİ.....	VII
ÖZET, ANAHTAR KELİMELELER.....	VIII
ABSTRACT, KEYWORDS.....	X
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Gebelik Fizyolojisi.....	3
2.1.1. Gebelik Sırasında Annedeki Fizyolojik Değişiklikler.....	3
2.2. Sezaryen Seksiyo.....	8
2.2.1. Sezaryen Endikasyonları.....	9
2.2.2. Sezaryende Fötal değerlendirme.....	9
2.2.3. Sezaryen Olgularında Anestezi Yönteminin Seçimi.....	10
2.2.4. Rejyonel Anestezi Tekniklerinin Kontrendikasyonları.....	11
2.2.5. Rejyonel Anestezi Tekniklerinin Komplikasyonları.....	12
2.3. Spinal Anestezi.....	12
2.3.1. Anatomi.....	12
2.3.2. Spinal Kord Kanlanması.....	15
2.3.3. Dermatomlar.....	16
2.3.4. Spinal Anesteziği Tekniği.....	18
2.3.5. Spinal Anestezi Endikasyonları.....	19
2.3.6. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları.....	19
2.3.7. Spinal Anestezinin Sistemler Üzerindeki Etkileri.....	20
2.3.8. Spinal Anestezi Komplikasyonları.....	23
2.4. Epidural Anestezi.....	25
2.4.1. Epidural Aralığın Anatomisi.....	25
2.4.2. Epidural Anestezinin Fizyolojisi.....	28
2.4.3. Epidural Anestezi Teknikleri.....	29
2.4.4. Epidural Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler.....	31

2.4.5. Epidural Anestezinin Fizyolojik Etkileri.....	33
2.4.6. Epidural Anestezi Endikasyonları.....	36
2.4.7. Epidural Anestezinin Kontrendikasyonları.....	36
2.4.8. Epidural Anestezinin Komplikasyonları.....	37
2.4.9. Epidural Anesteziye Başarısızlık Nedenleri.....	40
2.5. Lokal Anestezikler	40
2.5.1. Ester Tipi Lokal Anestezikler.....	41
2.5.2. Amid Tipi Lokal Anestezikler.....	41
2.6. Levobupivakain.....	42
2.7. Sezaryende Genel Anestezi.....	44
2.7.1. Genel Anestezinin Dezanvantajları ve Riskleri.....	45
2.8. Propofol.....	45
2.8.1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	46
2.8.2. Solunum Sistemine Etkileri.....	46
2.8.3. Santral Sinir Sistemine Etkileri.....	46
2.8.4. Yan Etkileri.....	47
2.9. Remifentanil.....	47
2.9.1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	47
2.9.2. Solunum Sistemine Etkileri.....	48
2.9.3. Yan Etkileri.....	48
2.10. Süksinilkolin.....	48
2.10.1. Kardiyovasküler etkileri.....	49
2.10.2. Yan Etkiler.....	49
2.11. Sevofloran.....	49
2.11.1. Kardiyovasküler Etkisi.....	49
2.11.2. Solunum Sistemine Etkisi.....	49
2.11.3. Serebral Etkisi.....	49
2.11.4. Renal Etkisi.....	50
2.12. Elektrokardiyogram (EKG).....	50
2.12.1. EKG'deki Başlıca Dalga ve Segmentler.....	50
2.13. QT Aralığı ve QT Dispersiyonu.....	52
2.14. Uzun QT Sendromları (UQTS).....	56
2.14.1. Doğumsal UQTS.....	56

2.14.2. Edinsel UQTS.....	57
2.14.3. UQTS Patogenezi.....	57
2.14.4. UQTS'nin Prognoz ve Tedavisi.....	58
3.MATERYAL METOD.....	59
4.BULGULAR.....	63
5.TARTIŞMA.....	77
6.SONUÇ.....	89
7.KAYNAKLAR.....	90

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1: Gebelikle birlikte olan maksimum fizyolojik değışiklikler.....	4
Tablo 2: APGAR skorlaması.....	10
Tablo 3: QT aralğını uzatan belli başlı ilaçlar.....	55
Tablo 4: Olguların demografik özellikleri, anestezi ve cerrahi süreleri, preop potasyum düzeyi ve hemoglobin düzeyi verileri.....	65
Tablo 5: SAB ölçümlerinin gruplara göre değerlendirmesi.....	66
Tablo 6: DAB ölçümlerinin gruplara göre değerlendirmesi.....	67
Tablo 7: KAH ölçümlerinin gruplara göre değerlendirmesi.....	69
Tablo 8: QT _{min.} değerlerinin (ms) gruplara göre dağılımı.....	70
Tablo 9: QT _c max. değerlerinin (ms) gruplara göre dağılımı.....	72
Tablo 10: QT _c ort. değerlerinin (ms) gruplara göre dağılımı.....	73
Tablo 11: QT _{cd} değerlerinin (ms) gruplara göre dağılımı.....	74

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Vertebral ligamentler.....	13
Şekil 2: Dermatolar.....	17
Şekil 3: Vertebral kolon ve ligamentlerin sagittal planda görünümü.....	26
Şekil 4: Epidural aralıktaki yapılar.....	27
Şekil 5: Epidural iğneler.....	30
Şekil 6: Levobupivakainin açık formülü.....	42
Şekil 7: EKG'deki dalga ve segmentler.....	51
Şekil 8: EKG standart dalgaları, QT intervali ve Bazzett formülü.....	52
Şekil 9: SAB değerlerinin gruplara göre dağılımı.....	66
Şekil 10: DAB değerlerinin gruplara göre dağılımı.....	68
Şekil 11: OAB değerlerinin gruplara göre dağılımı.....	68
Şekil 12: KAH değerlerinin (vuru/dk) gruplara göre dağılımı	69
Şekil 13: Gruplar arası QTc min. Değerleri.....	71
Şekil 14: Gruplar arası QTc max. değerleri.....	72
Şekil 15: Gruplar arası QTc ort. Değerleri.....	74
Şekil 16: Gruplar arası QTcd değerleri.....	75

KISALTMA LİSTESİ

ASA	Amerikan Society of Anesthesiologists
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
DAB	Diastolik Arter Basıncı
EKG	Elektrokardiyogram
ETCO₂	Endtidal Karbondioksit
İV	İntravenöz
KAH	Kalp Atım Hızı
MAK	Minumum Alveolar Konsantrasyon
OAB	Ortalama Arter Basıncı
PaCO₂	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PaO₂	Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
QTc	Düzeltilmiş QT Değeri
QTcd	Düzeltilmiş QT Dispersiyon Değeri
QTc max	En Uzun Düzeltilmiş QT Değeri
QTc min	En Kısa Düzeltilmiş QT Değeri
QTc ort	Ortalama Düzeltilmiş QT Değeri
QTd	QT Dispersiyon Değeri
SAB	Sistolik Arter Basıncı
SD	Standart Deviasyon
SPO₂	Periferik Oksijen Saturasyonu
TdP	Torsades de Pointes
UQTS	Uzun QT Sendromu

ÖZET
ELEKTİF SEZARYEN CERRAHİSİNDE UYGULANAN ANESTEZİ
TEKNİKLERİNİN QT İNTERVALİ ÜZERİNE OLAN
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Kardiyak aritmiler, perioperatif dönemde sık rastlanılan bir problemdir ve bir sebebi de QT uzamasıdır. Preoperatif elektrokardiyografi (EKG) de QT uzunluğu saptandığında anestezi yönetimi önem kazanmaktadır. Bu çalışmada sezaryende standart uygulanan genel anestezi ile epidural ve spinal anestezinin QT intervaline etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışma, sezaryen operasyonu planlanan 45 olguda planlandı. Olgular epidural, spinal ve genel anestezi grubu olmak üzere randomize edilerek üçe ayrıldı.

Premedikasyon odasına alınan tüm epidural ve spinal anestezi uygulanacak olgulara işlem öncesi volüm replasmanı verilerek operasyon odasına alındı. Tüm olgular EKG, sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ile monitorize edilerek veriler kaydedildi.

Epidural (Grup E) ve spinal anestezi grubu (Grup S) tüm olgulara oturur pozisyonda anestezi işlemi uygulandı. Duysal blok düzeyi sağlanınca 2. EKG çekilip, operasyon başlangıcına izin verildi.

Genel anestezi grubu (Grup G)'de 3 dk preoksijenizasyondan sonra genel anestezi uygulandı. İndüksiyonun 3. dakikasında 2. EKG kayıtları alındı.

Tüm olguların bebek doğunca ve cerrahi bitiminde de EKG kayıtları alındı ve QTc değerleri hesaplandı.

Bulgular: Olguların demografik özellikleri, hemoglobin ve potasyum değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Anestezi sürelerine bakıldığında epidural anestezi grubunda diğer gruplardan istatistiksel olarak daha uzun olduğu gözlemlendi (p<0,05). Cerrahi sürelerinde ise genel anestezi grubunda diğerlerinden istatistiksel olarak daha kısa olduğu gözlemlendi (p<0,05). OAB değerleri 5. dk ve cerrahi bitiminde genel anestezi grubunda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti (p<0,05). KAH açısından karşılaştırıldığında ise gruplar arasında fark

yoktu ($p>0,05$). QTc min., QTc max. ve QTc ort. değerleri işlem sonrası genel anestezi grubunda spinal ve epidural anestezi grubuna göre istatiksels olarak anlamlı derecede uzadığı saptandı ($p<0,05$). Cerrahi sonunda ise QTc min.,QTc max. ve QTc ort. değerlerinin genel anestezi grubunda, epidural gruba göre istatiksels olarak anlamlı derecede uzadığı görüldü ($p<0,05$). QTc max. açısından cerrahi sonunda epidural ve spinal anestezinin karşılaştırmasında ise spinal grubunda istatiksels olarak anlamlı derecede uzama saptandı ($p<0,05$). Bebek doğuncaki QTc max. ve QTc ort. değerlerinin genel anestezi grubunda epidural anesteziye göre istatiksels olarak anlamlı uzadığı görüldü ($p<0,05$). QTcd açısından gruplar arasında istatiksels olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda; QTc değerleri genel anestezi grubunda spinal ve epidural gruba göre anestezi uygulandıktan sonra uzadığı saptandı. Epidural ve spinal anestezi gruplarında ise epidural uygulanan grupta hemodinami ve QTc değerleri daha stabil seyretti. Epidural anestezinin hemodinamik stabilitesi ve QT intervalinde olumlu etkileri nedeniyle sezaryen cerrahisinde tercih edilmesi gereken anestezi tekniği olduğu kanısına vardık.

Anahtar kelimeler: Epidural Anestezi, Spinal Anestezi, Genel Anestezi, Sezaryen Cerrahisi, QT intervali

ABSTRACT

COMPARISON OF THE EFFECTS OF QT INTERVAL ON THE ANESTHESIA TECHNIQUES THAT ARE APPLIED ON ELECTIVE CESAREAN SURGERY

Objective: Cardiac arrhythmia is a often problem at perioperative period results of QT elongation. When length of QT is determined on preoperative ECG, anesthesia procedure comes in to prominence. In this study, we compare the effect of general anesthesia, epidural and spinal anesthesia on QT interval.

Material and Method: 45 cesarean cases have been used in this study. Cases were randomly divided in to 3 groups; epidural, spinal and general anesthesia.

All epidural and spinal anesthesia groups were taken in to premedication room to give volume replasman. Whole cases were monitored with electrocardiograph (ECG), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP), hearth rate (HR) and peripheric oxygen saturation (SpO₂).

Anesthesia has been done to epidural (Group E) and spinal (Group S) groups that set both groups. When sensorial blockade level has been set 2. ECG was data recorded then start has been given to operations.

Preoxygenization has been applied general anesthesia group (Group G) for 3 min. and then general anesthesia pursued. ECG record was taken after 3 min. of induction.

ECG records were monitored and QTc values were calculated both after the birth and the surgery.

Results: There were no statistical differences on cases demographic futures, hemoglobin and potassium values. Anesthesia time was statistically longer in epidural group compare to other groups ($p < 0.05$). Surgery time was statistically shorter in general anesthesia group compare to others ($p < 0.05$). MAP values at 5 min. and at the

end of the surgery, it was statistically high in general anesthesia group ($p < 0.05$). There were no differences among the groups when HR was compared ($p < 0.05$). After anesthesia, QTc min, QTc max and QTc ave. values were statistically longer in general anesthesia group compare to spinal and epidural anesthesia groups ($p < 0.05$). After surgery, QTc min, QTc max and QTc ave. values were statistically longer in general anesthesia group compare to epidural anesthesia groups ($p < 0.05$). After surgery, QTc max. was statistically longer in spinal group when compare to epidural group ($p < 0.05$). After the birth, QTc max. and QTc ave. was statistically longer in general anesthesia when compare epidural anesthesia ($p < 0.05$). QTcd was not statistically different among groups ($p < 0.05$).

Conclusion: In this study, QTc values were longer in general anesthesia group after anesthesia when compare to spinal and epidural groups. Hemodynamic and QTc values were stable in epidural group compare to spinal anesthesia group. Epidural anesthesia technique is preferred on cesarean surgery because of hemodynamic stability and positive effects on QT interval.

Key words: Epidural Anesthesia, Spinal Anesthesia, General Anesthesia, Cesarean Surgery, QT interval.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyak aritmiler, anesteziistlerin perioperatif dönemde sık rastladıkları ve cerrahi mortaliteden sıklıkla sorumlu tutulan komplikasyonlardır. Perioperatif dönemdeki aritmilere elektrolit dengesizlikleri, sempatik sinir sistemi aktivasyonu, uzamış konjenital yada edinsel QT sendromu, genel ve lokal anesteziikler gibi pek çok etken neden olabilmektedir (1,2).

QT intervali, elektrokardiyogram (EKG)'da ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon periyodunu ifade eder. QT aralığı QRS kompleksinin başından T dalgasının sonuna kadar olan alanı kapsar ve aynı zamanda ventrikül kasının refrakter olduğu dönemdir. Kalp atım hızı (KAH) ile değişir; kalp hızı artınca QT aralığı kısalır. Kalp hızına göre düzeltilmiş QT, QTc olarak adlandırılır. Perioperatif QT ve QTc intervalindeki uzama ciddi aritmiler, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve kardiyak arrest gibi ciddi komplikasyonlarla sonuçlanabilir (3).

Edinsel QT uzamasına sebep olan risk faktörleri hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsemi gibi elektrolit bozuklukları, kadın cinsiyet, sol ventrikül hipertrofisi ve miyokard iskemisi gibi kalp rahatsızlıkları, adrenarjik stimülusun artmasına sebep olan faktörler ve kullanılan farmakolojik ajanlarla gelişebilir. Birçok farklı tedavide kullanılan antiaritmikler, antibiyotikler, antihistaminiklerler gibi ilaçlar uzamış QT intervaline neden olabilir. Ancak ilaca bağlı QT uzamasına sebep olan aritmiler her hastada gözlenmeyip QT uzunluğuna duyarlı olanlarda görülür (4,5). QT intervali, EKG'de ventriküler repolarizasyon zamanını gösterir. QT intervalindeki uzamalar ventriküler repolarizasyon anormallikleri ve aritmi riskinin belirlenmesinde bir yol gösterici olarak kullanılabilir (6). Uzun QT intervali tekrarlayan senkop ataklarında, kardiyak arrest ve benzer epizodlarla tanımlanır ve sadece hastaların %60'ı tanı konulduğunda semptomatiktir. Bu nedenle QT aralığı üzerine etkili olan faktörlerin her açıdan incelenmesi büyük önem taşımaktadır. Duygusal ve fiziksel stres bu QT aralığının uzamasına neden olur (4).

QT intervalinde uzamaya neden olan bu gibi durumların varlığında ve preoperatif EKG'de QT interval uzaması tespit edilmesi durumunda anestezi yönetimi önem kazanmaktadır. Gebelerde epidural ve spinal anestezi tekniği uygulamasının QT intervali üzerine etkilerinin sezaryende standart uygulanan genel anestezi ile karşılaştırıldığını araştıran yeterli çalışma literatürde yoktur.

Bu çalışmada amacımız miyadında gebelerde sezaryen cerrahisindeki standart uygulanan genel anestezi ve rejyonel anestezi tekniklerinin (epidural ve spinal anestezi) EKG değişiklikleri ve QT intervali üzerine etkilerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gebelik Fizyolojisi:

Gebelikte anestezinin en belirgin özelliği iki canlının aynı anda düşünülmesi gereğidir. Anestezi uygulamalarında düşünülmesi gereken hastanın rahatı, güvenliği ve elverişli ameliyat koşullarını sağlamak iken; obstetrik anestezi ve analjezide bunlara ek olarak anne ile fötüs (yenidoğan) açısından önemli diğer etkenler de göz önünde bulundurulmalıdır (7). Gebelik hemen hemen tüm organ ve sistemlerinde değişikliklere neden olur. Bu fizyolojik değişikliklerin büyük kısmı annenin gebelik ve doğumu tolere etmesine yardımcı olan adaptasyon değişiklikleridir (8).

Anne adaylarına vajinal doğum veya sezaryen gibi girişimlerde uygulanacak analjezi ve anestezi yöntemlerinde gebeliğin fizyolojik değişiklikleri, anestezinin fötüs veya yenidoğana direkt ve indirekt etkileri, değişik anestezi tekniklerinin anne adaylarındaki fayda ve riskleri göz önünde bulundurulmalıdır. Uygun anestezi tekniklerinin seçiminde anestezi her türlü medikal ve obstetrik komplikasyonları, hastanın beklentilerini ve yenidoğanın iyilik halini göz önünde bulundurmalıdır (8).

2.1.1. Gebelik sırasında annedeki fizyolojik değişiklikler (8)

1. Kardiyovasküler sistem değişiklikleri
2. Solunum sistemi değişiklikleri
3. Gastrointestinal sistem değişiklikleri
4. Üriner sistem değişiklikleri
5. Santral sinir sistemi değişiklikleri
6. Hepatik değişiklikler

Annede gebelikte oluşan fizyolojik değişiklikler Tablo 1’de gösterilmektedir.

Tablo 1: Gebelikle birlikte olan maksimum fizyolojik değişiklikler

Parametre	Değişiklik
Nörolojik	
MAK	-% 40
Solunum	
Oksijen tüketimi	+%20-50
Dakika ventilasyon	+%50
Tidal volüm	+%40
Solunum hızı	+%15
PaO ₂	+%10
PaCO ₂	-%15
HCO ₃	-%15
Fonksiyonel rezidüel kapasite	-%20
Kardiyovasküler	
Kan volümü	+%35
Plazma volümü	+%45
Kardiak output	+%40
Atım volümü	+%30
Kalp hızı	+%15-30
Periferik direnç	-%15
Hematolojik	
Hemoglobin	-%20
Trombositler	-%10-20
Pıhtılaşma faktörleri	+%50-250
Renal	
Glomerüler filtrasyon hızı	+%50

2.1.1.1. Kardiyovasküler sistem değişiklikleri

Gebeliğin geç döneminde kalp yukarı itilir. Apeks atımı 4. interkostal aralıkta alınır. Kalp hızı 10-15/dk artar. Atım hacmi ilk trimesterde artarken, 28. haftadan itibaren sabit kalır. 1. ve 2. trimesterde kalp debisi yaklaşık % 30-40 oranında artış gösterirken, 28. haftadan itibaren sabit kalır. Bazı gebelerde asemptomatik perikardiyal

efüzyon görülebilmektedir. Kan akımındaki artış ve vazodilatasyona bağlı sistolik bir üfürüm sıklıkla duyulur. EKG’de minör nonspesifik ST, T ve Q dalgası değişiklikleri, sol aks deviasyonu ve masum aritmiler gözlenebilir. Gebelerde belirgin kalp hastalığı bulguları arasında kardiyomegali, ciddi aritmiler, 3. derecenin üzerinde sistolik üfürüm veya belirgin diyastolik üfürümler sayılabilir (9). Gebelik boyunca periferik vasküler direnç azalır. Venöz dönüş gebe uterusun vena kava üzerine baskı yapması nedeniyle engellenir. Eylem sırasında atım volümü ve kalp debisi doğum öncesi değerlerin yaklaşık % 45 üzerine çıkar. Her uterus kontraksiyonu sistemik dolaşıma yaklaşık 500 ml kan pompalar. Bu da santral venöz basıncı 4-6 cm H₂O artırır. Şiddetli ıkmama sırasında bu basınç 50 cmH₂O’ ya ulaşabilir. Uterusun boşalması ile vena kava ve aort üzerindeki bası ortadan kalkar ve atım volümü doğum öncesi değerlerin % 80’ine varan değerlere ulaşır (9). Termdeki gebede kan volümü yaklaşık % 35-40 oranında artmaktadır. Kırmızı kürelerin kan volümüne göre daha yavaş artış göstermesi göreceli anemiye neden olur. Gebelikteki dilüsyonel anemi kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltsa da bunu kompanse eden faktörler nedeniyle önemli organlara oksijen transportu artmaktadır. Hemodilüsyona bağlı azalmış vizkosite, hormonal faktörlere bağlı vazodilatasyon ve artmış kalp debisi kan akımını arttıran nedenlerdir. Gebelerde, maternal oksihemoglobin disosiasyon eğrisi sağa kayarak dokuya oksijen sunumunu artırır (7,9).

Normal vajinal doğumda ortalama kan kaybı 400-600 ml civarındadır. Komplikasyonsuz ikiz gebelerde veya sezaryende ise anne yaklaşık 1000 ml kan kaybetmektedir. Termdeki gebede hiperkoagülasyon mevcuttur. Faktör VII, VIII, X ve plazma fibrinojeninde artış gözlenir (9).

Kan volümü ve kalp debisindeki artışa rağmen termdeki gebede hipotansiyon gelişme riski vardır. Supin pozisyonunda inferior vena kava ve aort parsiyel veya komplet olarak uterus basısı altındadır. Gebelerde % 10’a varan oranda hipotansiyon, solukluk, terleme, bulantı-kusma ve bilinç durumunda bozulma gibi şoka ait belirtiler gözlenebilir. İnférieur vena kava basısı uterusun vena basıncını arttırarak uterusun kan akımını azaltır. Aort kompresyonu alt ekstremitte ve uterus arterlerinde arteriyel hipotansiyona neden olarak uterus kan akımını azaltmakta, fütal asfiksi ve distrese neden olabilmektedir (8,9). Anestezist, aortakaval kompresyon sendromunu ve

anestezinin bu sendromun etkilerini arttırdığının bilincinde olmalıdır. Aortakaval kompresyon birkaç şekilde önlenebilir. Manuel olarak uterus sol tarafa yer değiştirerek aort ve vena kava üzerindeki bası kaldırılır, doğum sırasında hasta sol yanına yatırılabilir, operasyon masası sola çevrilebilir veya hastanın sağ kalçası ve sırtı bir destekle 10-15 cm kadar kaldırılabilir (9).

2.1.1.2. Solunum sistemi değişiklikleri

Termle birlikte maternal akciğer kapasitesi ve volümündeki önemli değişiklikler olur. En önemli değişiklik % 15-20 düşüş ile fonksiyonel rezidüel kapasitede gözlenir. Büyüyen uterusu bağlı yükselen diyaframı kompanse etmek için, göğüs duvarının transvers ve ön-arka çapı artar (9).

Diyafram gebelik boyunca serbest hareket ettiği halde gebelik ilerledikçe abdominal solunum göğüs solunumu lehine azalır. Akım-volüm döngüleri, zorlu ekspiratuar volüm ve gebelik sırasındaki diğer respiratuar akım parametreleri gebe olmayan kadınlardaki değerlerden çok farklı değildir. Ayrıca diffüzyon kapasitesi çok az düşüş gösterir (8).

Maternal metabolizma solunum işi ve fetal metabolizmadaki artışa bağlı olarak oksijen alımını % 20 oranında yükseltir. Genellikle hafif artan respiratuar oranlarla birlikte tidal volüm artışlarının bir sonucu olarak term sırasında dakika ventilasyonu % 40 oranında artış gösterir. Termdeki yükselen alveoler ventilasyonun sonucu olarak arteriel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$) genellikle 32 mmHg'ya kadar düşer ancak serum bikarbonat değerlerindeki düşüş (26'dan 22 mEq/L'ye) nedeniyle arteriel pH normal kalır. Artan dakika ventilasyonu nedeniyle parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO_2) hafifçe yükselir (8,9).

Özellikle ilk ve ikinci evrelerde epizodik uterus kontraksiyonlarına bağlı olarak maternal dakika ventilasyonu (gebe olmayan kadınlara oranlara % 300) ve oksijen tüketimi artar. Maternal hipokapni (arteriyel karbondioksit basıncı 20 mmHg veya daha altındadır) ve alkaloz (pH=7,55) oluşur. Hipokapni uterus kasılmaları aralarında hipoventilasyon ve buna bağlı hipoksi (özellikle obez ve/veya parenteral opioid kullanan hastalarda) epizodlarına neden olur. Epidural analjezi ağrıya bağlı

oksijen tüketimindeki ve dakika ventilasyonundaki artışı ve eşlik eden hiperventilasyon-hipoventilasyon döngüsünü engeller (7,8,9).

Gebelikteki respiratuar ve pulmoner değişikliklerin önemli klinik etkileri vardır. Öncelikle gebe olmayan kadınlarla kıyaslandığında, apneik durum gelişmesi durumunda düşük oksijen rezervi (düşük fonksiyonel rezidüel kapasite nedeniyle) ve artmış oksijen tüketimi gebelerde PaO₂ da daha büyük ve hızlı düşümlere neden olur. Bu hızlı hipoksi gelişimi induksiyon anestezisine başlamadan önce % 100 oksijen solutarak önlenir. Fonksiyonel rezidüel kapasitedeki azalma ve dakika ventilasyonundaki artma nedeniyle inhalasyon anesteziikleri ile anestezi induksiyonu hızlanmaktadır (7,9).

Gebelik sırasında hava yolları boyunca mukozalardaki kapiller dolaşım bozukluğu nazofarenks, orofarenks, larenks, ve trakeada ödeme neden olur. Bu yüzden üst hava yollarının manüplasyonu özel dikkat gerektirir. Orofarenksin aspirasyonu, airway ve laringoskop kullanımı ödemi arttırabilir ve kanamaya neden olabilir. Vokal kord bölgesi şişmiş olabileceğinden bir numara küçük endotrakeal tüp (6,5-7,0 mm) kullanılmalıdır (7).

2.1.1.3. Gastrointestinal sistem değişiklikleri

Gebelikteki mide sekresyonu plasentadan salınan gastrin hormonuna bağlı olarak artmaktadır. Gebeliğin son dönemlerinde ve özellikle doğum sırasında büyüyen uterus nedeniyle uterusun yer değiştirmesi, progesteron düzeyinin yükselmesi, ağrı, anksiyete ve narkotikler mide boşalmasını yavaşlatmaktadır. İntragastrik basınç artmış alt özofagus basıncı azalmıştır. Narkotikler ve antikolinerjikler alt özofagus basıncını daha da düşürürler. İntragastrik basınç artışı nedeniyle oluşan alt özofagus sfinkter basıncındaki yükselme gözlenmeyebilir. Tüm bu değişiklikler genel anestezi altında veya bilinci kapalı hastada regürjitasyon ve aspirasyon pnömonisi riskini arttırmaktadır (8,9).

2.1.1.4. Üriner sistem değişiklikleri

Birinci trimestırda renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı süratle artmaktadır. Üçüncü trimestırda bu değerler yavaş yavaş normale döner. Gebelerde kreatinin klirensi sıklıkla artmakta, dolayısıyla kan üre azotu ve serum kreatinini

düşmektedir. Özellikle sağda olmak üzere önce progesteronun sonra büyüyen uterusun etkisiyle hafif hidroüreter ve hidronefroz gelişir. Sırtüstü pozisyonda böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı azalır (7,9).

2.1.1.5. Santral sinir sistemi değişiklikleri

Vena kava basısı vertebral sistemin dolgunlaşmasına subaraknoid ve epidural aralığın ise daralmasına yol açar. Beyin omurlik sıvısı (BOS) miktarı azalır. Gebelikte belirli bir anestezi düzeyi elde etmek için intratekal veya epidural yoldan kullanılan lokal anestetik miktarı azalır. Gebelik tek başına BOS basıncını arttırmasa da ağırlı uterus kontraksiyonları ve valsava manevraları epidural ve BOS basıncını artırarak bloğun seviyesini belirgin olarak yükseltebilir. Rejyonel anestezi ile ağrının ortadan kaldırıldığı hastalarda BOS ve epidural basınçlarda belirgin artışlar gözlenmez. Gebelikte inhalasyon anestetik gereksinimi % 40'a varan oranlarda azalır. Endorfin sistemin gebeliğe bağlı aktivasyonu muhtemelen azalmış anestetik gereksiniminin major nedenidir (7,9).

2.1.1.6. Hepatik değişiklikler

Gebelik sırasında alkalen fosfataz, serum glutamik oksaloasetik transaminaz, laktat dehidrogenaz ve kolesterol hafif olarak yükselmektedir. Serum bilirubin düzeyi ve hepatic kan akımı değişmemektedir. Total protein konsantrasyonu ve albumin/globulin oranı azalmaktadır. Plazma kolinesteraz aktivitesi gebelikte ve erken postpartum döneminde azalsa da süksinilkolin ve kloroprokainin yüksek olmayan dozları kolayca metabolize edilebilmektedir (9).

2.2. Sezaryen Seksiyo

Sezaryen; fetüs, plasenta ve zarlarının, batın ve uterustan yapılan insizyonlardan doğurtulmasıdır. Bu yöntem ile doğum son yıllarda sürekli olarak artarak % 5' den % 25'lere çıkmıştır. Yüksek sezaryen oranlarının nedeni ise çok yönlüdür. Forseps veya vajinal makat doğumlarından kaçınılması ve doğum eylemi sırasında fetal monitorizasyon ile fetal distresin daha kolay saptanabilmesi avantajlarıdır (8,10).

2.2.1. Sezaryen endikasyonları

Sezaryen vajinal doğumun kolay olmadığı veya anne veya bebek üzerinde aşırı risk yüklendiği durumlarda uygulanır.

Major sezaryen endikasyonları şunlardır (8,10,11).

1. Normal yolla doğumun anne ve fetus için güvenli olmadığı durumlar

i. Uterus rüptür riskinin fazlalığı (geçirilmiş sezaryen operasyonu, geçirilmiş myomektomi yada uterus rekonstrüksiyon operasyonu)

2. Distosiler

i. Anormal fötopelvik uyumsuzluk

ii. Anormal fetal prezentasyon (transvers ya da oblik geliş, makat geliş)

iii. Disfonksiyonel uterus aktivitesi

3. Acil ve hızlı doğumun gerekliliği

i. Föetal distres

ii. Göbek kordonunun prolapsusu

iii. Maternal hemoraji

iv. Amniyonitis

v. Membran rüptürü ile birlikte olan genital herpes

vi. Maternal ölüm olasılığı

2.2.2. Sezaryende fötal değerlendirme

Miyadında yeni doğan; 37 ve daha fazla gebelik haftasında doğan bebektir. Doğumun hemen ardından yapılacak ilk fizik muayenede acil müdahale gereksinimi gerektirecek hastalıklar açısından bebek incelenir. Hava yolu açıklığına ve yeterli solunumun varlığına dikkat edilir. APGAR skoru yeni doğanı doğumdan sonra değerlendirmek amacıyla kullanılır. Beş objektif durum açısından 0, 1 ve 2 puanları verilir. Toplam 10 puan yeni doğanın en iyi durumda olduğunu gösterir. Tablo 2' de APGAR skorlaması belirtilmiştir (10).

Tablo 2: APGAR skorlaması

Bulgu	0	1	2
Kalp hızı/dakika	Yok	<100	>100
Solunum	Yok	Yavaş, düzensiz	İyi, ağlıyor
Kas tonusu	Yok	Ekstremiteler hafif fleksiyon	Aktif
Refleks	Hiç yok	Yüz buruşturma	Ağlıyor
Renk	Mavi ve soluk	Vücut pembe, ekstremiteler mavi	Pembe

Anestezi tipi ne olursa olsun cilt kesisi ile doğuma kadar olan sürenin 8 dakikadan, uterus kesisi ile doğuma kadar geçen sürenin de 180 saniyeden fazla olması fetal hipoksi ve asidoz ile ilişkilidir (10).

2.2.3. Sezaryen olgularında anestezi yönteminin seçimi

Sezaryen operasyonunda anestezi; anne için en güvenli ve konforlu, yenidoğan için en az depresyon yapan ve obstetrisyen için optimal çalışma koşullarını sağlayan yöntemi seçmelidir (7). Bu seçimde; operasyonun aciliyeti, annenin mevcut sistemik sorunları, fötusun genel durumu, cerrahın ve hastanın tercihi dikkate alınmalıdır. Genel ve rejyonel anestezi yöntemlerinden bu koşullara uygun olan tercih edilmelidir (8,10,12,13,14). Son yıllarda ABD’de anesteziye ve diğer nedenlere bağlı maternal mortalite insidansı azalmıştır. Halen, tüm maternal ölümlerin % 3-12’si anesteziye bağlı nedenlerdir. Bu ölümlerin çoğu, genel anestezi sırasında başarısız entübasyon, yetersiz ventilasyon ile hipoksi ve gastrik içeriğin aspirasyonuna bağlıdır. Obesite, preeklampsi-eklampsi, operasyonun çok acil olması da, maternal mortalite açısından risk faktörleridir (15). Gebelik sırasında total protein ile albumin/globulin oranı azalır ve plazma kolinesteraz aktivitesi normalin % 70’ine düştüğü için genel anestezi uygulanan sezaryen vakalarında süksinilkolin etkisi uzayabilir. Birçok anestezi uzmanı genel anesteziyi kesin olarak zorunlu ise uygular ve genellikle rejyonel anesteziyi tercih etmektedir (10).

Fetal distres durumlarında anestezi yönetiminin seçimi biraz daha zordur. Elektif ve acil sezaryen operasyonları için spinal anestezi uygun bir yöntem olsa da

obstetrisyenler, hızlı doğumun yapılabilmesi için yeterli rejyonel bloğun sağlanabilmesinden ve bu bloğun neden olabileceği hipotansiyon ile uteroplesental perfüzyonun bozulmasından kaygı duyarlar. Genel anestezi, zamanın çok kısıtlı olduğu acil sezaryen olgularında endikedir. Tüm olgularda anestezi ve obstetrisyen genel anestezinin maternal risklerinin yanında fetal tehlikelerini de iyi hesaplamak zorundadır (8).

Hawkins ve ark. (16) 1997'de yayınladıkları bir çalışmada, ABD'de 1981-1992 yılları arasında sezaryen olgularının % 15'ine genel, % 40'ına spinal, % 45'ine epidural anestezi uygulandığını rapor etmişlerdir. Toker ve ark. 2003'de yayınladıkları bir çalışmada, kendi kliniklerinde 1996-2000 yılları arasında toplam 674 sezaryen olgusunun % 77'sine spinal anestezi, % 23'üne genel anestezi uygulandığını bildirmişlerdir (14).

Rejyonel anestezinin genel anesteziye üstünlükleri şunlardır (10);

1. Fötüs ilaçların potansiyel depresan etkilerine daha az maruz kalır,
2. Endotrakeal entübasyon ve onun komplikasyonlarından kaçınılır,
3. Maternal pulmoner aspirasyon riski daha azdır,
4. Anne bebeğinin doğumunda uyanıktır, anne-bebek ilişkisi erken başlar, anne daha erken emzirir,
5. Postoperatif dönemde ağrı tedavisine imkan tanır.

2.2.4. Rejyonel anestezi tekniklerinin kontrendikasyonları

2.2.4.1. Kesin kontrendikasyonlar: Sistemik (sepsisemi, bakteriyemi) veya lokal enfeksiyon, kanama ve şok, kanama diyatezi bozuklukları ve antikoagülan tedavi, SSS hastalıkları, spinal kordun progresif hastalıklarında, kas distrofilerinde, lokal anestetik maddeye duyarlılık, hastanın istememesi, hipovolemi, artmış intrakraniyal basınç, hasta ile kooperasyon kurulamaması, tekniği uygulamada yetersizlik ve resusitasyon için ekipman bulunmaması durumlarında kontrendikedir (17).

2.2.4.2. Rölatif kontrendikasyonlar: Vertabral kolon deformitesi, artrit ve osteoporoz, ciddi baş ve bel ağrısı, intestinal obstrüksiyon, hipotansiyon ve hipertansiyon, düşük kalp debisi olan hastalar rejyonel anestezi için rölatif kontrendikasyon oluştururlar (17).

2.2.5. Rejyonel anestezi tekniklerinin komplikasyonları

Hipotansiyon, sırt ağrısı, baş ağrısı, üriner retansiyon, geçici nörolojik semptomlar, yetersiz analjezi, subdural enfeksiyon, sistemik toksisite, dural ponksiyon, lokal anestezi ajanının intravenöz enjeksiyonu, yüksek veya total spinal blok, 'kauda equina' sendromu, menenjit veya araknoiditis, epidural abse, spinal veya epidural hematoma, uzamış sensoriyel ve motor blok rejyonel anestezi komplikasyonlarıdır (17,18).

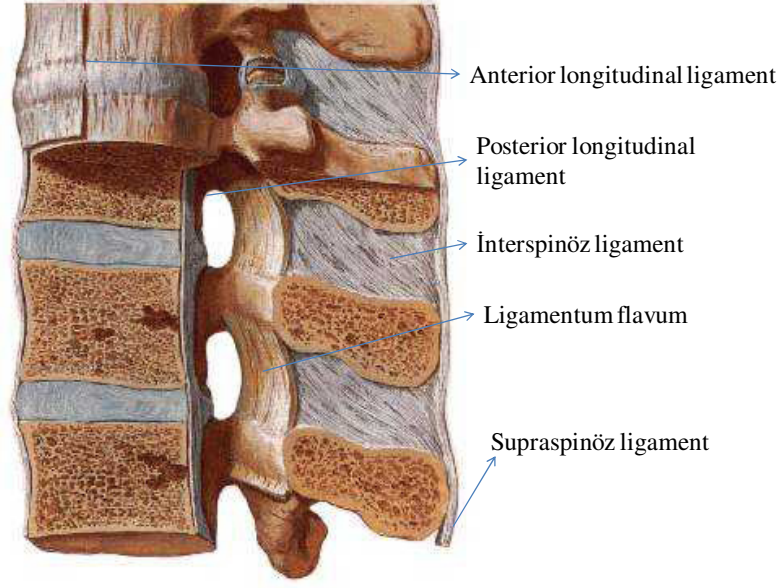
2.3. Spinal Anestezi

Spinal anestezi, BOS içine enjekte edilen lokal anestezi solüsyonu ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. Özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremiteleri içeren operasyonlarda genel anestezi uygulamalarına göre üstün olduğu durumlar vardır (19).

2.3.1. Anatomi

Vertebral kolon 7'si servikal, 12'si torakal, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur. İntervertebral foramenler spinal sinirlerin vertebral kanalı terk etmesine olanak verirken, arkada laminalar arasında oluşan ve üçgen biçiminde olup, gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alan interlaminal foramenler iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına olanak verir. Spinöz çıkıntılar, servikal ve lumbal bölgelerde horizontale yakın bir pozisyonda iken, torasik bölgede, özellikle T₄₋₉ hizasında, dikeye varacak şekilde eğimlidirler. Üstteki vertebranın spinöz çıkıntısının ucu, bir alttaki vertebranın cismi hizasında bulunur. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler aynı zamanda işlem sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluşturur. Bu ligamentler (şekil 1) önden arkaya doğru (17);

- . Anterior longitudinal ligament
- . Posterior longitudinal ligament
- . Ligamentum flavum
- . İnterspinöz ligament
- . Supraspinöz ligament



Şekil 1: Vertebral ligamentler

Supraspinöz ligament: C₇ Sakrum arasında spinöz çıkıntuların uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz bağıdır. C₇'den yukarıda ligamentum nuchae olarak devam eder. Lumbal bölgede en geniş olup yaşlılarda kalsifiye olarak orta hattan girişi zorlaştırabilir (17).

İnterspinöz ligament: Spinöz çıkıntular arasında yer alır. İğneye ve enjekte edilen hava veya solüsyona belirli bir direnç oluşturması ile lokalizasyonda önemli bir rol oynar (17).

Ligamentum flavum: Vertebraların arkusunu birleştiren, sağlam, kalın, sarı fibröz bantlardan oluşur; servikal bölgede en ince lumbal bölgede en kalındır. Üstteki laminanın ön-alt yüzünden, altaki laminanın arka-üst kenarına uzanır. İğneye gösterdiği direnç kaybı lokalizasyon bakımından çok önemlidir (17).

Longitudinal ligament: Posterior longitudinal ligament vertebra cisimlerini arkadan birleştirir. İğnenin çok ileri itilmesi ile bu ligament ve intervertebral disk zedelenebilir. Anterior longitudinal ligament vertebra cisimlerini önden birleştirir (17).

2.3.1.1. Epidural aralık

Spinal meninksler ile vertebral kanalın arasında yer alır. Kranial yönde foramen magnum, kaudalde sakrokoksigeal ligament (sakral hiatus), posteriorde ise ligamentum flavum ve vertebral pediküllerle sınırlıdır. Kapalı bir boşluk olmayıp intervertebral foramina aracılığıyla paravertebral alan ile ilişkilidir. Normal koşullarda bir bütünlük arz etmeyen bir seri kompartmandan oluşur. Bu kompartmanları birbirinden ayıran aralığın sıvı veya hava enjeksiyonu ile açılması sonucunda epidural aralık süreklilik kazanır. Peridural boşlukta sinir köklerinin yanı sıra yağ dokusu, areolar doku, lenfatikler, arterler ve internal venöz pleksus bulunur (17).

2.3.1.2. Meninksler

Spinal kord, doğrudan beyni saran katların devamı olan dura, araknoid ve piamater olmak üzere üç zarla çevrilir. Bu zarlara meninks adı verilir.

1. Dura mater: Kranial ve spinal olmak üzere iki bölümde ele alınır. Spinal dura, biri vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka, diğeri de spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran tabaka olmak üzere iki katlıdır. Bu iki tabaka foramen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece spinal-epidural aralık burada sonlanır. Duranın alt sınırı ise S₂ vertebra hizasındadır.
2. Araknoid mater: Epidural aralık ve subaraknoid arasında fizyolojik bir bariyer olarak rol oynayan avasküler bir membrandır. Araknoid dura ile sıkıca temasta olup onun gibi S₂ vertebra hizasında sonlanır.
3. Pia mater: En içteki tabaka olup, beyin ve omuriliği saran çok ince vasküler bir yapıdır. Spinal korda sıkıca yapışmıştır. Araknoid ve piamater arasındaki aralık, subaraknoid mesafe olup içinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve BOS bulunur. Spinal subaraknoid aralık yukarıda kranial ve ventriküler kavitelerle devam eder. Aşağıda S₂ vertebra hizasında sonlanır. Böylece teorik olarak L₂-S₂ arasında herhangi bir noktadan spinal korda zarar vermeden suaraknoid enjeksiyon mümkün kılar. Ancak bu işlem anatomik özellikler dikkate alınarak en çok L₃ -L₄ veya L₄-L₅ aralığından yapılmaktadır (17,19).

2.3.1.3. Beyin omurilik sıvısı

Lateral ve 3. ventriküldeki koroid plaksuslarda kanın ultrafiltrasyonu ile oluşur. Sağlıklı kişilerde berrak, renksiz, özgül ağırlığı ortalama 1006 (37 C'de) dir. Kranial ve

spinal subaraknoid bölgedeki toplam miktarı 120-150 ml'dir. Bunun sadece 25-35 ml'si spinal kompartmanda, çoğu kordun sonlandığı düzeyin altında bulunur. Temel işlevi genişleme olanağı olmayan kafatası içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektir. Günde 500-800 ml kadar üretilir ve aynı miktarda araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe edilir. Serum ozmolalitesi düşünce BOS üretimi % 6-7 oranlarda artar. Bu nedenle intravenöz sıvı verilerek dehidratasyonun önlenmesi, postspinal baş ağrısının önlenmesinde önemlidir (17,19).

2.3.2. Spinal kord kanlanması

Arteriyal destek: Beyinden gelen arterler ile subklavyen, aorta ve iliak arterlerin spinal dallarından sağlanır. Buna göre spinal kordun kanı iki primer kaynaktan gelir (19).

1. Vertebral arterler: A. vertebralisin dalları olan a. spinalis anterior ve aa. spinales posteriores
2. Her segmentten intervertebral foramen içine giren r.r. spinales denilen dallar

Anterior spinal arter, vertebral arterin dalıdır ve tektir. Çok az arterle anastomoz yapar. T₃-S₃ arasında tek bir damarla beslenir (radikularis manga ya da adamkiewicz). Bu nedenle anterior spinal arter bölgesi iskemiye çok duyarlıdır. Bu arterin iğne ya da cerrahi sonucu hasar görmesi omuriliğin lumbal bölgesinin iskemisine yol açar. Bu iskemi sonucu motor kayıp ortaya çıkabilir. Aynı şekilde yüksek doz adrenalin kullanımı benzer iskemiye yol açar (20).

Venöz sistem vena kava sistemine paralel seyrederek ve intratorakal veya intraabdominal basınçtaki artma epidural venlere yansır. Epidural venler yukarıda kranyumun venöz sinüsleri ile aşağıda sakral pleksus ile bağlantılı olup intervertebral foramenler aracılığı ile torakal ve abdominal venler ile bağlantılıdır. Bu nedenle bu kavitedeki basınç değişiklikleri epidural venlere yansır. İnférieur vena kavada obstrüksiyon yapan asit, abdominal bölgede basınç artışı (pron pozisyonu), gebelik gibi durumlarda sıklıkla epidural venler genişlemiş ve epidural aralık daralmıştır. Bu gibi durumlarda enjekte edilen lokal anesteziğin yukarı doğru yayılımı daha fazla olur (20).

Girişim sırasında kanama riskini azaltmak için şu önlemler alınabilir;

1. Epidural iğne orta hattan ilerletilirse büyük bir kısmı lateralde olan epidural venlerden sakınılmış olur.
2. Vena kava obstrüksiyonunun olduğunu durumlarda doz miktarı azaltılmalı, enjeksiyon hızı düşürülmeli ve enjeksiyondan önce kan gelip gelmediğinden emin olunmalıdır (17,21,22).

2.3.3. Dermatomlar

Medulla spinalis erişkinde L₁ vertebra hizasında sonlanır. Bu seviyeden sonra spinal sinirler kauda equina olarak devam ederler. Vertebral kanalı terkeden sinirlerin derideki yayılım alanları dermatomları belirler. Dermatomlar anestezi düzeyinin ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi açısından çok önemlidir (23). Bazı dermatomlar şu şekilde belirtilir (Şekil 2);

C₈ dermatomu: Küçük parmak

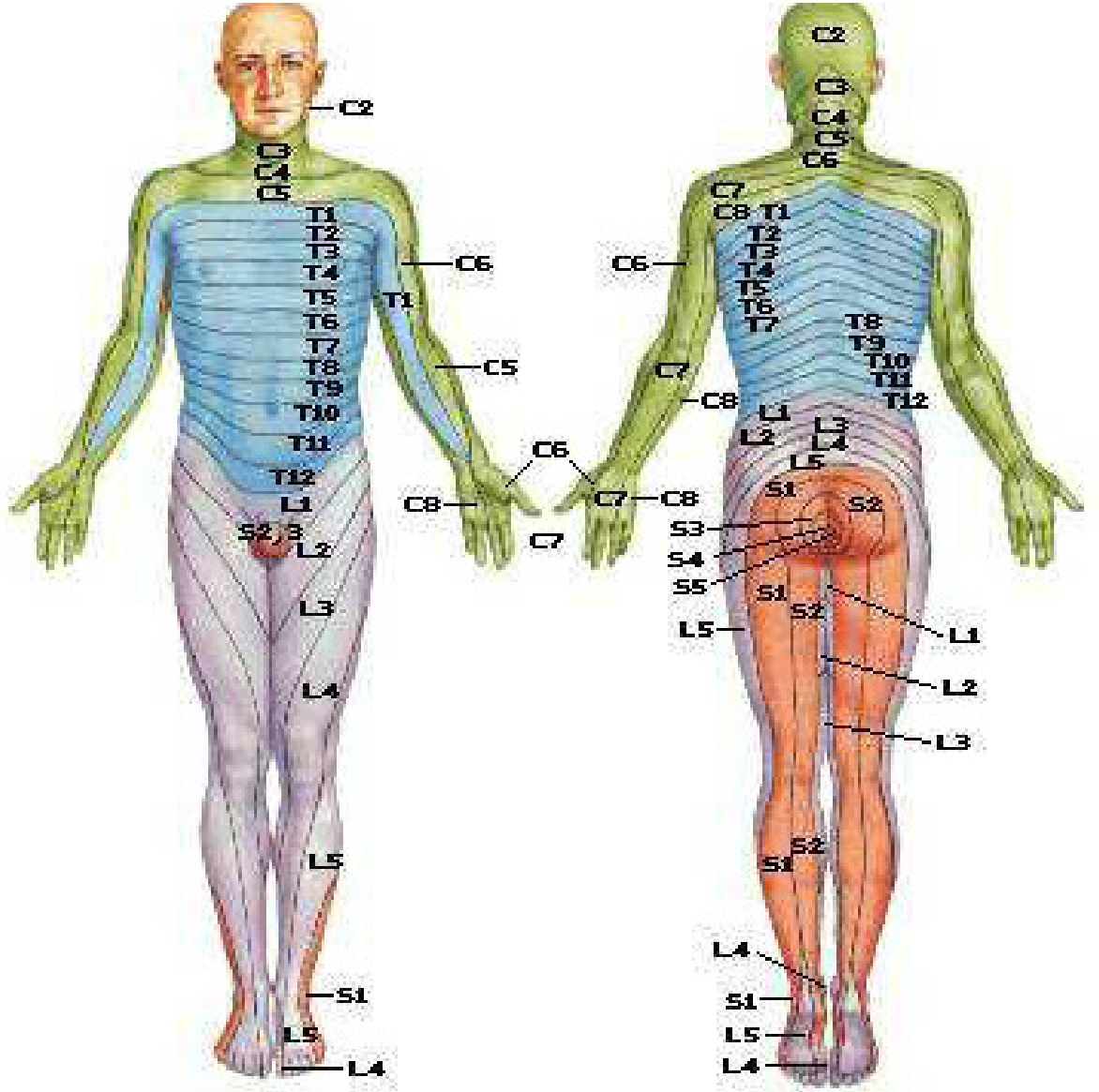
T₁₋₂ dermatomu: Kol ve önkolun iç yüzü

T₄ dermatomu: Meme başı hizası

T₆₋₇ dermatomu: Ksifoid hizası

L₁ dermatomu: İnguinal bölge

S₁₋₄ dermatomu: Perine



Şekil 2: Dermatomlar

Subaraknoid aralığa enjekte edilen lokal anestetik ile küçük çaplı myelinsiz lifler (sempatik), büyük çaplı myelinli liflerden (duyusal ve motor) daha önce bloke olur. Sempatik blok sensoriyel bloktan, sensoriyel blok ise motor bloktan iki dermatom daha yüksektir. Yüksek motor blok, abdominal ve interkostal kasların tutulumuna bağlı olarak öksürme ve sekresyonların atılmasını güçleştirir. Hasta nefes almakta güçlük çektiğini ifade edebilir (17).

BOS içine enjekte edilen lokal anestetik ilaç, sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdan uzaklaştırılır. BOS içine verilen ilacın bir kısmı da

yoğunluk farkı ile duramaterden diffüze olarak epidural aralığa geçer ve orada geçerli mekanizmalarla uzaklaştırılır. Lokal anestezi ilacın subaraknoid bölgeye enjeksiyonu sonucu ortaya çıkan maksimum analjezi seviyesini, lokal anestezinin BOS içerisinde sefalik yöne doğru dağılımı ve blok oluşturabilecek kadar yeterli miktarda nöral doku tarafından alınması belirler (23).

Lokal anestetik ilacın subaraknoid aralıkta dağılımını etkileyen faktörler (19,20,21);

1. Hastaya ait olanlar; yaş, kilo, boy, cinsiyet, intraabdominal basınç, spinal kolonun anatomik yapısı,
2. Uygulamaya ilişkin olanlar; iğne ucu yönü, pozisyon, enjeksiyon hızı ve bölgesi,
3. BOS un özellikleri; yoğunluk, basınç, özgül ağırlık,
4. Lokal anestezi ilacın özellikleri; hiperbarik ya da izobarik oluşu, dozu, volümü, içinde vazokonstriktör madde bulundurmasıdır.

2.3.4. Spinal anestezi tekniği

Spinal anestezi uygulamasında kullanılacak tüm araç-gereç tamamen aseptik ve antiseptik kurallara uygun olmalıdır. İntravenöz yol açık olmalı, kan basıncı, kalp atım hızı ve puls oksimetre monitörizasyonu, havayolu açıklığı sağlanmalı ve oksijen verilmesi amacıyla gerekli tüm araç-gereç tedarik edilmelidir (19,20,21).

Spinal anestezi üç pozisyonda uygulanabilir:

- 1.Lateral dekübitus pozisyonu
- 2.Oturur pozisyon
- 3.Yüzüstü pozisyon

Hastaya pozisyon verildikten sonra enjeksiyon bölgesi antiseptik solüsyonlarla silinerek steril delikli kompres örtülür. Enjeksiyon bölgesi hazırlandıktan sonra spinal iğnenin kontrol edilmesi gerekir. Spinal anestezi uygulanacak düzeyin saptanması için iliak kristalardan geçen hat (Tuffier hattı) kullanılır. Bu hat ya L₄ ün spinöz çıkıntısına ya da L₄₋₅ arasına denk gelir. Enjeksiyon bölgesi seçildikten sonra giriş bölgesine intrakutan ve subkutan lokal anestetik verilir (19). Spinal anestezi sırasında iğne yerleşiminde en sık orta hat veya paramedian lateral yaklaşım teknikleri

kullanılmaktadır. Bunlardan başka lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği) ve devamlı kateter tekniği de kullanılmaktadır (19,20,21).

2.3.5. Spinal anestezi endikasyonları (19,21,24)

2.3.5.1. Cerrahi endikasyonlar

Alt ekstremitte cerrahileri
Gluteal bölge cerrahileri
Perine cerrahileri
Alt abdomen cerrahileri
Ürolojik endoskopik cerrahiler
Obstetrik ve jinekolojik cerrahiler
Lomber vertebra cerrahileri

2.3.5.2. Diagnostik endikasyonlar

Vazospastik hastalıkların, organik hastalıklardan ayırımı

2.3.5.3. Terapötik endikasyonlar

Vazospastik patolojiler
Akut pankreatit
Kanser ağrıları
Mezenter arter trombozu

2.3.6. Spinal anestezi kontrendikasyonları (19,24)

2.3.6.1. Mutlak kontrendikasyonlar

Hastanın işlemini reddetmesi veya psikiyatrik açıdan hazır olmaması
Bölgesel cilt enfeksiyonu
Enjeksiyon yapılacak bölgede dermatolojik bozukluk (örneğin psöriazis)
Septisemi veya bakteriyemi
Şok veya hipovolemi
Artmış kafa içi basıncı
Koagülopati
Ameliyat süresinin belli olmaması

2.3.6.2. Rölatif kontrendikasyonlar

Periferik nöropati
Minidoz heparin, antiplatelet ajan kullanımı

Kronik baş ve bel ağrısı
Üç kez denemeye rağmen spinal aralığa girilememesi
Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi
Cerrahın isteği
Geçirilmiş lomber cerrahi
Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlara

2.3.7. Spinal anestezi sisteminin etkileri

2.3.7.1. Kardiyovasküler sistem

Spinal anesteziye bağlı en önemli fizyolojik yanıtlar kardiyovasküler sistemi içerir. Bunlar otonom denervasyonun ve nöral blokajın yüksek seviyeleri ile beraberinde vagal sinir innervasyonunun kombinasyonları ile ilişkilidir. Kardiyovasküler etki doğrudan doğruya sempatik sinir sistemi üzerindeki etkiye bağlıdır (17,21).

Sempatik denervasyonun seviyesi spinal anestezide kardiyovasküler yanıtların şiddetini belirler, yüksek seviyede nöral blokajın kardiyovasküler parametrelerde daha büyük değişikliklere yol açabileceği öngörülebilir (20). Parsiyel sempatik blok sırasında sempatik aktivitede refleks bir artış meydana gelir. Sempatik bloğa bağlı olarak periferik vazodilatasyon meydana gelmesini kompanse etmek için vazokonstriksiyon oluşur. Bu nedenle kardiyovasküler değişiklikleri gözlerken uygun zamanda, uygun önlemlerle bu değişikliklerin ciddi boyutlara varması önlenir (17,19).

Spinal anestezi sırasında kalp atım hızı belirgin bir şekilde azalabilir. Bradikardi, yüksek düzeyde (T₁₋₄ hizasındaki) spinal anestezide preganglionik kardiyak akseleratör liflerin parsiyel blokajına bağlıdır. Bradikardi, aynı zamanda sağ atrium ve sağ atriuma giren büyük venlerin basıncındaki düşüşe bağlıdır. Ayakların yükseltilmesi kalbe venöz dönüşü artırarak durumu düzeltecektir. Spinal anestezi sırasında ortaya çıkan ciddi hipotansiyon, kardiyak outputta, sağ atrium dolayısıyla preloaddaki büyük düşüşlere bağlıdır. Preloaddaki bu azalma kanın periferde kapasitans damarlarda göllenmesine, hipovolemiye ya da her ikisine bağlı olabilir. Vazodilate olan periferik kapasitans damarlardaki kan göllenmesine bağlı olan preload düşmesine sekonder kardiyak output düşmesine veya hipovolemiye ya da her ikisine birden bağlı olabilir. Hipotansiyon

sırasında kompensatuar olarak vazokonstriksiyon gelişir. Bu vazokonstriksiyonun gelişmemesi halinde çok ciddi boyutlarda hipotansiyon ortaya çıkar (17,21,22).

Spinal anestezi sonrasında arter basıncındaki düşüş, koroner kan akımında da azalmaya yol açar. Ancak bu sırada miyokard oksijen gereksiniminin de belirgin miktarda düştüğü saptanmıştır. Spinal anestezi sırasında miyokard oksijen gereksiniminin düşmesi başlıca üç nedene bağlanmaktadır. Birincisi; afterload azalmakta, dolayısıyla sol ventrikülün atımı sırasındaki direnç azalmaktadır. İkincisi; preload azalmakta, venöz dönüş ve kardiyak outputun azalması, her iki ventrikülün işini azaltmaktadır. Üçüncüsü; kalp atım hızı azalmakta, bu da miyokardın işini ve oksijen gereksinimini azaltmaktadır (17,23).

Spinal anestezi sırasında arteriyel tansiyonda çok belirgin düşüşler olmadığı takdirde serebrovasküler otonöregülasyon mekanizmalarının harekete geçmesi ile beyin kan akımında belirgin bir değişiklik meydana gelmemektedir. Ancak ortalama arteriyel basıncın 55 mmHg altına düşmesi ile birlikte kan akımında ciddi azalma ortaya çıkabilir. Spinal anestezi sırasında ılımlı derecedeki hipotansiyonun en kritik iki organda, beyin ve miyokarda oksijenizasyonun devamına normal vakalarda izin verdiği bilinmektedir. Pratikte spinal anestezi öncesindeki arteriyel basınç ölçümlerinin %33'ü kadar bir düşüşe kadar herhangi bir müdahalede bulunulmaması kabul edilen bir uygulamadır (17,21,22).

Gerçekte spinal anesteziye ortaya çıkan hipotansiyonun tedavisi farmakolojik değil fizyolojik önlemlerle olmalıdır. Spinal anestezi sırasında ortaya çıkan hipotansiyonun fizyolojik önlemleri kalbe venöz dönüşü yani preloadı dolayısıyla kardiyak outputu arttırmaktadır. Bunun için hastanın baş seviyesini hafif düşürmek ve ayaklarını yükseltmek çoğu kez yeterli olur. Kalbe venöz dönüşü artırmanın diğer bir yöntemi de 1-1,5 lt dengeli elektrolit solüsyonunun hızlı olarak verilmesidir. Bu önlemlerin yeterli olmadığı durumlarda efedrin gibi miyokard oksijenlenmesi ve oksijen gereksinimini etkilemeyen bir ajanın kullanılması doğru olacaktır (17,21,22).

2.3.7.2. Solunum sistemi

Spontan oda havası soluyan hastalarda yüksek spinal anestezi sırasında arteriyel kan gazı değerleri etkilenmez. İstirahat tidal volümü, maksimum inspiratuar volüm, negatif intraplevral basınçta önemli değişiklik olmaz. Ancak maksimum solunum kapasitesi ve maksimum ekspiratuar volümlerde belirgin bir azalma meydana gelir. Ekspiryum sırasındaki solunum mekaniğinde bozukluk meydana gelir. Bu durum özellikle trakeal ve bronşial sekresyonların atılımını zorlaştırır (21,22). Frenik sinirlerin tutulması zor olduğu için, solunum durması oldukça zor ve seyrek. Yüksek spinal anestezi sırasında ortaya çıkan solunum durmasının kan basıncı ve kardiyak outputtaki ani düşüş sonrası medüller respiratuar nöronlarda gelişen iskemiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca hipotansiyon ve kardiyak outputun düzeltilmesi durumunda solunumun hemen geri dönmesi de bu düşünceyi kuvvetlendirmektedir (17,21). Spinal anestezinin solunum sistemi üzerinde etkisi bakımından diğer yöntemlere göre bir avantaj veya dezavantajı yoktur. Hastanın yaşı, cinsiyeti, ameliyat yeri, kilosu, sigara içme öyküsü ve narkotiklerle ağrı kontrolüne göre değerlendirilmesinde yarar vardır (17,21).

2.3.7.3. Hepatobiliyer sistem

Spinal anestezi sırasında hepatik kan akımı arteriyel kan basıncının düşmesine bağlı olarak azalır. Spinal anestezinin karaciğer üzerinde olumlu ya da olumsuz belirgin bir etkisi gösterilmemiştir. T₄ düzeyine kadar spinal anestezinin hepatik kan akımı, oksijenasyon ve ilaç metabolizması üzerinde belirgin bir etkiye yol açmadığı gösterilmiştir (17,21).

2.3.7.4. Üriner sistem

Renal kan akımı; serebral kan akımı gibi arteriyel perfüzyon basıncındaki büyük değişikliklere rağmen otoregülatuar mekanizmalar ile devam ettirilir. Vazokonstrüksiyon gelişmemişse renal kan akımında, arteriyel kan akımı 50 mmHg'nın altına düşene kadar, belirgin bir değişiklik ortaya çıkmaz. Bu nedenle spinal anestezide idrar akımı fazla değişmez. Hipotansiyon uzun sürse bile kan akımı böbrek dokusunda oksijenasyonu sağlayacak kadar yeterli olur (17,21,22).

2.3.7.5. Gastrointestinal sistem

T₅-L₁ arasındaki preganglionik lifler barsakların inhibitör lifleridir. Bu nedenle toraksın ortalarına kadar çıkan spinal anestezi sırasında vagus aktivitesi ile ince barsaklar kasılmakta, sfinkterler gevşemekte ve peristaltizm bozulmamaktadır. Barsakların kasılması ve batin kaslarındaki gevşeme, batin ameliyatları için çok elverişli koşullar yaratmaktadır (17,21,22).

2.3.7.6. Endokrin ve metabolik fonksiyonlar

Spinal anestezi, genel anestezi ile gözlenmeyen derecede operasyon yerinden çıkan nosiseptif situmuluslara hormonal ve metabolik yanıtları bloke eder. Bu etki geçicidir. Nosiseptif afferent aktivite adrenal medulladan katekolamin deşarjını artırır. Kan basıncının artmasının miyokarddaki oksijen sunumu ve gereksinimi arasındaki dengeyi bozma tehlikesi vardır. Ağrı olmadıkça sempatik tonus artmaz. Hipertansiyon, miyokardın stresi, hiperglisemi, glukoneogenez azalır (17,22).

2.3.8. Spinal anestezi komplikasyonları

1. Hipotansiyon ve bulantı-kusma; sempatik segmentlerin denervasyonuna bağlı periferik vasküler rezistansın azalması sonucu hipotansiyon gelişir. Bu durum kalp ve beyinde yetersiz sirkülatuar volüm sonucu kardiyak arrest veya senkop gibi ciddi sonuçlar doğurabilir. Ayrıca çok güçlü sempatik denervasyon parasempatik sistemin kontrolüne izin verir. Sonuçta gastrik motilite artışına ve barsakta kontraksiyon neden olur. Barsaklarda vagal hakimiyet ile birlikte arteriyel hipotansiyona bağlı medullar iskemi ve hipoksi sonucu gelişen kemoreseptör triggerzonun stimülasyonu bulantı ve kusmaya neden olur (21).

2. Bel ağrıları; spinal iğne ile supraspinöz, interspinöz ligamentler, ligamentum flavum veya nadiren intervertebral diskte meydana gelen hasar nedeniyle oluşabilir (17,19,21).

3. Baş ağrısı; baş ağrısı postoperatif 2-3. günlerde ortaya çıkar. Oksipital bölgede lokalize olup ayakta iken artar, yatınca azalır ve boyunda spazma neden olur. Tanı koyunca hemen tedaviye geçilmelidir. İlk önlem sıvı tedavisi ve 24-48 saat süreyle yatak istirahatidir. Analjezik ve sedatiflerin tedavi edici bir yönü yoktur. Ancak

semptomların azaltılması için kullanılabilir. Devam ederse hastanın steril olarak alınmış kendi kanından epidural aralığa 15-20 ml. enjekte ederek kan yaması uygulanır. Hasta bu enjeksiyon sırasında kulaklarında basınç duyduğunu ifade edebilir. İlk enjeksiyondan sonra hastaların % 95'inde 24 saat içerisinde düzelme sağlanır. Başağrısı geçmez ise ikinci bir enjeksiyonla % 98-99 baş ağrısı tedavisi sağlanır (19,25).

4. Nörolojik sekeller; medulla spinalis, meninksler ve arterlerin hasarı sonucu oluşabilir. Sinir köklerinin lokal anestezi ajanla hasarı sonucu kauda equina sendromu ortaya çıkar. Bu sendrom idrar retansiyonu, feçes inkontinansı, perine bölgesinde duyu kaybı ve seksüel fonksiyonların kaybı ile karakterizedir (17,19,21,22).

5. Menejit-meningismus; menenjitte ense sertliği ve baş ağrısı tipik bulgulardır. Meningismus lokal aseptide kullanılan antiseptik maddelerin girişim sırasında subaraknoid aralığa geçerek meninksleri irrite etmesi sonucu gelişir (17,19,22,23,26).

6. Spinal bloğun aşırı yayılımı; spinal anestezi seviyesi çeşitli faktörlerden etkilenebilir. Lokal anestetik solüsyonun özgül ağırlığı, dozu ve yoğunluğu, uygulama hızı ve uygulanan intervertebral aralık anestezi seviyesini değiştiren faktörlerdir (19,22,23,26).

7. Total spinal blok; yüksek torasik veya servikal blokta önemli derecede hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliği oluşur. Respiratuar sistemde motor liflerin denervasyonu sonucu solunum yetmezliği gelişebilir. Yüksek spinal blokta normal ventilasyon bozulabilir. PaCO₂ artar, PaO₂ azalır. Erken tanı ve agresif tedavi çok önemli olduğundan yüksek spinal blok uygulanan her vakada kan basıncı ile birlikte mutlaka periferik oksijen saturasyonu monitorizasyonu yapılmalıdır (19,22,23).

8. Sistemik toksik reaksiyon: Lokal anesteziklerle gelişebilen en ciddi komplikasyondur. Spinal anestezi sırasında ilaç dozları düşük olduğu için nadiren görülür. Santral sinir sistemi ve kardiyovasküler toksisite bulguları lokal anestezi ilacın spinal aralıktan intravasküler alana absorpsiyonundan kaynaklanabilir. Ancak en sık ilacın istenmeden intravasküler enjeksiyonu nedeniyle gelişir (19,22,23).

2.4. Epidural Anestezi

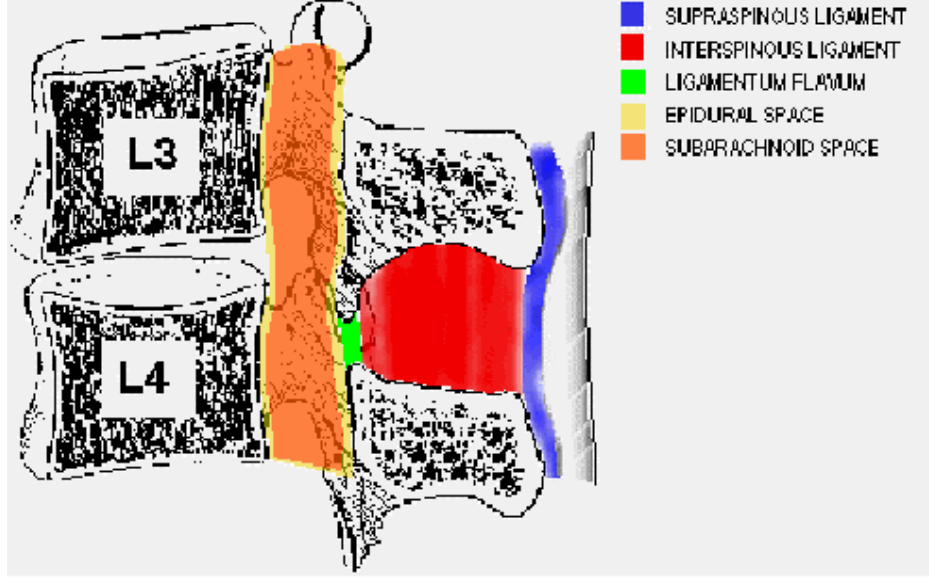
Epidural anestezi, spinal sinirlerin duradan çıkıp, intervertebral foramenlere uzanırken epidural aralıkta anestetize edilmesiyle meydana gelen bir tür anestezi yöntemidir. Başlıca sensoriyal semptomimetik lifler bloke olurken, motor sinirler de kısmen veya tamamen bloke olabilirler. Anestezik solüsyonun verilme yerine göre, torakal, lomber veya kaudal epidural bloktan söz edilebilir. Ancak klinik uygulamada, genellikle epidural anestezi dendiğinde lomber epidural anestezi anlaşılmaktadır (18,23).

Epidural anestezide, spinal anesteziden farklı olarak minimal motor blok ile analjeziden, tam motor bloğa kadar değişik derecelerde blok oluşturmak mümkündür. Bu farklılık ilaç seçimi, ilacın konsantrasyonu ve ilacın dozajı ile ilgilidir (18).

Epidural uygulamalar özellikle alt abdomen ve ekstremitte girişimlerinde, doğum analjezisinde ve postoperatif ağrı tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir rejonel anestezi tekniğidir (23).

2.4.1. Epidural aralığın anatomisi

Güvenli bir epidural anestezi uygulaması için vertebral kolon ve çevre dokuların anatomisi çok iyi bilinmelidir. Çoğu erişkinde medulla spinalisin kaudal ucu L₁ vertebra seviyesinde sonlanır. Teknik olarak en kolay ve güvenilir aralıklar L₂₋₃ ve L₃₋₄ vertebral aralıklardır. Enjeksiyon yapılacak yerin saptanmasında en sık kullanılan referans noktası krista iliaka antetior süperior'u birleştiren horizontal çizgidir ki bu çizgi L₄ vertebranın spinoz çıkıntısından veya L₄₋₅ vertebral aralığından geçer. Epidural aralık servikal bölgede 1-1,5 mm, üst torasik bölgede 2,5-3 mm, alt torasik bölgede 4-5 mm olup, en geniş yeri olan lumbal bölgede ise 5-6 mm genişliğindedir. Volümü yaklaşık 118 ml'dir ve normal kişilerde cilt ile epidural aralık mesafesi ortalama 4-5 cm'dir (22,23).



Şekil 3: Vertebral kolon ve ligamentlerin sagittal planda görünümü

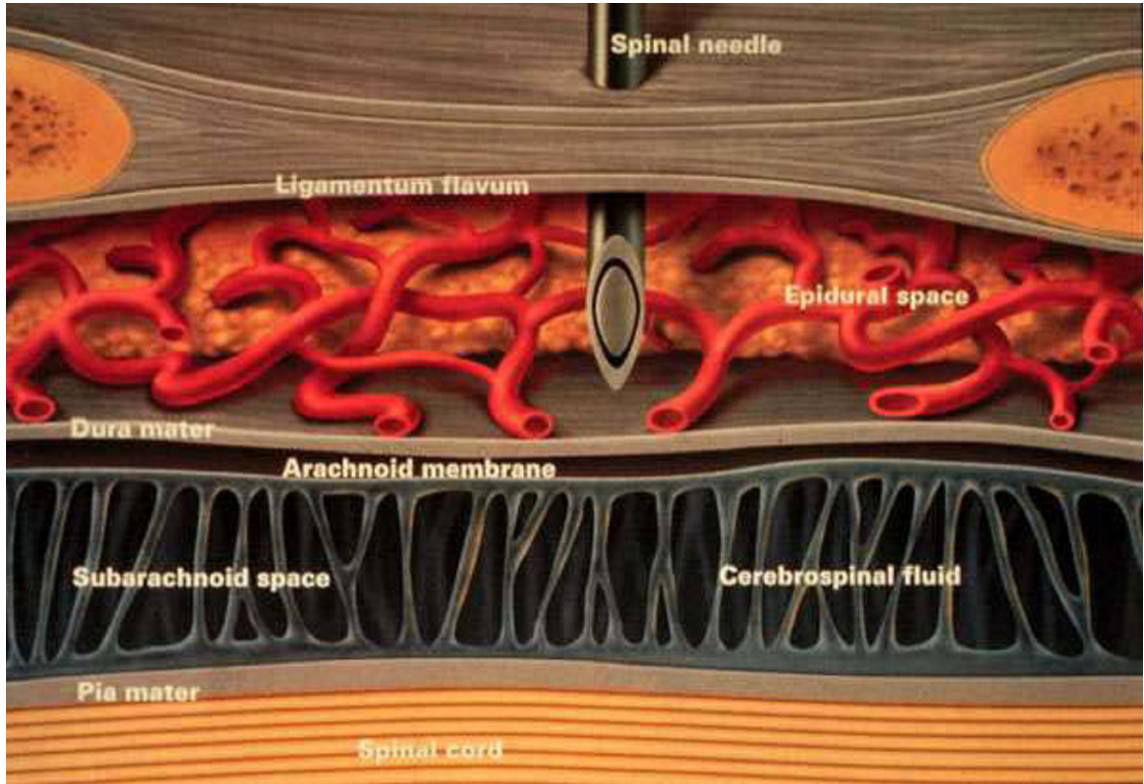
Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler aynı zamanda işlem sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluşturur. Bu ligamentler önden arkaya doğru anterior longitudinal ligament, posterior longitudinal ligament, ligamentum flavum, interspinoz ligament ve supraspinoz ligament şeklinde sıralanır. Epidural blok yaparken iğne cilt, cilt altı, supraspinoz ligament, interspinoz ligament ve ligamentum flavumu geçerek epidural alana ulaşır (22,23) (Şekil 3).

Epidural aralık spinal meninksler ile vertebral kanalın kenarı arasında yer alır. Üstte foramen magnum hizasında periost ile kaynaşan dura, altta sakrokoksigeal membran, önde posterior longitudinal ligament, arkada laminaların ön yüzü ve ligamentum flavum, yanlarda pedikül ve intervertebral foramenlerle sınırlandırılmıştır. Yanlarda intervertebral foramenler yolu ile paravertebral alanla ilişkidir, yukarıda ise intrakraniyal boşlukla devamlılığı yoktur. Bu nedenle epidural aralığa verilen lokal anestezi solüsyon C₁ segmentinden yukarı çıkamaz (23).

Spinal kordla vertebral kolon arasındaki farklı gelişim sonucu spinal segmentlerle vertebralar aynı seviyede bulunmaz. Ön ve arka köklerin birleşmesi ile 31 çift spinal sinir oluşur. Spinal kordun sonlanma hizasından sonra lomber ve sakral

sinirler kauda equinayı oluştururlar. Dural kılıf 2. sakral segment hizasında sonlanır ve filum terminale olarak devam eder (23).

Epidural aralıkta, epidural venler ve spinal sinir köklerini çevreleyen gevşek konnektif doku ile birlikte bol miktarda yağ dokusu bulunur. Epidural aralığın özellikle anterolateralinde geniş ve zengin venöz pleksuslar vardır. Bu venler valvsizdir ve aşağıda pelvik, yukarıda intrakraniyal venlerle, önde ise intervertebral foramenler yolu ile torasik ve abdominal venlerle doğrudan bağlantılıdır. Bu nedenle epidural enjeksiyon ile verilen lokal anestezi madde veya hava, bu venler yolu ile kalbe ve beyne ulaşabilir. Vena kavada oluşan bir obstrüksiyon v.azygosda ve epidural venlerde staza neden olabilir. Bu durum özellikle şişmanlarda, gebelerde ve batin içi basıncı artmış olgularda görülür (27) (Şekil 4).



Şekil 4: Epidural aralıktaki yapılar

Epidural giriş sırasında bu bölgenin venlerinin yerleşimi nedeni ile kanama riskini en aza düşürebilmek için iğnenin orta hatta tutulması gerekir. Epidural aralıkta

arter yoktur. Fakat anterior spinal arterin kollateralleri epidural aralığın lateralinde duraya yakın seyreder. Bu nedenle epidural kanülün orta hattın sapması durumunda, bu kollateraller zedelenebilir. Aynı zamanda torasik ve lumbal vertebraları besleyen unilateral Adamkiewitz arterinin de zarar görmesi olasıdır (22,27).

Spinal kord erişkinlerin %90'ında birinci lomber vertebranın alt sınırında sonlandığından, ikinci lomber vertebra hizasından sonra dura sadece kauda equinayı içerir. Bu sayede konus medullarisin iğne ya da kateter ile zedelenme riski, L₂ seviyesinin altından yapılan dural ponksiyonlarda çok azdır. Dural kılıf 2. sakral segment hizasında sonlanır ve filum terminale olarak devam eder (22).

Ciltten epidural aralığa kadar olan mesafe genç erişkinlerde L₃₋₄ aralığından girildiğinde 4-7 cm aralığında değişir. Epidural aralık lomber bölgede dorsomedian hatta en geniş (5-6mm) iken, dura kalınlığı bu bölgede en azdır (0,66-0,33mm) (22,23).

Epidural aralıkta, torasik bölgede en fazla, sakral bölgede en az olmak üzere negatif basınç mevcuttur. Epidural aralıkta olan negatif basıncın (negatif intra-plevral basıncın) intervertebral foramenler yolu ile oluştuğu düşünülmektedir. İntraplevral basınçta meydana gelen değişikliklerin epidural negatif basıncı etkilemesi bunu destekleyen bir bulgudur. Örneğin hastanın kendini sıkması, ıkmaması, öksürmesi ve valsalva manevrası yapması, intraplevral basınç ile birlikte epidural negatif basıncı da etkilemektedir. Amfizem ve portal hipertansiyon gibi epidural venlerde distansiyona yol açan durumlarda, epidural negatif basınç tamamen kaybolabilir iken, hastanın BOS basıncının düştüğü durumlarda epidural negatif basınç artabilir. Epidural basınç ortalama olarak torakal bölgede -2,0-3,0 cm H₂O, lumbal bölgede -0,5-1,0 cmH₂O ve sakral bölgede yaklaşık 0'dır (23).

2.4.2. Epidural anestezinin fizyolojisi

Epidural aralığa verilen lokal anestezik madde etkisini üç ayrı yerde gösterir (22,23,28)

1. İntervertebral foramen bölgesi
2. Duradan difüzyon
3. Paravertebral alan

Lokal anestezi solüsyonun subaraknoid veya epidural aralığa verilmesinden sonra ilk olarak preganglionik sempatik lifler etkilenir. Daha sonra otonom liflerden kalınlıklarına göre, ısı, ağrı, dokunma ve en sonunda basınç duyusunu taşıyan lifler bloke olur. Sırası ile sempatik, duyuşal ve motor blok oluşur (29).

Bloke olan spinal lifler yukarıdaki sırayı izler. Bloğun geri çekilmesi ise bunun tam tersi yönde olur. Önce motor blok, sonra sensoryal blok, sonra da sempatik blok ortadan kalkar. Sempatik blok sensoryal bloktan 2–4 segment yukardadır. Motor blok ise sensoryal bloktan 2 segment aşağıdadır. En dirençli lifler durum duyusu taşıyan liflerdir. L₅ ve S₁'deki çok büyük spinal sinirler, epidural boşlukta bloke edilmesi en zor sinirlerdir ve bu sinir köklerinin baskılanmasını gerektiren cerrahi işlemler epidural anestezi ile diğer bölgesel tekniklerde olduğundan çok daha zor olabilir (22).

Bromage Skalası (21)

0=Hiç paralizi yok. Hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.

1=Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir; bacağı düz olarak kaldıramaz.

2=Dizini bükemez ve sadece ayağını oynatabilir.

3=Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz; tam paralizi vardır.

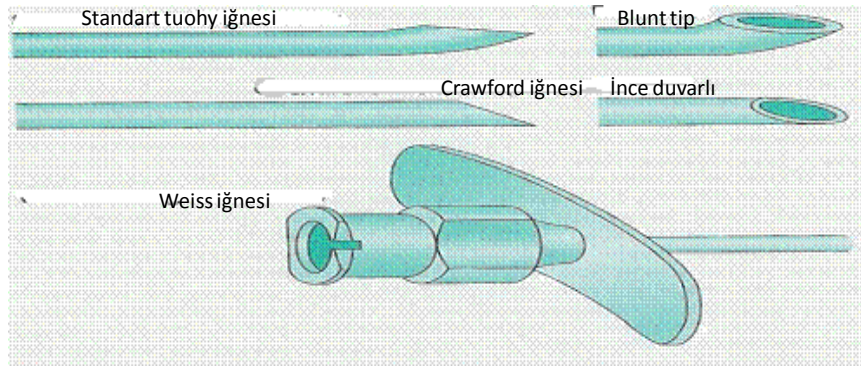
2.4.3. Epidural anestezi teknikleri

Epidural anestezi uygulamasında girişim yapılacak bölgenin cilt temizliği büyük önem taşır. Bu amaçla kullanılan tüm antiseptik solüsyonlar nörotoksiktir. Bu nedenler kullanılacak iğnenin ve lokal anestezi ajanının bu antiseptiklerle temas etmemesine özen gösterilmelidir. Epidural aralığa tek doz enjeksiyon yapılabildiği gibi, bir kateter aracılığı ile enjeksiyonlar tekrarlanarak sürekli epidural blok da sağlanabilir. Seyrek olarak infüzyon şeklinde de epidural anestezi uygulanabilmektedir (22,23).

2.4.3.1. Tek doz epidural anestezi

Kalın ve kısa kılavuz iğne ile spinöz çıkıntılar arasından girilerek yol açılır. Bu, epidural iğnenin daha kolay ilerlemesini sağlarken, cilt parçası veya bakterilerin epidural iğnenin ucunda içerilere taşınmasını da önler. Epidural anestezi için genellikle 2 tip iğne kullanılmaktadır. Uygulamalarda sıklıkla Tuohy iğnesi kullanılır. Girişim

sırasında kullanılan standart epidural iğne, 8 cm uzunluğunda, 16–18 gauge ve künt uçlu olup, ucu gövdesi ile 15–30 derecelik açı oluşturacak özelliindedir (22) (Şekil 5).



Şekil 5: Epidural iğneler

Epidural kateterizasyon, amaca uygun olarak istenilen epidural aralıktan oturur veya yan yatar pozisyonda uygulanabilir (22,30). Bloğun geri çekilmesi ise bunun tam tersidir. Önce motor blok, sonra sensoryal blok, sonra da sempatik blok ortadan kalkar. Sempatik blok sensoryal bloktan 2-4 segment yukardadır. Motor blok ise sensoryal bloktan 2 segment aşağıdadır (29).

2.4.3.2.Sürekli epidural anestezi

Epidural aralığa katater yerleştirilmesi sürekli infüzyon veya aralıklı bolus tekniklerinin uygulanmasına imkan verir. Bloğun süresini uzatmak dışında daha az toplam anestetik dozu gerektirir ve başlangıç dozu bölünerek uygulandığında hemodinamik sorunlar da azaltılabilir (22).

2.4.3.3. Epidural aralığı tanıma yöntemleri

Epidural aralığın saptanmasına yönelik tanımlanan yöntemlerde ana mekanizma, epidural aralıkta negatif basınç ve ligamentum flavumun geçilmesine dayanmaktadır (31).

i. Direnç kaybı yöntemleri:

Epidural iğneye interspinöz ligament ve lig. flavum içinden geçerken duyulan kuvvetli direncin, lig. flavum geçildikten sonra aniden kaybolması esasına dayanan yöntemlerdir.

1. Enjektör (Dogliotti, Zelenka) yöntemi: İğnenin veya serum fizyolojik ile doldurulmuş bir enjektörün pistonuna devamlı ve sabit basınç uygulanarak ilerletilmesi temeline dayanır. Epidural aralığa girildiğinde, pistonu duyulan direnç aniden kaybolacak ve piston kolaylıkla ilerleyecektir (22).
2. Balon (Macintosh) yöntemi
3. Yaylı şırınga (Brunner ve İlke) tekniği
4. Brooke tekniği
5. Davkins'in dikey tüpü

ii. Negatif basınç yöntemleri:

1. Asılı damla (Gutterez) yöntemi: İğnenin içi sıvı ile doldurulur ve iğnenin arkasında görünecek şekilde bir damlanın sarkması sağlanır. İğne daha sonra yavaşça ilerletilir. İğne ligamanlar içinde kaldığı sürece damla da asılı durumda kalacaktır. Ancak iğnenin ucu epidural aralığa girdiğinde bir negatif basınç oluşturur ve asılı olan damla iğnenin içine emilir (22)

2. Kapiller tüp (Odom) yöntemi
3. Manometrik (Dogliotti, Zelenka) yöntemi

Bu teknikler içerisinde en sık kullanılan Dogliotti tarafından geliştirilen enjektörle direnç kaybı tekniğidir (18,28).

2.4.4. Epidural anestezi düzeyini etkileyen faktörler

Epidural anestezi ile uygun anestezi koşullarının sağlanması için yeterli sayıda dermatomun etkilenmesi gerekir. Anestezi düzeyini etkileyen faktörler şunlardır:

2.4.4.1. Lokal anestezi solüsyonunun volüm ve konsantrasyonu

Uygun doz basitleştirilirse, anestezi uygulanacak her bir spinal segment için 1–2 ml. anestezi madde olarak belirlenebilir. Yinelenen dozlar, blok önemli oranda gerilediğinde ve hasta acı duymaya başladığında enjekte edilmelidir. Bu en kolay olarak duyu düzeyinin ölçülmesiyle değerlendirilir. Epidural anestezide, her bir lokal anestezi maddenin karakteristik özelliği “iki segment gerileme süresidir” yani, etki süresi; enjeksiyondan itibaren maksimum duyu blok düzeyinin iki segment gerilemesine kadar olan süredir. İki segment gerileme meydana geldiğinde, ilk doz miktarının 1/3–1/2'si yeniden enjekte edilmelidir (22).

2.4.4.2. Enjeksiyonun yeri

İlke olarak en uygun enjeksiyon yeri anestezi sağlamak istenilen bölgenin orta kısmına uyan segment hizasıdır. Fakat işlem için en uygun olan yerler alt torasik ve lomber vertebral aralıklardır (22,23).

2.4.4.3. Hastanın pozisyonu

Son çalışmalarda enjeksiyon sırasında hasta duruşunun anestezi ajanının yayılımını etkilemediği gösterilmiştir. Büyük sinir köklerini (L₅-S₁-S₂) içeren işlemlerde oturur pozisyondaki doz enjeksiyonu hastalarda başarılı blok olasılığını arttırmaktadır. Enjeksiyon sonrası hastanın pozisyonu ilgili tarafa yayılımı belirginleştirir (32).

2.4.4.4. Hastanın yaşı

Yaş arttıkça bloke edilmek istenen segment başına verilen lokal anestezi miktarı azalır (32).

2.4.4.5. Hastanın boyu

Boy uzadıkça bloke edilmek istenen segment başına verilecek lokal anestezi miktarı artar (32).

2.4.4. 6. Hastanın kliniği

Gebelik, intraabdominal kitle ve asit gibi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda alt bölgelerden venöz dönüş, vertebral ve epidural pleksuslara dağılır. Bunun sonucunda da epidural aralığın hacmi daralır ve ilacın yayılımı artar (22,32).

2.4.4.7. Lokal anesteziğin

Farmakolojik yapısı; etki süre ve kaliteleri farklıdır. Vazokonstriktör eklenmesi; blok süresini uzatır, bloğun kalitesi artar. pH ayarı; lokal anesteziğin ticari pH' sı 3,5–5,5'dur. Bu pH'da iyon halinde bulunurlar. Lokal anesteziğin ajana enjeksiyondan hemen önce karbonasyon ve sodyum bikarbonat eklenmesi gibi işlemlerle fizyolojik pH'a yükseltilmesi, etki başlangıcını hızlandırabilir ve belki de ulaşılan blok yoğunluğunu artırabilir. Opioid veya alfa 2 agonist (örneğin; klonidin) eklenmesiyle sensoryal blok daha iyi olur ve motor blokta değişiklik olmaz (22,32).

2.4.5. Epidural anesteziğin fizyolojik etkileri

2.4.5.1. Kardiyovasküler etkiler

Epidural anesteziğin yüksekliğine bağlı olarak bloke edilen sempatik liflerin sayısı ile orantılı olarak hipotansiyon gelişebilir. L₂'nin altında oluşan blok ile etkilenmezken, T₁₋₃ arasında tam sempatik denervasyon oluşur. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç ve kan basıncı düşmektedir (20). Venöz dilatasyon ve kanın periferde göllenmesi ise venöz dönüşü azaltır böylece, kardiyak debi ve kan basıncı belirgin olarak düşer. Eğer olaya hipovolemide eşlik ederse bu düşüş artar. İşlemden önce volümün normal veya biraz fazla olması güvenliği arttıracaktır. Pulmoner arter basıncı da düşer. Arteriyal basıncın düşmesi ve kanın operasyon sahasından diğer dokulara redistribüsyonu sonucunda, intraoperatif kan kaybı ve postoperatif tromboembolik komplikasyonlar azalır. Kalbin sempatik innervasyonu T₁-T₅ düzeyinden, orta servikal, stellar ve ilk dört torasik gangliyonun sağlanmaktadır. Bundan dolayı T₅ düzeyinin üzerindeki bloklar yüksek, altındaki bloklar ise alçak epidural blok olarak adlandırılmaktadır. Bromage'nin yaptığı sınıflamaya göre çeşitli kardiyovasküler etkileri sıralayabiliriz (20);

- . Reziyans ve kapasitans damarlar üzerine vazomotor blok etkiler
- . T₅ üzeri segmentlere yayılan sinir bloğu ile kardiyokselatör liflerin etkilenmesi
- . Vazokonstriktörlerin sistemik etkileri
- . Epidural bloğun visseral etkileri
- . Lokal anesteziğin emilimi ve kardiyovasküler etkileri
- . Hastanın kendi hemostatik mekanizmaları

Epidural bloğun 4. torasik dermatomdan daha yukarı çıkması ile kardiyak efferent sempatik liflerin (kardio-akseleratör) bloke olması sonucunda bradikardi oluşur. Venöz dönüşün azalması ile sağ kalp basıncı düşer. Bu da refleks bradikardiye neden olur (Bain-bridge refleksi). Hidrostatik karotik sinüs refleksi ve diğer baroreseptör mekanizmalar düşük kan basıncına taşikardi ile cevap verirlerse de bradikardi daha sıklıkla görülür. Zira Bain-bridge refleksi baskındır (17). Ortalama aort basıncı düşmesine bağlı olarak koroner perfüzyon da azalır. Afterload azalması, miyokardın oksijen gereksinimini azaltacağından normal kişilerde perfüzyon yeterlidir ancak iskemik kalp hastalarında bu durum önemlidir (17). Anestezize olmayan vücut birimlerinde, periferik rezistansın düşmesine bağlı olarak kompensatuar vazokonstriksiyon olur. Anestezinin yüksekliği ile doğru orantılı olarak O₂ tüketimi azalır. Bu etki hipotansif durumlarda bazal metabolizma hızının azalmasına ve kasılmayan adelenin O₂ ihtiyacının azalmasına bağlanmaktadır. Anestezize bölgelerde kan akım hızının azalması sonucunda O₂ ekstraksiyonu artar. Buna bağlı olarak arterio-venöz O₂ farkı artar. Epidural blok sonrasında ekstremitelerdeki kan akımını artarken, kas kan akımını azalır (18). Akım çalışmaları, periferik vasküler hastalığı olanlarda epidural anestezinin, alt ekstremitelerin vasküler rekonstrüksiyonu sırasındaki distal kan akışının daha fazla olmasıyla ve genel anestezile karşılaştırıldığında ameliyat sonrası vasküler greft oklüzyonunun daha az olmasıyla ilişkili olduğunu göstermektedir. Ayrıca yapılan çalışmalarda genel anestezisi sırasında derin ven trombozu oranı %33 iken epidural blokta %10 olarak bulunmuştur (22).

2.4.5.2. Solunum sistemine etkisi

Anestezinin üst seviyesi T₇₋₁₀ arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz. Anestezisi seviyesi torasik myotomları da kapsayacak şekilde yükseldikçe interkostal adelelerin assendan paralizisi başlar (17). Sırtüstü yatan istirahat halindeki kişide T₄'e kadar olan bloklarda, innervasyonu N. frenikus ile olan diyafragmanın kompanzasyonu ile solunum fonksiyonları genellikle etkilenmez. Hatta bütün interkostal adeler paralize olsa dahi diyafragmanın kompanzasyonunun respiratuar hemostazisin sağlanmasına yeteceği bildirilmiştir (21). Akciğerlerin sempatik innervasyonunun T₂₋₄ spinal köklerden olduğu bilinmektedir. Adrenal medulla ile birlikte sempatik stimülasyon bronşial dilatasyona ve pulmoner arter

vazokonstrüksiyonuna yol açmaktadır. Yüksek bloklarda bu liflerin kısmen ya da tamamen bloke olmaları ile vagal aktivitede artma ve bronşial spazm görülebilir. Solunum arresti daha çok hipotansiyon ve kardiyak output düşmesinin neden olduğu iskemiye bağlıdır (18). Karın kaslarının ve interkostal kasların paralizisinden sonra kişi öksüremez. Aspirasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır (17,20).

2.4.5.3. Obstetrik etkiler

Ancak hipotansiyon varlığında uterus kan akımına etki gelişebilir. Aktif eylem başladıktan sonra usulüne uygun şekilde yapılan epidural anestezinin eylem seyrini değiştirmedeği gözlenmiştir. Annede oksijen tüketimini azaltması, daha iyi ve düzenli solunumla PaO₂'yi yükseltmesi, asidoz ve katekolamin salınımını önlemesi gibi nedenlerle fetus için daha iyi bir ortam yaratır. Bu bebeklerin biyokimyasal profilleri, anneye parenteral opioid uygulandığı ya da hiç anestezi madde verilmediği, aynı koşullarda doğan bebeklerin biyokimyasal profilleriyle karşılaştırıldığında daha iyidir. Bu da, güç doğumun epidural anestezisi ile desteklendiğinde peripartum basıncın daha az olduğunu gösterir (22).

2.4.5.4. Gastrointestinal sisteme etkisi

Epidural blok sonrasında sempatik blok sonucu, parasempatik aktivite artışı ile peristaltik hareketler artar. Bu şekilde postoperatif dönemde ileus gelişmesi engellenmiş olur. Ancak peristaltizm artışı ve intraabdominal basınç artışı intestinal obstüksiyon halinde istenmeyen etkilerdir (32).

2.4.5.5. Üriner sisteme etkisi

S₂₋₄ düzeyinde blok sonucu geçici atoni gelişir. Bu atoni kısa süreli olup, blok sonrası distansiyon kısa sürmektedir. Lokal anestezinin etkisinin geçmesi ile mesane fonksiyonları normale döner. Çok az vakada idrar sondası takmak gerekebilir (22).

2.4.5.6. Nöroendokrin etkisi

Epidural anestezisi, spinal korddan geçen ve travmaya karşı gelişen metabolik yanıtta kısmen sorumlu olan adrenokortikal ve sempatik deşarjı kısmen veya tamamen önleyebilir. Böylece epidural blok, yeterli yükseklik ve sürede ise stres yanıtı en aza indirir, hatta ortadan kaldırabilir (21,22,23).

2.4.5.7. Termoregülasyon üzerine etkisi

Sempatik blokaja bağılı periferik vazodilatasyon, dolaşıma geçen lokal anesteziğin ısı regülasyon merkezini etkilemesi, spinal kordda afferent termoreseptör liflerin inhibisyonuna bağılı periferik algılama bozukluğu, soğuk lokal anesteziğin kullanılması ile spinal korda termosensitif yapıların etkilenmesi gibi nedenlerle peridural blok sonrasında hastalarda hipotermi ve titreme ortaya çıkabilir. Bunlar arasında en çok soğuk lokal anesteziğin kullanımı ön planda tutulmaktadır (21,32).

2.4.6. Epidural anestezi endikasyonları (22,23)

1. Alt karın, pelvik, perineal ve alt ekstremitte ameliyatları sırası ve sonrasında ağrı giderilmesi,
2. Genel ve spinal anesteziğin kontrendike olduğu durumlar,
3. Özellikle abdominal ve torasik girişimlerde cerrahiye bağılı nöro-endokrin yanıtın bloke edilmesi gereken durumlar,
4. Ağrısız eylem ve vaginal doğum,
5. Sezaryen operasyonu için anestezi,
6. Post operatif ağrı kontrolü,
7. Medikal tedaviye yanıtız kronik ağrılarda, kateter yerleştirilerek devamlı epidural anestezi ile uzun süreli analjezi sağlanması,
8. Periferik damar hastalıkları ile alt ekstremitelerde trombozla görülen spazmları çözmek için ve geçici sempatik sistem blokajı amacı ile kullanılabilir.

2.4.7. Epidural anesteziğin kontrendikasyonları

2.4.7. 1. Kesin kontrendikasyonlar (18,22,23).

1. Hastanın reddetmesi
2. Koagülasyon bozuklukları ve antikoagulan tedavisi
3. Sepsis
4. Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon
5. İmmün yetmezlik
6. İleri dekompanse hipovolemik şok
7. Spinal kord ve beyin akut hastalıkları
8. Artmış intrakraniyal basınç

9. Lokal anesteziye duyarlılık

2.4.7.2. Göreceli kontrendikasyonlar (18,22,23).

1. Santral veya periferik nörolojik hastalık
2. Mini doz heparin
3. Aspirin veya diğer antiplatelet ilaçlar
4. Kesin kardiyak patoloji
 - i. Aort stenozu
 - ii. Konjestif kalp yetmezliği
5. Süresi belirsiz ve acil cerrahi
6. Kooperasyon kurulamaması
7. Psikoz veya demans
8. Vertebral kolon deformiteleri, artrit, osteoporoz
9. Ciddi baş ve bel ağrısı olanlar

2.4.8. Epidural anesteziye komplikasyonları

Oluşan komplikasyonlar uygulama tekniğinden, oluşan blok seviyesinin yükselmesinden, kullanılan lokal anesteziye toksik etkisinden, asepsiye dikkat edilmemesinden kaynaklanabileceği gibi, bazen de açıklayıcı bir neden bulunamaz.

1. Yanlışlıkla dura delinmesi ve total spinal blok

İşlem sırasında gerekli koşullara uyulmaması ile ortaya çıkan bir komplikasyondur. Mutlaka test doz olarak 1–2 ml lokal anesteziye ajan verildikten sonra 5 dk. beklenmeli ve spinal blok gelişmediği takdirde lokal anesteziye solüsyonunun geri kalan miktarı verilmelidir. Kateter yerleştirilen hastalarda başlangıçta epidural aralıkta olursa bile duranın delinebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Total spinal blok oluştuğunda kardiyak ve respiratuar arrest gelişme olasılığı çok yüksektir. Bu durumda uygun resüsitasyon uygulanmalıdır (18,22).

2. Hipotansiyon ve bradikardi

Sıklık ve şiddet açısından spinal anesteziye daha belirgin olmak üzere, sempatik blokaja bağlı olarak bradikardi ve hipotansiyon gelişebilir. Hipotansiyon olasılığı önceden volüm açığı varsa daha fazla olduğundan, işlemden önce volümün normal veya

biraz fazla olması güvenliği artıracaktır (33,34). Yaşlı ve aterosklerotik hastalarda kolaylıkla serebral ve miyokardial hipoksi gelişebilir. İntravenöz olarak sıvı desteği verilmesi, hastanın alt ekstremitelerinin kalp seviyesinin üstüne kaldırılması ve oksijen verilmesi ile hücrel hipoksi önlenir. Hipotansiyon bu önlemlerle kontrol edilemez ise, alfa ve beta-mimetik etkili bir vazopressör, örneğin efedrin(5–10 mg), intravenöz olarak tekrarlanabilir (35,36).

3. Masif subdural yayılım

Araknoid membran zedelenmeden asimetrik bir analjezi gelişebilir (18,21).

4. Epidural venlere girilmesi

Ven içine lokal anestezi verilmediği takdirde ve kanama bozukluğu yoksa komplikasyon olarak kabul edilmeyebilir. İntravasküler olarak lokal anestezi verilmesi halinde ise sistemik toksik reaksiyonlar gelişebilir (18,21).

5. Epidural hematoma

Kanama bozukluğu olanlarda ve antikoagülan tedavi görenlerde olası bir komplikasyondur. Hematomun büyüklüğüne göre, spinal kordda baskı yapması halinde paralizisi gelişebilir (18).

6. Epidural apse

Genellikle endojen bir enfeksiyona bağlı olarak ortaya çıkar. En çok stafilokok aureus ile olur. Şiddetli sırt ağrısı, lokal hassasiyet, lökositoz, miyelogramda baskı bulguları, yüksek ateş vardır. Ponksiyon ile apse mayisi gelir. Derhal müdahale gerektirir (18).

7. Anterior spinal arter sendromu (Adamkiewicz sendromu)

Yüksek doz adrenalini solüsyonların kullanılması sonucunda ani iskemiyeye bağlı olarak anterior spinal arterin vazokonstriksiyonu ile spinal kord iskemisi ve paralizisi gelişebilir (18).

8. Epidural aralıkta kateterin kopması ya da düğümlenmesi

Kateterin ilerletilemediği durumlarda, iğne epidural boşlukta iken kateterin geri çekilmesi durumunda kopabilir. Laminektomi ile kopan parçanın çıkarılması gerekir (37). Epidural kateter 5 cm' den daha uzun miktarda içeride bırakılırsa nadirde olsa kateter düğümlenmesi görülebilir (18).

9. Epidural aralığa yanlış ilaç yada nörolitik solüsyonların verilmesi

Tiopental ve benzeri yanlış ilaçların verilmesi şiddetli irritasyona ve ağrıya yol açabilir. Epidural nörolitik ilaç uygulamaları kanser ağrılarında kullanılan bir yöntem olmakla birlikte, bu amaçla kullanıldığında ancak 1–2 cc volümde verilmekte, yüksek dozda kullanılması halinde kalıcı sekillere yol açabilir (18).

10. Dura ponksiyonuna bağlı baş ağrısı

Özellikle 16–18 gauge gibi kalın iğnelerin durayı delmesine ve dışarı beyin omurilik sıvısı sızmasına bağlı olarak gelişir. İnsidansı % 40 ile % 80 arasında değişmektedir. Ponksiyondan 1–2 gün sonra görülebilmektedir. Ağrı frontal ve oksipital bölgededir. Oturma, öksürme, ıkınma ile artar, yatınca azalır ya da geçer. Yatak istirahati, 3 L/gün intravenöz sıvı tedavisi ve analjezik uygulanır. Çok şiddetli ise aseptik teknikle aynı aralıktan girilerek yaklaşık 15 ml venöz kan ile epidural kan yaması “blood patch” yapılmalıdır (20,22,25).

11. Sırt ve bel ağrısı

Genellikle kalın iğne kullanıldığında ve tekrarlayan iğne batmaları sonucunda gelişebilir (18,22).

12. Mesane disfonksiyonu

Özellikle sakral segmentlerin tutulması durumunda görülmektedir (18,22).

13. Nörolojik sekeller

Epidural blok şemasında nadirdir. Epidural kateterle ağrı kontrolü sağlanacaksa, postoperatif bloğun periyodik olarak azalmasına izin verilmeli ve nörolojik fonksiyonun bozulmamış olduğu doğrulanmalıdır. Kateterli bir hasta için ameliyat sonrası dönemde sürdürülmek üzere ameliyat sırasında antikoagülasyon gerekirse, merkezi sinir sistemini kanamayla zedelenme tehlikesine atmadan, cerrahi ekiple konsültasyon ile

antikoagülasyonun kısa sürede geri çevrilmesi ve kateterin çıkarılması gerekmektedir (20).

14. En sık nörolojik sekel nedenleri;

- Spinal kord ve köklere iğnenin doğrudan zarar vermesi,
- Spinal kord ve köklerin kompresyonu,
- Nörotoksisite,
- İskemi,
- Anterior spinal arter spazmı ve trombozudur (22).

2.4.9. Epidural anestezide başarısızlık nedenleri (21);

- . İlk dozun ve volümün yetersiz olması,
- . Cerrahi insizyon öncesi yeterli süre beklenmemesi,
- . Epidural alanın orta hattında septa bulunması,
- . Kateterin 4 cm'den fazla ilerletilmesi,
- . Dura delinmesi,
- . Kateterin epidural vene girmesi,
- . Bilek ve ayak cerrahisi (L₅, S₁, S₂ sinirlerinin kalın olması nedeniyle tam olarak bloke edilememesi),
- . Yalancı direnç kaybı, bazı genç erişkinlerde spinal ligamanlar yumuşaktır ve epidural alana girilmiş hissi verebilir, interspinöz ligamanlar arasında kistik dejenerasyon da buna neden olabilir.

2.5. Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler, sinir lifleri boyunca impuls iletimini reversibl olarak bloke eden ilaçlardır. Tüm sinirleri bloke ettikleri için etkileri sadece istenilen duyunun kaybı ile sınırlı kalmaz. Sinir lifleri A, B, C olmak üzere üç gruba ayrılırlar. A grubu lifler myelinli somatik, B grubu lifler myelinli preganglionik, C grubu lifler ise myelinsiz postganglionik liflerdir (38). Lokal anestezikler, uygulama yerinden absorbe olup, kan düzeyleri yeterince yükseldiğinde çeşitli organ sistemlerini etkilerler. Başlıca sistemik etkilerini santral sinir sisteminde gösterirler. Düşük konsantrasyonlarda sedasyon, görsel ve işitsel bozukluklar, huzursuzluk, sersemlik ve anksiyeteye neden olurlarken, yüksek konsantrasyonlarda ise nistagmus, titreme, konvülziyon, solunum ve kardiyak

depresyon oluşturabilirler (39,40). Lokal anesteziikler genellikle kimyasal yapılarına göre ester ve amid tipi olmak üzere iki gruba ayrılır (41).

2.5.1. Ester tipi lokal anesteziikler

i. Prokain

Plazmada psödokolinesterazlar ile hidrolize edilmekte, geri kalanı ise karaciğerde esterazlarca parçalanmaktadır. Etkisi geç başladığı ve güçlü olmadığı için günümüzde kullanımı azalmıştır. Daha çok infiltrasyon anesteziisinde kullanılmaktadır. Spinal anestezi için %5–10 yoğunlukta kullanılır(39,41).

ii. Tetrakain

Güç ve toksisitesi prokainden yaklaşık 10 kat fazladır. Etki süresi prokainden 2,5 kat daha uzundur. Etki başlangıcı orta, devamı uzun sürelidir. Vazokonstriktör eklenmesi ile etkisi uzar. Spinal anestezi için %0,5–1 yoğunlukta kullanılır (41).

2.5.2. Amid tipi lokal anesteziikler

i. Lidokain

Klinik uygulamada ilk kullanıma giren aminoamid ajandır. Hızlı başlangıç, doğal potansiyel gücü, orta derecede etki süresi ve topikal anesteziik etkisinden dolayı hala en sık kullanılan ajandır. Etki süresi 1 saat kadar olup, adrenalinle verildiğinde 2,5 saate kadar uzar (40,41).

ii. Prilokain

Etkinlik ve etki süresi bakımından lidokaine benzer, etkisi ondan biraz daha hızlıdır. Hızla metabolize olduğundan toksisitesi lidokainden azdır. Yıkım ürünleri olan otoluidin ve nitrozotoluidin, hemoglobini okside ederek methemoglobinemiye yol açabilmektedir. Bu nedenle prilokain 10 mg/kg'dan yüksek dozda kullanılmamalıdır (39,41).

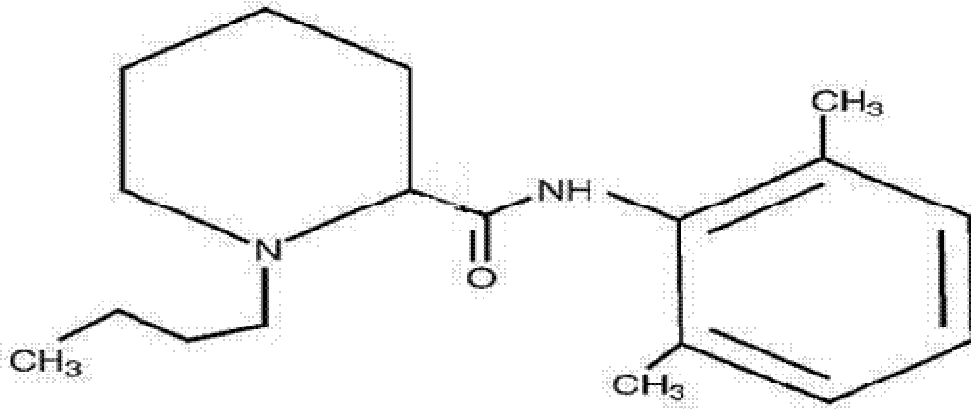
iii. Bupivakain

Amid yapıda uzun etkili bir lokal anesteziik ajandır. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir. Etki süresi lidokaine oranla 2 – 3 kat daha uzundur. Kısa etki süreli lokal anesteziik ajanlara oranla daha lipofiliktir (42). Başta alfa -1-asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine % 96 oranında bağlanır. Plasentayı kolaylıkla geçer. Plazma proteinlerine bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür. İnfiltrasyon ve sinir blokajı için % 0,25; spinal, epidural ve kaudal blok için %

0,5 konsantrasyondaki solüsyonları kullanılır. Yarı ömrü erişkinde 9 saat, fetüste ise 8 saattir. Bupivakain toksisitesinin tedavisi oldukça zordur, toksisite özellikle asidoz ve hipoksi ile agra ve olur. Toksikite nedeniyle meydana gelen kardiyovasküler arrest resüsitasyona çok dirençlidir. Resüsitasyondaki bu zorluk ve mortalitenin yüksek olması bupivakainin proteinlere yüksek oranda bağlanmasına ve yüksek lipid çözünürlüğü nedeni ile ajanın kalpteki iletim sisteminde birikerek refrakter re – entry aritmilere neden olmasına bağlanmıştır. Bupivakainin R ve S olmak üzere iki izomeri bulunur. R izomeri, S izomerine oranla A - V iletim zamanını belirgin şekilde uzatır. Bupivakainin kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile negatif etkileşmesine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan olumsuz etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur (40). Bir seferde uygulanabilecek maksimum doz 200 mg olup, 1/200.000 konsantrasyonda adrenalin eklendiğinde bu miktar 250 mg'a çıkarılabilir. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır. Günlük maksimum doz ise 600 – 800 mg'ı geçmemelidir (9 mg/kg/gün) (40).

2.6. Levobupivakain

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin saf S (-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda bir lokal anesteziktir. Levobupivakain duyu-motor blok ayırımını iyi gösterir ve epinefrinle etkinin uzaltılmasına ihtiyaç göstermez (39). Kimyasal adı S-1-butyl-2-piperidylformo-2',6'-xylidide hidrokloride (43). Kimyasal yapı formülü Şekil 6'da görülmektedir.



Şekil 6: Levobupivakainin açık formülü

Levobupivakain rasemik bupivakainin S (-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir lokal anestezi olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Toksik dozlarda erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte iletim, eksitabilite, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler yaptığı bildirilmiştir. Genelde invitro, invivo ve gönüllülerdeki sinir blok çalışmalarında levobupivakainin bupivakain kadar potent olduğu, benzer duyuşsal ve motor blok oluşturduğu gösterilmiştir (39).

Levobupivakainin ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain, glukuronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır. Böbrek yetmezliğinde levobupivakain plazmada birikmediği halde idrarla atılan metabolitleri birikebilir (44).

Levobupivakain nöronal membranlarda voltaj sensitif iyon kanallarının blokajıyla sinir impulslarının geçişini önleyerek etki gösterir. Na⁺ kanallarının açılmasını azaltarak lokalize ve geri dönüşlü anestezi oluşturur (44).

Lokal anesteziklerle kardiyovasküler toksisite potansiyeli vardır çünkü bunlar yalnızca sinir hücresi membranlarında değil aynı zamanda kalp gibi uyarılabilir dokularda da iyon kanallarını bloke ederler. Uzun etkili lokal anestezikler için toksisite riski daha büyüktür (44).

Bupivakainle, kardiyotoksisite genel olarak kardiyak aritmiler (ventriküler fibrilasyon ve taşikardi dahil) ve hızlı, geri dönüşsüz ve fatal olabilen şiddetli kardiyak kollapsla kendini belli eder (45).

Levobupivakain etki başlangıcı epidural yoldan verildiğinde 15 dk'dan kısa olan uzun etkili bir lokal anesteziktir. Etki süresi doz bağımlıdır ve anestezi tekniklerine göre farklılık gösterir. Epidural, periferik sinir bloğu (supraklaviküler, aksiler, brakiyal pleksus), lokal infiltrasyon ve peribulber yollardan verilen dozları içeren karşılaştırmalı çalışmalarda, levobupivakainin anestezi ve/veya analjezik etkilerinin aynı dozlardaki bupivakain ile büyük ölçüde benzerlikler gösterdiği belirtilmiştir (39).

Levobupivakain için endikasyonlar; erişkin hastalarda epidural, intratekal, periferik sinir bloğu, peribulber ve cerrahi anestezi için lokal infiltrasyon şeklinde

veriliş yollarını içerir. Levobupivakain aynı zamanda erişkinlerde doğum analjezisi ve postoperatif ağrı tedavisi için epidural yoldan kullanılır (44).

2.7. Sezaryende Genel Anestezi

Bölgesel anesteziye karşılık genel anestezinin avantajları şunlardır; daha hızlı indüksiyon, daha az karşılaşılan hipotansiyon, daha az kardiyovasküler depresyon, hava yolunun ve ventilasyonun daha iyi kontrol edilebilmesi, nörolojik hastalığı, lomber disk hernisi, koagülapatisi ve enfeksiyonu olanlarda uygulanabilmesidir (10).

Sezaryen de uygulanacak genel anestezinin özelliklerini şu şekilde sıralayabiliriz (10,13);

1. Aortakaval kompresyonun önlenmesi; hastaya uterusu sola çevirmek için sağ kalça altına bir yastık yerleştirilerek supin pozisyon verilir.
2. Gastrik aspirasyon riskinin önlenmesi; gastrik içeriklerin pulmoner aspirasyonu maternal mortalite ve morbiditenin başlıca nedenleridir. İndüksiyondan önce rutin antiasit uygulanması gastrik pH'yı yükseltir. Sodyum sitrat gibi berrak antiasitler tercih edilmelidir. Aspirasyona predispozisyon yaratan ilave risk faktörü olan hastalar indüksiyondan 1-2 saat önce 100-150 mg ranitidin veya 10 mg metoklorpropamid almalıdır. Entübasyondan önce aşırı pozitif basınçlı ventilasyondan kaçınılması midenin şişmesini ve regürjitasyonu önleyecektir. Pasif regürjitasyonu engellemek ve özofagusu kapatmak amacıyla sellig manevrası yapılarak hızlı entübe edilmelidir.
3. Monitorize edilirken 3-5 dk %100 O₂ ile preoksijenizasyon yapılır.
4. Hasta cerrahi için hazırlanır ve örtülür.
5. Cerrahlar hazırca 4 mg/kg tiopental veya 2mg/kg propofol ve 1,5mg/kg süksülkolin krikoid bası uygulanarak hızlı indüksiyon yapılır.
6. Endotrakeal tüpün uygun yerleşimi kapnografla tespit edildikten sonra cerrahiye izin verilir.
7. İdame için oksijen içinde %50 nitroz oksit (N₂O) düşük konsantrasyonlarda volatil anestezinin %0,75 MAK'ına kadar kullanılır.
8. Uterusa gelindiğinde %100 O₂ ile ventilasyona devam edilir. Bebek çıkıp umbilikal arter kleplendikten sonra anestezi N₂O, narkotik ile derinleştirilip, daha sonra inhalasyon anestezisi ile devam edilir.

2.7.1. Genel anestezinin dezavantajları ve riskleri (13);

2.7.1.1. Gastrik içeriğin pulmoner aspirasyonu riski; obstetrik hastalarda daha yüksektir. Anne mortalitesinin en önemli sebeplerindendir. Bu riski arttıran nedenlerin içinde büyüyen uterusun mide boşaltmasını geciktirmesi, gebelerde gastrik asit sekresyonunun artması, intragastrik basıncın artıp, alt özofagus sfinkter basıncının azalması ile regürjitasyonun artmasını sayabiliriz.

2.7.1.2. Entübasyon güçlüğü; obstetrik hastada entübasyon güçlüğü olarak laringeal ve faringeal ödem, büyük göğüsler nedeniyle laringoskop yerleştirmenin güçlüğü sayılabilir. Güç entübasyona yol açan fiziksel problemler (küçük çene, yüksek larinks, kısa boyun) gebede mevcutsa entübasyon büyük sorun olabilir. Eğer gebenin entübasyonunda zorluk olabileceği düşünülüyorsa hızlıca diğer alternatif yöntemlere seçilmelidir.

2.7.1.3. Anesteziklerin anne ve fetus üzerindeki yan etkileri; genel anestezikler diğer hastalarda görülebilen yan etkiler dışında gebede ilave olarak plesental geçişleri nedeniyle fetal depresyon oluşturabilirler. Lokal anesteziklerin plesental transferi proteine yüksek oranda bağlanma derecesine bağlıdır. Yüksek oranda proteine bağlanan ilaçlar plesentayı daha az geçerler. Bu yüzden bupivakainin proteine bağlanma oranı daha fazla olduğu için plesentayı daha az geçecektir.

2.7.1.4. Postoperatif ağrı yetersizdir.

2.7.1.5. Geç mobilizasyon ve ve artmış tromboemboli riski vardır.

2.7.1.6. Yenidoğanın APGAR skorunun düşük olmasına neden olur.

2.7.1.7. Rutinde rastlanılan genel anestezi komplikasyonları gözlenir.

2.8. Propofol

Propofol bugün en sık kullanılan iv. anesteziktir. Propofol yüksek oranda lipofildir. Bu özelliği nedeniyle hızlı etki başlangıcına sahiptir (kol-beyin dolaşım süresi). Damardan zengin dokularda hızla yayılır. Kan propofol düzeyi, tek bolus enjeksiyon sonrası redistribüsyon ve eliminasyon sonucu hızla azalır. İlk dağılım yarı ömrü 2-8 dk'dır. Bu özelliğinden dolayı uzamış infüzyonundan sonra bile uyanma hızlıdır. Karaciğer hastalığında, stabil durum ve santral kompartman hacimleri artar; klirens değişmez, fakat eliminasyon yarı ömrü hafif uzar. Renal hastalıklar propofolün

kinetiğini etkilemez. Düşük dağılım hacminden dolayı yaşlı hastalarda daha düşük indüksiyon dozları önerilmektedir. Kadınlarda dağılım hacmi ve klirens hızı daha fazladır, ancak eliminasyon yarı ömrü kadın ve erkekte benzerdir. Propofol % 98 oranında proteine bağlanır. Karaciğerde oluşan esas metaboliti glukoronid olup % 80 oranında idrarla ve % 2 oranında feçesle atılır (46,47,48).

2.8.1. Kardiyovasküler sisteme etkileri

Propofolün kardiyovasküler sisteme ana etkisi; sempatik vasküler direnç (sempatik vazokonstriktör aktivitenin inhibisyonu), kardiyak kontraktilite ve ön yükte azalma yaparak taşikardi yapmaksızın arteriyel kan basıncını düşürmesidir. Hipotansiyonu şiddetlendiren faktörler yüksek dozlar, hızlı enjeksiyon ve ileri yaştır. Propofol, özellikle normokarbi veya hipokarbi durumlarında hipotansiyona normal arteriyel barorefleks cevabı belirgin olarak bozar. Ön yükte ani düşme vagal yollu refleks bradikardiye neden olabilir. Kalp hızı ve kalp hızındaki değişiklikler genellikle geçicidir ve sağlıklı kişilerde önemsizdir. Fakat ileri yaştaki, tehlikeli olabilir (46,47,48).

2.8.2. Solunum sistemine etkileri

Propofol barbitürlara benzer şekilde solunum sistemini etkiler. Subanestezik dozlarda bilinçli sedasyon için kullanıldığında dahi propofol infüzyonu hipoksik ventilatuar güdüyü inhibe ederek, hiperkarbiye normal cevabı baskılar. İndüksiyonda veriliminden sonra çok kısa süreli de olsa apne görülebilir. Apne süresi ve sıklığı doza, enjeksiyon hızına ve premedikasyona bağlıdır (46,47).

2.8.3. Santral sinir sistemine etkileri

Propofol serebral kan akımını, serebral metabolik hızı azaltır ve kafa içi basıncını azaltır. Fokal iskemi süresince propofol ve tiyopental benzer düzeylerde serebral koruma sağlamaktadır. Antikonvülzan etkisi nedeniyle epileptik hastalarda ve status epileptikus sonlandırmada güvenle kullanılır (46,47,48).

2.8.4. Yan etkileri

Enjeksiyon sırasında ağrı, hipotansiyon, bradikardi, sistemik vasküler direnç ve myokardiyal kontraktilitede azalma, solunum depresyonu, apne, enfeksiyon riskinde artış, hipertrigliseridemi bilinen yan etkilerdir (46,48).

2.9. Remifentanil

Klinik kullanımı, 1996'da Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde onaylanan yeni sentetik bir opioid ajandır. Remifentanil, farmakodinamik özellikleri fentanil ve türevlerine benzeyen çok kısa etkili bir μ -opioid reseptör agonistidir. Diğer opioidlerden farklı olarak nonspesifik esterazlar tarafından metabolize edilir ve uygulama süresinden bağımsız olarak etkisi hızlı başlar, hızlı sonlanır. Organların işlevine bağımlı olmaksızın, klirensinin çok hızlı olması ve buna bağlı olarak da etkisinin çok hızlı olarak ortadan kalkması ilacı üstün kılar. Bu nedenle analjezi gereken durumlarda kısa veya uzun süreli olarak intraoperatif derin analjezi sağlayabilir ve hızlı metabolizmasından dolayı uyanmanın gecikmesi endişesi olmadan dozu çok kolay titre edilebilir (49).

Remifentanilin yapısı diğer piperidin türevlerinininkine çok benzemekle birlikte, içerdiği ester bağı sayesinde kan ve diğer dokulardaki nonspesifik esterazlarca yıkılır. Hızlı etki başlangıcına, düşük dağılım hacmine ve hızlı redistribüsyon özelliğine sahiptir. Etkinin hızlı başlayıp hızlı sonlanması, doz uygulandıktan kısa süre sonra etki gözlenmesi, klinikte dozun kolay titre edilebilmesine ve infüzyon yoluyla verilmesine olanak sağlar. Hepatik ve renal yetmezlik durumlarında, psödokolinesteraz enzim eksikliğinde remifentanilin farmakokinetiği etkilenmez. Remifentanilin ana metaboliti renal yolla atılır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda bu metabolit birikir; ancak zayıf etkili olduğundan klinik açıdan etki oluşturmaz (49).

2.9.1. Kardiyovasküler sisteme etkileri

Yapılan çalışmalarda remifentanilin kalp atım hızını ve kan basıncını azalttığı gösterilmiştir. 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ doza kadarki uygulamalarda kalp hızında çok az değişikliğe neden olur. Hemodinamik değişkenlerdeki değişiklikler doza bağımlıdır. Kan basıncındaki büyük düşmeler bradikardiye bağlıdır ve önceden glikopirolat veya atropin verilmesiyle önlenir. Remifentanil operasyona stres yanıtı olarak salınan

katekolamin, antidiüretik hormon ve kortizolün salınımını engeller. Bu yönüyle özellikle iskemik kalp hastalarında stres yanıtı önler (49).

2.9.2. Solunum sistemine etkileri

Remifentanil diğer opioid agonistler gibi doz bağımlı olarak solunum depresyonuna neden olur. Solunum depresyonu ayrıca yaş, genel durum, ağrı ve diğer faktörlerden de etkilenir. Spontan solunumu olan olgularda remifentanil uygulaması sırasında fark edilen solunum depresyonu, infüzyonun azaltılması ya da kesilmesini takiben genellikle 3 dk içinde düzelir. Diğer opioid agonistler gibi remifentanil de kas rijiditesine neden olmaktadır. Kas rijiditesinin sıklığı ve şiddeti doz bağımlı olarak artar. Etkisi hızlı başladığından kas rijiditesi sıklığı fentanil, sufentanil ve alfentanile göre fazladır. Anestezi indüksiyonunda remifentanili takiben 30-60 sn içinde hipnotik ilaçlar uygulandığında rijidite izlenmemiştir. Bir dakika içerisinde 2 µg/ kg'ı geçmeyen dozlarda rijidite gözlenmemiştir; dolayısıyla remifentanil başlangıç dozu 1 µg /kg'ı geçmemelidir (49).

2.9.3. Yan etkileri

Hipotansiyon, bradikardi, kas rijiditesi, ajitasyon, solunum depresyonu, apne, kaşıntı, bulantı, kusma, titreme, baş ağrısı bilinen yan etkiler arasındadır (49).

2.10. Süksünilkolin

Günümüzde genel kullanımda olan tek depolarizan kas gevşetici süksülankolindir. Kas gevşeticilerin parolitik özelliklerini asetilkolini taklit ederek oluştururlar. Süksülankolinin popülaritesi etkisinin hızlı başlaması (30-40sn) ve kısa etki süresine (tipik olarak 10 dakikadan az) bağlıdır (50). Etkinin hızlı başlaması özellikle hızlı entübasyon gerektiren midesi dolu olan hastalarda ve gebe hastalarda kullanımını arttırmıştır. Her 50 hastadan birinde blokta hafif uzamaya neden bir normal birde anormal gen bulunur. Daha az hastada ise süksülankoline normal affinitenin 1/100 kadar affinitesi olan bir enzim üreten iki anormal gen bulunur. Anormal psödokolinesterazdan dolayı süksülankoline bağlı uzamış parali, kas fonksiyonu normale dönünceye kadar mekanik ventilasyona devam edilerek tedavi edilmelidir. Süksünilkolinin entübasyon için erişkin dozu genellikle (iv) olarak 1-1,5 mg /kg' dır (51).

2.10.1. Kardiyovasküler etkileri

Bir süksilinkolin metaboliti olan süksilinmonokolin sinoatrial düğümdeki kolinerjik reseptörleri uyararak bradikardiye yol açar. İntravenöz atropin çoğu kez çocuklarda profilaktik olarak kullanılır (51).

2.10.2. Yan etkiler (50,51)

- . Fasikülasyonlar
- . Hiperkalemi
- . Kas ağrıları
- . Mide içi basınç artışı
- . İntraoküler basınç artışı
- . Malign hipertermi
- . Uzamış paraliziler
- . İntrakranial basınç artışı

2.11. Sevofloran

Sevofloran metil propileter özelliğinde olan ve ilk defa 1981 yılında kullanıma giren inhalasyon ajanıdır. Keskin olmayan kokusu ve alveolar konsantrasyonun hızlı yükselmesi pediatrik ve erişkin hastalarda inhalasyonel indüksiyon için mükemmel kılar (52).

2.11.1. Kardiyovasküler etkisi

Miyokardiyal kontraktiliteyi hafifçe deprese eder. İsofloran gibi potent kardiyak vazodilatatördür. Sistemik vasküler rezistans ve arteriyel kan basıncı düşer (53).

2.11.2. Solunum sistemine etkisi

Solunum yollarına iritan değildir. Solunumu deprese eder ve bronkospazmı izoflorana benzer derecede düzeltir (53).

2.11.3. Serebral etkisi

Normakarbide intrakranial basıncı önemsiz derecede artırır. Serebral metabolik O₂ gereksinimi azalır ve nöbet aktivitesi bildirilmemiştir (53).

2.11.4. Renal etkisi

Sevofloran renal kan akımını önemsiz derecede düşürür (53).

2.12. Elektrokardiyogram (EKG)

EKG, kalpten kaynaklanan elektriksel potansiyellerin iletim sırasında çevre dokulara yayılmasından yararlanılarak vücut yüzeyinden kaydedilmesidir. Yaygın olarak kullanılan 12 derivasyonlu EKG’de frontal düzlemde kayıt alan 6 adet ekstremitte ve horizontal düzlemde kayıt alan 6 adet göğüs (prekordial) derivasyonu mevcuttur. Ekstremitte derivasyonları iki ekstremitte arası potansiyellerinin farkını kaydeden 3 adet bipolar (I, II, III) ve üç adet unipolar (aVR, aVL, aVF) derivasyondan oluşur. EKG 1 mm²’lik karelere ayrılan standart EKG kağıdına kaydedilir. Genel olarak 25 mm/sn hızda kayıt alındığından bir küçük yatay kare 0,04 saniyedir (54).

Frontal planda 6 adet ekstremitte derivasyonu:

1. Bipolar ekstremitte derivasyonları (I, II, III)
2. Unipolar ekstremitte derivasyonları (aVR, aVL, aVF)

Horizontal planda 6 adet unipolar prekordiyal derivasyon veya göğüs derivasyonları (V1-6) (55);

- V1: 4. interkostal aralık sternum sağ kenarı
- V2: 4. interkostal aralık sternum sol kenarı
- V3: V2 ile V4’ü birleştiren çizginin orta noktası
- V4: 5.interkostal aralığın midklavikuler çizgi ile kesiştiği nokta
- V5: 5. interkostal aralığın anteriyor aksiler çizgi ile kesiştiği nokta
- V6: 5. interkostal aralığın midaksiller çizgi ile kesiştiği nokta

2.12.1. EKG’deki başlıca dalga ve segmentler (Şekil 7)

P Dalgası: Atriyumların depolarizasyonu ile oluşur. Başlangıç bölümü sağ atrium depolarizasyonunu ve ikinci kısmı sol atrium depolarizasyonunu gösterir. Yüksekliği 2,5 mm’yi genişliği 0,11 saniyeyi geçmez.

PR Aralığı: P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan aralıktır. Sinoatrial düğümden çıkan uyarının ventriküler purkinje liflerine iletilmesine kadar geçen süreyi gösterir. Normal erişkinde 0,12-0,20 saniyedir.

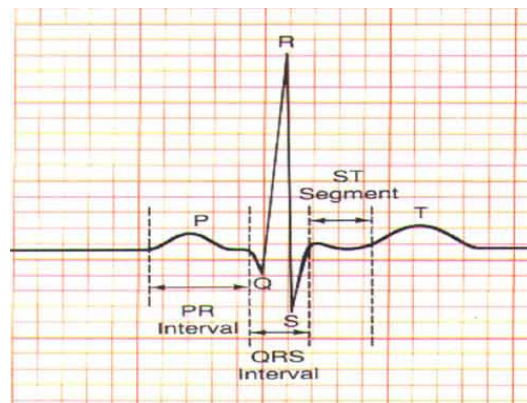
QRS Kompleksi: Ventriküler depolarizasyonu gösterir. İlk negatif dalga Q, ilk pozitif dalga R, 2. negatif dalga S ve 2. pozitif dalga R' olarak adlandırılır. Normal erişkinde < 0,12 saniyedir.

T Dalgası: Ventriküllerin repolarizasyonunu gösterir. Normal bir EKG'de T dalgasının genişliği 0,15 saniye, voltajı ise 0,2-0,3 mV arasındadır.

ST Segmenti: QRS kompleksinin bitiminden T dalgasının başlangıcına kadar olan bölümdür. Aksiyon potansiyelinin plato fazına uyar. Normalde ekstremitte derivasyonlarında izoelektrik çizgiden 0,5-1 mm'den fazla sapma göstermez.

QT Aralığı: QRS kompleksinin başlangıcından T dalgası sonunu kadar olan aralıktır. Ventriküllerin elektriki sistolünü gösterir. Normal süresi 0,35-0,44 saniyedir. Yaş, cins ve kalp hızına göre değişiklikler gösterir.

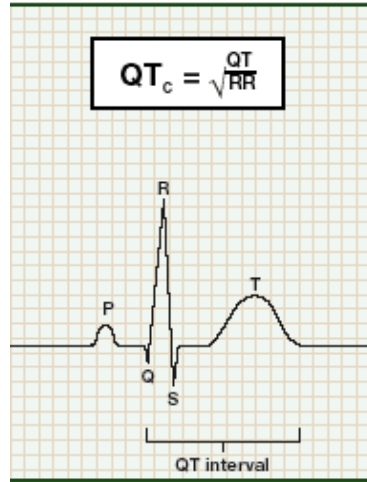
U Dalgası: T dalgasından sonra görülür. Amplitüdü nadiren 1 mm'yi geçer. V3 derivasyonunda en belirgindir. Ventrikül kasındaki ardpotansiyeller yada purkinje liflerinin repolarizasyonunu gösterir (54).



Şekil 7: EKG'deki dalga ve segmentler

2.13. QT Aralığı Ve QT Dispersiyonu

QT aralığı, ventrikül myokardının depolarizasyon ve repolarizasyonunun toplam süresini yansıtır. Her derivasyonda o lokalizasyona uyan ventriküler miyokardın elektriksel aktivasyon ve istirahat toplam süresini verir; kalp hızı ile ters orantılı olarak değişir. Kalp hızının artması QT aralığında kısalmaya neden olurken, hızın azalması QT uzamasına yol açar. Bu nedenle QT süresinin beklenen değerlerde olduğunu veya anormal olarak uzadığını söylemek için kalp hızı göz önüne alınarak hesap yapılmalıdır. Çeşitli formüllerle QT aralığı kalp hızına göre düzeltilebilir. Düzeltilmiş QT (corrected QT = QTc) kalp hızı dikkate alınarak ve bazı formüllerde ortalama kalp hızı 60 / dakikaya göre düzeltilmiş QT değeridir. Düzeltme için pek çok hesaplama formülü kullanılmaktaysa da, 1918 yılında tanımlanan Bazette formülü halen en sık kullanılan hesaplama yöntemidir (4,56,57,58,59,60). Ayrıca bazı EKG cihazlarında otomatik olarak da QTc ölçümü yapılabilmektedir (61) (Şekil 8).



Şekil 8: EKG standart dalgaları, QT intervali ve Bazette formülü

Hıza göre düzeltilmiş QT (QTc) mesafesinin belirlenmesi için bir takım formüller geliştirilmiş olup bunlardan en sık kullanılanları Bazett ve Fridericia formülleridir. Fridericia formülünün daha duyarlı olduğu yönünde veriler bulunmasına karşın klinik pratikte en sık Bazett formülü kullanılmaktadır (3,62).

Bazett formülüne göre;

Düzeltilmiş QT (QTc) intervali = QT intervali (saniye) / \sqrt{RR} (saniye)

Fridericia formülüne göre;

Düzeltilmiş QT (QTc) intervali = $3 / \sqrt{RR}$ (saniye).

Aynı zamanda cinsiyet ve yaş da QT ve QTc intervalini etkiler. QTc intervali normalde kadınlarda erkeklerden daha uzundur ve kadınlarda ilaca bağlı QTc uzaması ve aritmi gelişmesi eğilimi daha fazladır. QTc intervali normalde 0,44 saniyeden kısadır. Erkeklerde 0,44 saniye (sn), kadınlarda 0,46 sn'den uzun olması anormaldir (63).

QTc interval ölçümü bazı nedenlerden dolayı her zaman kolay olmamaktadır. T dalgasının bitim noktasının saptanmasının güç olması önemli bir sorundur. T dalga morfolojisinin bozuk ve amplitüdünün küçük olması, T dalgasını izleyen bir U dalgasının varlığı ya da T dalgasının U veya P dalgası ile iç içe geçmiş gibi görünmesi QT ölçümünün doğru yapılmasını zorlaştıran nedenlerdir. Ayrıca QRS kompleksinin ve T dalgasının bitim noktalarının EKG derivasyonları arasında farklılık göstermesi de bir diğer önemli faktördür. Bu gibi durumlarda QT mesafesi olduğundan daha uzun saptanabilmektedir(3).

QT intervali ölçümleri, genellikle QT'nin en uzun olduğu derivasyonlarda yapılmaktadır. Tek komplekste ölçüm yapmak çoğunlukla yeterli olmadığından en az 3 komplekste QT değerinin ölçülmesi ve bunların ortalamasının alınması önerilir. Düzensiz ritimlerde de daha çok sayıda komplekste QT intervali ölçülmeli ve bunların ortalaması alınmalıdır (57). QT intervali günümüzde elle ve bilgisayar aracılığı ile otomatik olarak ölçülebilmektedir. Elle yapılan ölçümlerde T dalgasının bitim noktasının net olarak değerlendirilmesi zordur ve hata payı içerir. Ancak otomatik olarak yapılan ölçümlerin de hatalı sonuçlar verdiği ve daha üstün olmadığı gösterilmiştir (64). Her iki ölçüm metodunda da karşılaşılan en önemli hata nedeni T dalgasının düşük amplitüdü olması ya da T dalgasının U veya P dalgası ile iç içe görülmesidir. Otomatik ölçüm başlıca iki yöntemle yapılmaktadır (3).

1. Eşik değerine göre, yani T dalgasının bitim noktasının belli bir eşik değerine göre tespiti.
2. Eğim lümü metodu, T dalgasının inen kolunun eğiminin izoelektrik hatla olan kesişim noktası T dalgasının bitim noktası olarak alınır.

EKG de ölçülen tek bir QT aralığı ventrikül dinlenme zamanı ve repolarizasyon dağılım değişkenliği hakkında tam bir bilgi vermediği için bölgesel değişiklikleri en iyi Şekilde QT dispersiyonu (QTd) yansıtır. QT dispersiyonu 12 derivasyonlu EKG'de ölçülen en uzun ve en kısa QT aralığının farkı olarak tanımlanmaktadır. Ventriküler aritmi riskini kolay ve invazif olmayan bir yöntemle göstermesi QTd'nin en büyük avantajıdır (56,59,63,65).

QT dispersionu en uzun QT mesafesi ile en kısa QT mesafesi arasındaki farktır. Normalde, 30–60 msn arasındadır (66,67). İnfarkt sonrası, 60–100 msn' ye kadar artar (68,69). Uzun QT sendromlu hastalarda, 150–200 msn'ye kadar yükselir. Her ne kadar QT lümü konusundaki metodolojik problemler hala tam olarak zlememişse de, QT dispersiyonu kolay elde edilebilir, non invazif ve ucuz bir parametredir. Yararı konusunda ise birçok kardiyolojik çalışma yapılmış ve QT dispersiyonunun prognostik önemi ortaya konmuştur. Bunlar:

1. Akut veya kronik MI'lı hastaların incelendiği birçok çalışmada aritmi gelişen hastalarda gelişmeyen hastalara göre daha uzun QT dispersiyonu saptanmıştır (70).
2. Bazı elektrofizyolojik çalışmalarda QT dispersiyonunun ventriküler aritmi gelişimini tayin edebildiği gösterilmiştir (71). Ancak yine de QT dispersiyonunun invazif elektrofizyolojik çalışmalara tercih edilmeyeceği, elektrofizyolojik araştırmanın yararlı ve kolay elde edilebilen ek bir parametresi olarak kabul edilmesi gerektiği belirtilmektedir (72).
3. Bir çok çalışmada QT dispersiyonunun kalp yetmezliğinde sonlanım noktaları ile korelasyon gösterdiği ileri srlmştir. ELİTE çalışmasında kaptopril ve losartan verilen kalp yetmezliği vakalarında losartanın QT dispersiyonunu artırdığı saptanmıştır (73).
4. Uzun QT sendromunda beta blokerlere yanıtız hastalarda yanıtılı hastalara göre daha yüksek QT dispersiyonu gözlenmiştir (74).

5. QT dispersiyonunu etkileyen ilaçların torsades de pointesa (TdP) yol açabildiği gösterilmiştir. Birçok araştırmacı kinidin, sotalol, dofetolid, prokainamid ve amiodoran kullanımının daha yüksek QT dispersiyonu ve daha sık aritmeye yol açtığını bulmuşlardır (4).

Tablo 3: QT aralığını uzatan belli başlı ilaçlar (56)

Antiarritmikler	Kinidin, disopramid, prokainamid, sotalol, amiodaron, butilid, almokalant, defoild, bepridil
Antibiyotikler	Eritromisin, klaritromisin, klindamisin, trimetoprim-sulfametoksazol, grepafloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin, levofloksasin, amantadin, pentamidin, flukanazol, ketakonazol, klorokin, kinin, halofantrin
Antiviraller	Foskarnet
Antineoplastikler	Tamoksifen, arsenik trioksit
Antimigren	Sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan
Antihipertansifler	İsradipin, nikardipin
Antihistaminikler	Terfanadin, astemizol
Antidepresanlar	Desimipramin, nortriptilin, amitriptilin, doksepin, fluoksetin, pimozid, imipramin, sertralin
Nöroleptikler	Klorpromazin, haloperidol, droperidol, pimozid, tioridazin, sertindo, risperidon, ziprasidon, ketapin
Kolinerjikler	Sisaprid
Diğer ilaçlar	Sildenafil, karbamazepin, probukol, oktreatid, amrinon, milrinon

QT aralığında uzamaya neden olan diğer faktörler ise; kadın cinsiyet, bilinen kalp hastalığı varlığı, hipokalemi, hipomagnezemi, bradikardi, diüretik kullanımı, mitral valv prolapsusu, AIDS, myokard iskemisi, intrakranyal kanama, arsenik ve organik fosfor zehirlenmesi, hipotermi, karbon monoksit zehirlenmesi, konjestif kalp yetmezliği, myokarditler, diffüz miyokardiyal hastalıklar, ciddi kronik obstruktif akciğer hastalığı, romatoid artrit, hipokalsemi, diabetes mellitusdur (56,74,75). Ventrikülün refrakter periyodunun uzadığı bu hastalarda ventrikül herhangi bir erken atım ile kolayca taşikardi ve fibrilasyona girebilmekte ve sonuçta ise fetal ventriküler aritmiler, senkop ve ani ölümler oluşabilmektedir (4).

Non kardiyolojik hastaların incelendiği çalışmalarda da QT aralığı ve QTd'nin prognostik önemi gösterilmiştir. Bu çalışmalar arasında, Tip 1 diyabet ve Tip 2 diyabetde uzamış QT aralığı ve yüksek QT dispersiyonu, otonom nöropati ve koroner arter hastalığı ile ilişkili bulunmuştur (69,76,77).

2.14. Uzun QT Sendromları (UQTS)

Uzun QT sendromu (UQTS); EKG'de anormal uzun QT intervali ile tanımlanan, ani kardiyak ölüm yada senkopla birlikte gözlenen, özellikle polimorfik ventriküler taşikardi niteliğinde, yüksek ölüm oranına sahip olan TdP türü aritmilerle sonuçlanabilen, idiyopatik, iyatrojenik (ilaçlar ve metabolik bozukluklar) ya da doğumsal (herediter) nedenlerle ortaya çıkan kardiyak repolarizasyon bozukluğudur (56,78). QT uzaması ani ölüm için yaştan bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Bu ilişki iskemik kalp hastalıklarında yoğun olarak çalışılmıştır ve mortalitede 2-5 kat artış saptanmıştır (79). Uzun QT sendromu yüksek ventriküler fibrilasyon riski ile birlikte ve kinidin gibi QT süresini uzatan ilaçların kullanılması ani ölüme (aritmiye bağlı) neden olabilmektedir (80,81). UQTS 'ler başlıca doğumsal ve edinsel form olarak iki başlıkta incelenmektedir.

2.14.1. Doğumsal UQTS

Doğumsal UQTS'lerin de 4 formu mevcuttur:

1. Kardio-oditori sendrom: İlk olarak 1953'de Jervell ve Lange Nielsen tarafından tanımlanmıştır. Surdokardiyak sendrom olarak da bilinmektedir. Otozomal resesif geçişlidir. Uzun QTc, doğumsal nöral sağırılık, senkop atakları ve ani kardiyak ölümle karakterizedir (56,78,82,83).
2. Romano-Ward sendromu: Romano ve ark. ile Ward tarafından tanımlanan bu form da sağırılık gibi fenotipik bir bozukluğun eşlik etmediği, otozomal dominant geçişli benzer bir sendromdur (56,78,82,83).
3. Ailesel ventriküler taşikardi: Von Bernuth ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Otozomal dominant geçişlidir. Hastalar istirahat halinde normal QT intervaline sahipken, egzersiz ile QT intervalleri uzamaktadır. QT interval uzaması hastadan hastaya hatta aynı hastada değişik derecelerde olmaktadır (82).

4. Sporadik form: Birçok vakada aile öyküsünün olmadığı, spontan mutasyonların QT intervalinde uzamaya yol açtığı sporadik varyasyonlar bildirilmiştir. Yukardaki 3 tip ile benzer özellikler göstermektedir (82).

2.14.2. Edinsel UQTS

UQTS'ye yol açan faktörler aşağıda gösterilmektedir. Bu sendromun en sık görülen sebebi çeşitli ilaçların kullanılması olup, genel inaniş ilaçların gecikmiş iyon kanallarının yavaş komponentini bloke etmesidir. Elektrolit bozuklukları ise edinsel UQTS nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır (56,84,85).

Edinsel UQTS'ye Yol Açan Faktörler (56,78,85)

Kardiyak bozukluklar; myokard iskemisi, akut kardit, akut kor pulmonale, kardiyomyopatiler, mitral valv prolapsusu, sinüs bradikardisi, AV blok.

Isı ve elektrolit bozuklukları; Hipotermi, hipopotasemi, hipokalsemi, hipomagnezemi.

İlaçlar; antiaritmikler, anestezi ajanlar, psikotropik ajanlar.

Nörolojik bozukluklar; kafa travması, nöroşirürjik işlemler, sempatik sinir sistemi uyarılması, radikal boyun diseksiyonu.

Endokrin ve metabolik bozukluklar; diyabet, feokromasitoma, adrenal yetmezlik, tiroid bozuklukları

2.14.3. UQTS patogenezi

Uzun QT sendromunda temel bozukluk tam olarak bilinmemektedir. Pek çok doğumsal ve edinsel faktörün QT interval uzamasına neden olduğu ileri sürülmektedir. Doğumsal ve edinsel formların her ikisinde de kardiyomyozid membranındaki iyon kanallarının disfonksiyonu gösterilmiştir. İyon kanallarındaki disfonksiyon, doğumsal UQTS'de kanal proteinlerini kodlayan genlerdeki mutasyona bağlı gelişirken, edinsel formda ilaçların bu kanalları bloke etmesine bağlı olarak gelişmektedir (56,78). Bir diğer görüş, otonom sinir sistemindeki dengesizliğe bağlı olarak kalpteki asimetric adrenerejik stimulusun QT intervalinde uzamaya yol açmasıdır (86,87). UQTS'si olduğu bilinen hastalarda gelişen senkop ataklarının sempatik aktiviteyi artıran olaylar neticesinde olması da bu görüşü desteklemektedir. Sempatik tonustaki bu dengesizlik

sonucunda ventriküllerin repolarizasyonu uzamakta, bu da QT interval uzamasına neden olmakta ve kalbi disritmilere hassas kılmaktadır (78,86,87).

2.14.4. UQTS'nin prognoz ve tedavisi

UQTS erken yaşlardaki ölümlerin en önemli sebeplerinden biridir. Tanı konar konmaz tedaviye başlanmasının önemi büyüktür. Tedavi görmeyen hastalarda prognoz kötü olup, mortalite oranı % 71'e kadar çıkmakta, tedavi gören hastalarda ise bu oran % 6'lara düşmektedir (4). Perioperatif dönemde oluşabilecek aritmilere bağlı mortalite göz önüne alınarak, UQTS'li olgulara preoperatif dönemde uygun tedavi planlanmalıdır. Tedavide temel prensip altta yatan primer sebebin ortadan kaldırılmasıdır. Öncelikle aritmojenik potansiyeli olabilecek ilaçlar kesilmelidir. Hipopotasemi, hipomagnezemi gibi elektrolit bozuklukları düzeltilmelidir. Aritmi gözlenen hastalarda doğumsal UQTS'de olduğu gibi tedavi planı uygulanmaktadır. Preoperatif dönemde kardiyak hastalığı olanlar, diyabetes mellituslu hastalar, antiaritmik veya psikotropik ilaçlar gibi QT'yi uzatma potansiyeline sahip ilaç alan hastalar ve elektrolit bozukluğu bilinen hastalar edinsel UQTS adayları olarak kabul edilmeli ve EKG'de QTc değerlendirilmelidir (56,78).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ameliyathanesinde, Üniversite' nin etik kurulu izni alınarak 01.01.2009-30.06.2009 tarihleri arasında yapıldı.

3.1. Hasta Seçimi

Elektif sezaryen operasyonu planlanan ASA II grubu (Amerikan Anesteziyoloji Cemiyeti sınıflamasına göre operasyon sebebi dışında hiçbir rahatsızlığı olmayan gebe hastalar) 45 olgu çalışmaya dahil edildi. Olgular epidural anestezi grubu (Grup E) , spinal anestezi grubu (Grup S) ve genel anestezi grubu (Grup E) olmak üzere randomize edilerek üç gruba ayrıldı. Olgulara çalışma hakkında bilgi verilerek yazılı ve sözlü onayları alındı. Araştırmaya alınmama kriterleri; bilinen koroner arter hastalığı (miyokard infarktüs geçirenler, koroner arter bypass greft operasyonu ve perkütan transluminal koroner anjiyoplasti öyküsü) olanlar, kapak hastalığı, aritmi, dal bloğu, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, morbid obezite, diyabet ve tiroid fonksiyonları bozuk olan hastalar ile antihipertansif ilaç ya da kalp hızını ve EKG bulgularını etkilediği bilinen ilaç kullanan (antiaritmik ilaçlar, beta blokörler, pozitif inotropik ajanlar, trisiklik antidepresanlar), rejyonel anesteziye kontrendikasyon oluşturan kanama diatezi, antikoagülan kullanımı, girişim yapılacak sahada enfeksiyonu olanlar, nörolojik problemi olanlar, lokal anesteziyelere alerjisi olanlar, kooperasyon kurulamayan, işlemi kabul etmeyen olgular ve başarısız epidural ve spinal blok gelişen olgular olarak kabul edildi. Çalışmaya alınan olgular operasyondan önce yataklarında görüldü, preanestezik muayeneleri yapıldı.

3.2. Çalışma Protokolü

Bu çalışmada anestezi ve cerrahi işlemleri aynı ekipler tarafından uygulandı. Premedikasyon odasına alınan olgulara önce antekübital bölgeden 20 G intravenöz kanül kullanılarak açılan damar yolundan, 8 ml/kg % 0,9'luk NaCl solüsyonu ile 20-30 dk'da volüm replasmanı verilerek operasyon odasına alındı. İşlem öncesi tüm hastalara premedikasyon verilmedi. Olgular standart DII derivasyonunda EKG, sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitorizasyonu yapıldı. İşlem

öncesi (bazal), epidural ve spinal blok sonrası (genel anestezi grubunda indüksiyon sonrası) 3.dk, 5.dk., 15.dk., 30.dk. ve operasyon sonu değerleri kaydedildi.

Epidural anestezi grubu (Grup E); tüm olgulara oturur pozisyon verildi. Epidural anestezi girişimi yapılacak bölge %10 povidon iyot antiseptik çözeltici (İsosol) ile dezenfekte edilerek steril delikli kompres ile örtüldü. Uygun bir intervertebral aralık (L₃₋₄ veya L₄₋₅) tesbit edilerek 3 ml % 1'lik lidokain (30 mg) ile cilt ve cilt altına lokal anestezi uygulandı. Daha sonra epidural 18 gauge Touhy iğne (epidural minipack, portex) ile 5 ml % 0,9 NaCl bulunan 10 ml'lik enjektör ile direnç kaybı yöntemi kullanılarak epidural aralık tesbit edildi. Kateter sefalik yönde epidural aralıkta 3 cm ilerletilerek cilde tespit edildi. Hasta supin pozisyonuna alınarak başı 30 derece yukarı kaldırıldı. Test dozu olarak 3 ml % 2'lik lidokain (60 mg), 15 sn içinde verildi. 3 dk beklendikten sonra kateterin intratekal veya intravenöz yerleşimine dair belirti saptanmaması üzerine epidural anestezi (levobupivakain %0,5 lik, 90 mg) ortalama 90 sn içinde verildi. Tüm hastalara enjeksiyonu takiben baş altına küçük bir yastık yerleştirilerek supin pozisyon verildi. Uterusun vena kava inferiora basısına engel olmak için sağ kalça altına bir yastık konularak sol yan pozisyon verildi. Bebeğin doğumuna kadar bütün hastalara 4-6 L/dk oksijen verildi. Duyusal blok düzeyi iğne batırma yöntemi (pinprick testi) ile dermatom düzeyi olarak, motor blok ise 'Bromage Skalası' ile epidural enjeksiyon sonrası başlangıçta, 10, 20 ve 30. dakikalarda değerlendirildi. Duyusal blok düzeyi sağlanınca (olguların iğne batmasını hissetmediği alan) 2. EKG çekilip, blok seviyesi T₆ - T₄ üzeri olan hastalarda operasyon başlangıcına izin verildi.

Spinal anestezi grubu (Grup S); blok girişimi olguların tümünde oturur pozisyonunda ve L₃₋₄ veya L₄₋₅ intervertebral aralıktan uygulandı. Girişim bölgesi epidural anestezi de olduğu gibi steril olarak hazırlandı. Blok öncesi %1 lik lidokain ile L₃₋₄ veya L₄₋₅ aralığındaki cilt ve ciltaltı dokusuna lokal anestezi uygulandı. Lokal anesteziği takiben yol gösterici iğne L₃₋₄ veya L₄₋₅ aralığından seçilen 2 spinöz çıkıntının ortasından ve orta hattan girildi. 25 G (gauge) Quincke tipi spinal iğne, yol gösterici iğne içerisinden geçirilerek duraya ulaşıldı. Dura delinerek subaraknoid mesafeye ulaşıldığı berrak BOS akışının gözlenmesi ile doğrulandı. Berrak BOS drenajı gözlenen olgulara spinal anestezi (levobupivakaine %0,5'lik 10,5 mg) yaklaşık bir

dakikalık süre içerisinde subaraknoid mesafeye verildi. Duysal blok T₆-T₄ dermatomun üzerinde olunca cerrahiye izin verildi. Duysal blok sağlanınca 2. EKG kayıtları kaydedildi.

Genel anestezi grubu (Grup G) ; 3 dk. preoksijenizasyon uygulandıktan sonra anestezi indüksiyonunda propofol 2 mg/kg (iv) bolus dozunda verildikten sonra endotrakeal entübasyon ve kas gevşekliğini sağlamak amacıyla 1,5 mg/kg süksilinkolin (iv) verildi. Yaklaşık 1 dk sonra endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi ve 4 L dk % 50/50 O₂-hava karışımı ile ETCO₂ 30-35 mmHg ve tidal volüm 6-8 mL/ kg olacak şekilde kontrollü yapay solunum uygulandı. İndüksiyonun 3. dakikasında 2. EKG kayıtları alındı. Anestezi idamesi bebek doğunca inhalasyon ajanı olan sevofloran % 2 konsantrasyon olacak şekilde devam edildi. Operasyonda anestezinin idamesi amacıyla remifentanil 0,01mcg/kg dozunda (iv) infüzyon olarak verildi. Son sütürle beraber inhalasyon ajanı ve remifentanil infüzyonu kesilerek postoperatif analjezi amacıyla tenoksikam 20 mg (iv) yapıldı. Spontan solunum geri döndüğünde ekstübasyon gerçekleştirildi.

Olgular yan etkiler (hipotansiyon, aritmi, bradikardi, bulantı, kusma) açısından operasyon süresince takip edildi. Operasyon sırasında hipotansiyon sınırı, anestezi öncesi OAB da %20'dan fazla düşme olarak kabul edildi. Kalp hızının 50 atım/dk'nın altına düşmesi bradikardi olarak kabul edildi. Hipotansiyon geliştiğinde 5 mg efedrin, bradikardi geliştiğinde ise 0,5 mg atropin intravenöz yapılması planlandı. İndüksiyon öncesi, indüksiyondan sonra 3. dakikada (epidural ve spinal anestezi uygulanan grupta duysal blok sonrası 3. dk) , bebek doğunca ve cerrahi bitimi 3. dakikada tüm hastaların EKG cihazıyla 12 derivasyonlu EKG kayıtları 1 mV yüksekliğinde ve 25 mm/s kayıt hızında (Nihon Kohden, cardiofax gem cihazı, Tokyo, Japon) kaydedildi.

3.3. QT Değerlendirilmesi

Tüm derivasyonlarda QRS kompleksinin izoelektrik hattan ayrıldığı başlangıç noktası ile T dalgasının izoelektrik çizgiye dönüş noktası belirlenip ölçüldü. Eğer U dalgası varsa, T ile U dalgasının birleşme noktalarının en alt noktası T'nin bitimi olarak kabul edildi. QT aralığının hıza göre düzeltilmesinde "Bazzett formülü" kullanıldı ($QT_c = QT / \sqrt{RR}$). Her derivasyon için üç adet QT mesafesi ölçüldü ve ortalamaları alındı

(QTc ort.). QTc dispersiyonu (QTcd), tüm derivasyonlardaki en küçük düzeltilmiş QT mesafesi (QTc min.) ile en büyük düzeltilmiş QT mesafesi (QTc max.) arasındaki fark alınarak hesaplandı (QTcdisp. = QTcmax – QTcmin).

Tüm ölçümler ve hesaplamalar aynı çalışmacı tarafından gerçekleştirildi (QT hesaplaması EKG cetveli ile değerlendirilmiştir).

3.4. Kaydedilen Parametreler Ve Kayıt Zamanları:

1. Olguların demografik özellikleri (yaş, ağırlık, boy, operasyon öncesi hemoglobin ve potasyum değerleri)
2. Anestezi ve cerrahi süreleri
3. Non-invazif SAB ve DAB, OAB, KAH
4. 12 kanallı yüzey EKG; hasta hazırlık odasına alındığında (bazal), induksiyon sonrası 3. dk. (epidural ve spinal anestezi grubunda duysal blok sonrası 3. dk., genel anestezi grubunda induksiyon sonrası 3. dk), bebek doğunca, operasyon bittikten 3 dk. sonra kaydedildi.
5. QTc min., QTc max., QTc ort., QTcd (EKG verileri ile hesaplandı.)
6. Kullanılan lokal anestetik levobupivakain miktarı, propofol, süksilinkolin, remifentanil miktarı
7. Yan etkiler (hipotansiyon, aritmi, bradikardi, bulantı, kusma)

3.5. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15,0 programı ile yapılmıştır. Parametrik veriler gruplar arası değerlendirmede One-Way ANOVA testi, grup içi değerlendirmede Paired-Sample T testi kullanılarak değerlendirildi. Non parametrik testler için χ^2 testi kullanıldı. Sonuçlarda anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir. Örneklem büyüklüğünün yeterliliğini değerlendirmek için istatistiksel analiz sonrası çalışmada bakılan parametreler için power analizi uygulandı.

4. BULGULAR

Bu çalışma Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesinde uygulanan toplam 45 elektif sezaryen operasyon olgusu üzerinde yapıldı. Olgular Epidural anestezi grubu (Grup E), Spinal anestezi grubu (Grup S) ve Genel anestezi grubu (Grup G) olmak üzere üçe ayrıldı. Her bir grupta 15 olgu çalışmaya dahil edildi.

4.1. Demografik Veriler, Anestezi Süreleri, Operasyon Süreleri, Hemoglobin Ve Potasyum Değerleri

Çalışmamızda yer alan hastaların demografik özellikleri Tablo 4' de gösterilmiştir.

4.1.1. Yaş (yıl)

Olgularda ortalama yaş (ortalama±SD) Grup E, Grup S ve Grup G de sırasıyla 29,40±5,6, 29,60±5,5 ve 28,40±6,4 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

4.1.2. Boy (cm)

Olgularda ortalama boy (ortalama±SD) Grup E, Grup S ve Grup G de sırasıyla 160,73±3,3, 158,40±2,5 ve 159,60±3,3 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

4.1.3. Vücut ağırlığı (kg)

Olgularda ortalama vücut ağırlığı (ortalama±SD) Grup E, Grup S ve Grup G de sırasıyla 74,20±10,5, 72,93±10,7 ve 76,46±10,5 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

4.1.4. Anestezi süresi (dk)

Olgularda ortalama anestezi süresi (ortalama±SD) Grup E, Grup S ve Grup G de sırasıyla 66,66±12,8, 50,66±7,8 ve 45,33±8,8 olarak bulundu. Gruplar anestezi süresi (dk) olarak karşılaştırıldığında Grup E- Grup S arası karşılaştırmada Grup E'de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı (p<0,05, %98 güç ile). Grup E- Grup G arası

karşılaştırmada Grup E’de yine istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$, %100 güç ile).

4.1.5. Cerrahi süresi (dk)

Olgularda ortalama cerrahi süresi (ortalama \pm SD) Grup E, Grup S ve Grup G de sırasıyla 38,66 \pm 6,1, 38,46 \pm 7,6 ve 31,53 \pm 7,7 olarak bulundu. Gruplar cerrahi süresi (dk) olarak karşılaştırıldığında; Grup S- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı kısalma saptandı ($p<0,05$). Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de yine istatistiksel olarak anlamlı kısalma saptandı ($p<0,05$).

4.1.6. Hemoglobin düzeyi (g/dl)

Olgularda ortalama hemoglobin düzeyi (ortalama \pm SD) Grup E, Grup S ve Grup G de sırasıyla 12,12 \pm 0,9, 12,00 \pm 1,6 ve 11,93 \pm 0,9 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

4.1.7. Potasyum düzeyi (mEq/L)

Olgularda ortalama potasyum düzeyi (ortalama \pm SD) Grup E, Grup S ve Grup G de sırasıyla 3,95 \pm 0,5, 4,00 \pm 0,5 ve 4,17 \pm 0,5 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4: Olguların demografik özellikleri, anestezi ve cerrahi süreleri, preop potasyum ve hemoglobin verileri (Ort. ± SS) (en küçük-en büyük) (ES=epidural-spinal, SG=spinal-genel, EG=epidural-genel)

	Grup E (n=15)	Grup S (n=15)	Grup G (n=15)	P		
				ES	SG	EG
Yaş (yıl)	29,40±5,6 (22-42)	29,60±5,5 (19-43)	28,40±6,4 (20-40)	0,995	0,842	0,887
Vücut ağırlığı (kg)	74,20±10,5 (60-95)	72,93±10,7 (55-93)	76,46±10,5 (57-98)	0,942	0,633	0,827
Boy (cm)	160,73±3,3 (156-166)	158,40±2,5 (156-165)	159,60±3,3 (156-165)	0,106	0,538	0,574
Anestezi süresi (dk)	66,66±12,8 (55-100)	50,66±7,8 (40-70)	45,33±8,8 (30-60)	0,000	0,320	0,000
Cerrahi süresi (dk)	38,66±6,1 (30-50)	38,46±7,6 (30-55)	31,53±7,7 (20-50)	0,997	0,030	0,025
Hemoglobin (g/dl)	12,12±0,9 (10,3-13,6)	12,00±1,6 (9,8-14,7)	11,93±0,9 (10,1-13,1)	0,963	0,984	0,903
Potasyum (mEq/L)	3,95±0,5 (3,3-4,9)	4,00±0,5 (3,3-5,0)	4,17±0,5 (3,5-5,5)	0,952	0,622	0,441

4.2. Sistolik Arteryal Basınç (mm/Hg)

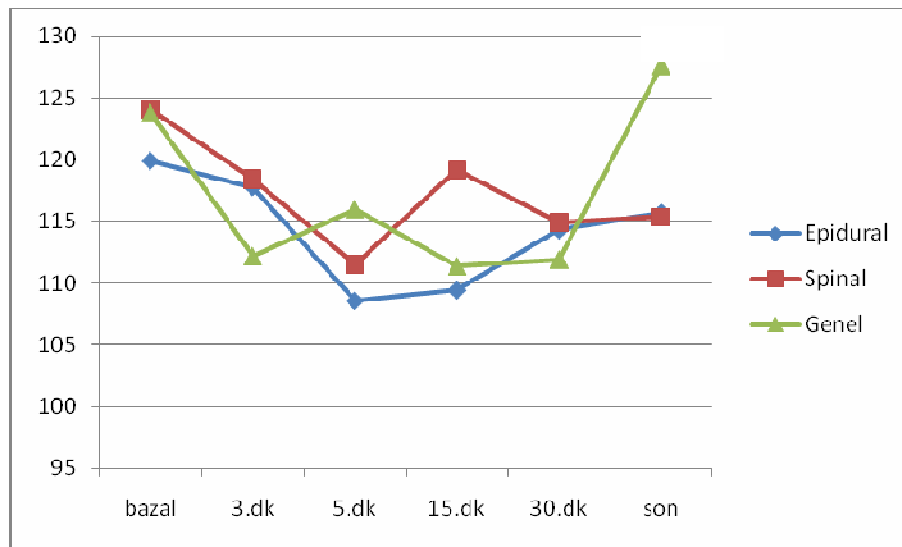
3 gruptaki olguların SAB değerleri tablo 5 ve şekil 9’da gösterilmiştir.

Gruplar arasında SAB ölçümleri işlem sonuna kadar benzer seyretti ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). İşlem sonu SAB ölçümlerinin gruplar arası karşılaştırmada; Grup S- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$, %84 güç ile). Grup E- Grup G arası karşılaştırmada ise Grup G’de yine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$).

Tablo 5: SAB ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi (mmHg) (Ort. \pm SS)

(ES=epidural-spinal, SG=spinal-genel, EG=epidural-genel)

	Grup E (n=15)	Grup S (n=15)	Grup G (n=15)	P		
				ES	SG	EG
Bazal	119,86 \pm 9,9	124,06 \pm 9,6	123,80 \pm 12,3	0,533	0,997	0,575
İşlem 3. dk	117,73 \pm 11,9	118,40 \pm 18,5	112,20 \pm 9,8	0,991	0,447	0,525
İşlem 5. dk	108,53 \pm 15,8	111,46 \pm 14,3	116 \pm 15,3	0,857	0,693	0,376
İşlem 15. dk	109,40 \pm 12,8	119,13 \pm 9,7	111,40 \pm 12,3	0,069	0,177	0,886
İşlem 30. dk	114,26 \pm 11,4	114,86 \pm 6,7	111,92 \pm 12,6	0,987	0,733	0,821
İşlem sonu	115,66 \pm 10,8	115,33 \pm 7,3	127,60 \pm 13,9	0,996	0,011	0,013



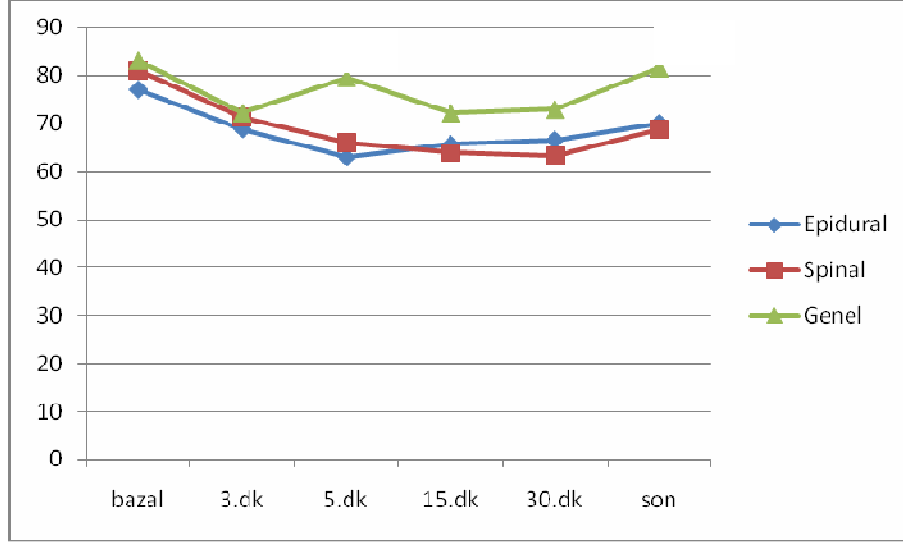
Şekil 9: SAB değerlerinin gruplara göre dağılımı.

4.3. Diastolik Arter Basıncı (mm/Hg)

3 gruptaki olguların DAB değerleri tablo 6 ve şekil 10' da gösterilmiştir. Gruplar arasında DAB ölçümleri karşılaştırıldığında 5. dakikaya kadar anlamlı fark saptanmadı. Gruplar arasında DAB ölçümleri 5. dk'da Grup S- Grup G arası karşılaştırmada Grup G'de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Grup E- Grup G arası karşılaştırmada ise Grup G'de yine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$, %88 güç ile). Gruplar arasında DAB ölçümleri 30. dk'da Grup S- Grup G arası karşılaştırmada Grup G'de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Gruplar arasında DAB ölçümleri işlem sonu karşılaştırıldığında Grup S- Grup G arası karşılaştırmada Grup G'de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$, %98 güç ile). Grup E- Grup G arası karşılaştırmada ise Grup G'de yine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$, %97 güç ile).

Tablo 6: DAB ölçümlerinin gruplara göre değerlendirmesi (mmHg) (Ort. \pm SS)
(ES=epidural-spinal, SG=spinal-genel, EG=epidural-genel)

	Grup E (n=15)	Grup S (n=15)	Grup G (n=15)	P		
				ES	SG	EG
Bazal	77,00 \pm 9,0	81,00 \pm 8,0	83,13 \pm 8,3	0,402	0,768	0,126
İşlem 3. dk	68,80 \pm 11,6	71,20 \pm 15,3	72,20 \pm 13,6	0,879	0,978	0,773
İşlem 5. dk	62,93 \pm 11,1	66,00 \pm 9,6	79,60 \pm 16,4	0,787	0,015	0,002
İşlem 15. dk	65,60 \pm 11,0	63,80 \pm 9,6	72,20 \pm 12,1	0,894	0,101	0,235
İşlem 30. Dk	66,53 \pm 9,2	63,13 \pm 5,4	72,92 \pm 12,2	0,579	0,019	0,165
İşlem sonu	70,00 \pm 7,3	68,66 \pm 8,4	81,53 \pm 8,3	0,892	0,000	0,001

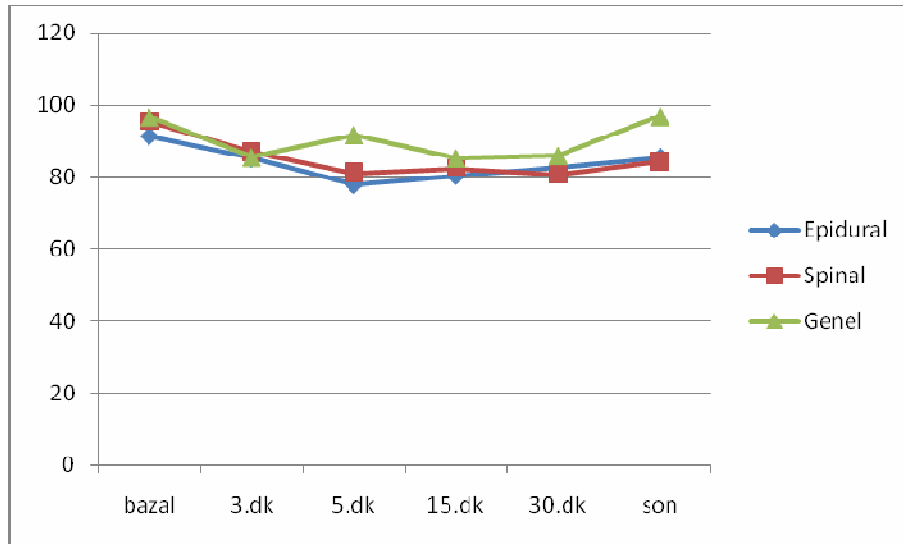


Şekil 10: DAB değerlerinin gruplara göre dağılımı.

4.4. Ortalama Arteryal Basınç (mm/Hg)

3 gruptaki olguların OAB değerleri şekil 11’de gösterilmiştir.

OAB açısından karşılaştırıldığında 5.dakikaya kadar gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Gruplar arasında OAB ölçümleri 5. dk’da Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Gruplar arasında OAB ölçümleri işlem sonu karşılaştırıldığında Grup S- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Grup E- Grup G arası karşılaştırmada ise Grup G’de yine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$).



Şekil 11: OAB değerlerinin gruplara göre dağılımı.

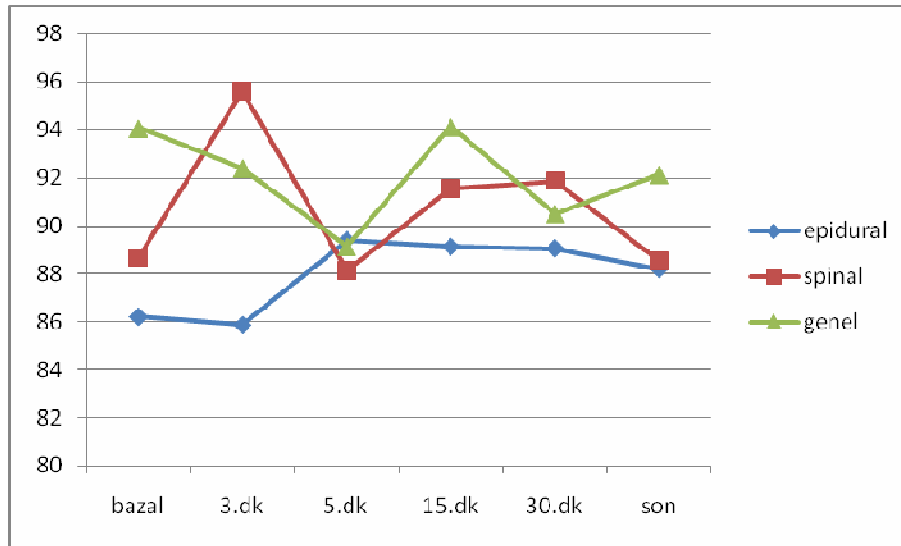
4.5. Kalp Atım Hızı (atım/dk)

3 gruptaki olguların KAH değerleri tablo 7 ve şekil 12’de gösterilmiştir.

KAH açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 7: KAH ölçümlerinin gruplara göre değerlendirmesi (atım/dk) (Ort. \pm SS)
(ES=epidural-spinal, SG=spinal-genel, EG=epidural-genel)

	Grup E (n=15)	Grup S (n=15)	Grup G (n=15)	P		
				ES	SG	EG
Bazal	86,20 \pm 10,6	88,66 \pm 12,2	94,06 \pm 12,6	0,836	0,430	0,175
İşlem 3. dk	85,86 \pm 12,4	95,60 \pm 16,6	92,40 \pm 11,4	0,136	0,797	0,396
İşlem 5. dk	89,40 \pm 13,1	88,13 \pm 13,4	89,13 \pm 13,8	0,964	0,977	0,998
İşlem 15. dk	89,13 \pm 10,4	91,53 \pm 11,5	94,13 \pm 15,5	0,862	0,841	0,531
İşlem 30. dk	89,06 \pm 11,8	91,86 \pm 10,5	90,50 \pm 11,6	0,777	0,943	0,938
İşlem sonu	88,20 \pm 8,2	88,53 \pm 8,8	92,13 \pm 7,8	0,993	0,464	0,401



Şekil 12: KAH değerlerinin (vuru/dk) gruplara göre dağılımı

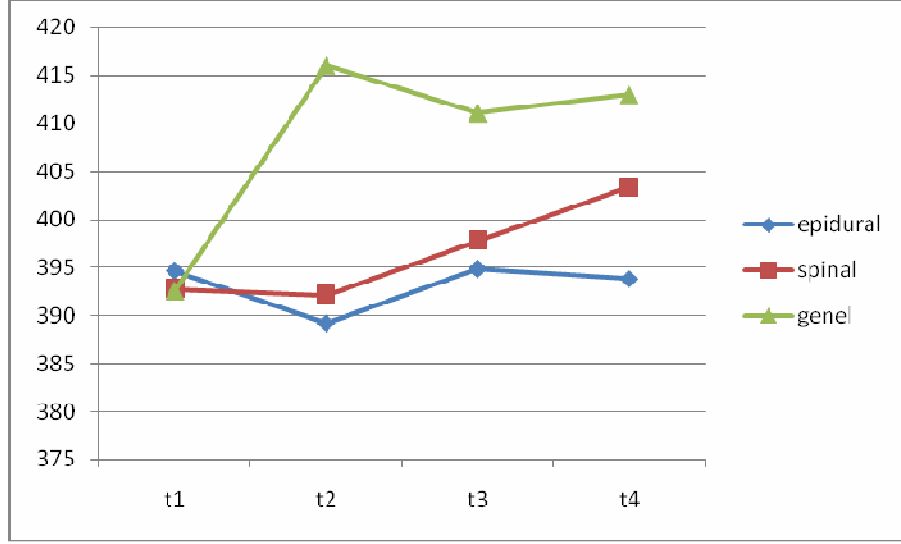
4.6. QTc Minimum (ms)

3 gruptaki olguların QTc min. değerleri tablo 8 ve şekil 12' de gösterilmiştir.

EKG bazal ve bebek doğuncaki QTc min. parametreleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). EKG işlem sonu (indüksiyon sonrası) QTc min. parametreleri açısından karşılaştırıldığında Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G'de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$, %93 güç ile). Grup S- Grup G arası karşılaştırmada ise Grup G'de yine istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$, %89 güç ile). EKG cerrahi sonrası QTc min. parametreleri açısından karşılaştırıldığında Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G'de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$).

Tablo 8: QTcmin. değerlerinin (ms) gruplara göre dağılımı (Ort. \pm SS) (en küçük-en büyük) bazal, işlem sonu, bebek doğunca, cerrahi sonu) (ES=epidural-spinal, SG=spinal-genel, EG=epidural-genel)

	Grup E (n=15)	Grup S (n=15)	Grup G (n=15)	P		
				ES	SG	EG
QTc min. (bazal)	394,66 \pm 17,9 (360-425)	392,80 \pm 19,7 (358-439)	392,60 \pm 22,8 (362-439)	0,965	1,000	0,958
QTc min. (işlem sonu)	389,20 \pm 18,5 (340-418)	392,13 \pm 15,8 (366-416)	416,00 \pm 23,0 (355-443)	0,909	0,004	0,001
QTc min. (bebek doğunca)	394,86 \pm 20,3 (358-439)	397,80 \pm 23,7 (357-442)	411,06 \pm 20,3 (387-449)	0,926	0,220	0,109
QTc min. (cerrahi sonu)	393,80 \pm 15,1 (369-418)	403,40 \pm 16,2 (377-435)	413,00 \pm 22,0 (381-452)	0,322	0,322	0,015



t1= bazal, t2= işlem sonu, t3 =bebek doğunca, t4= cerrahi sonu

Şekil 13: Gruplar arası QTc min. Değerleri

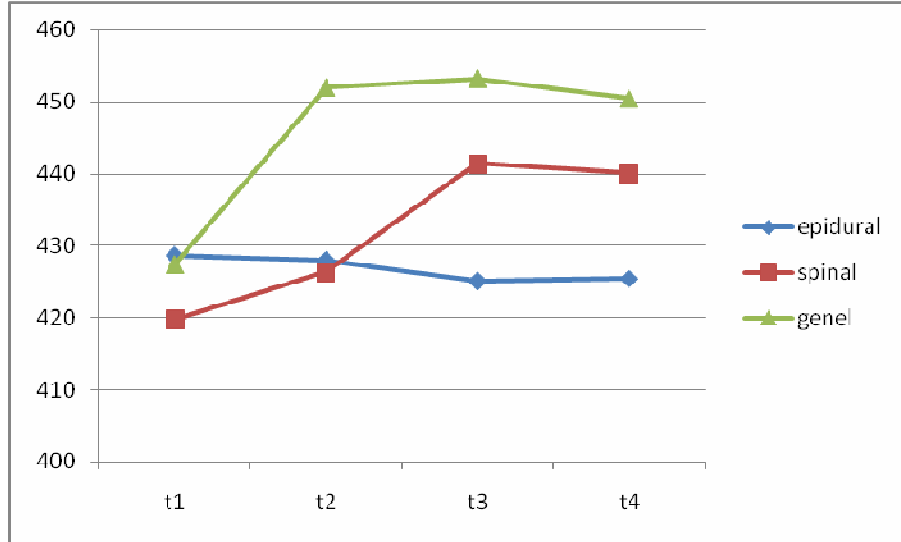
4.7. QTc Maximum (ms)

3 gruptaki olguların QTc max. , değerleri tablo 9 ve şekil 14’de gösterilmiştir.

EKG bazalde QTc max. parametreleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). EKG işlem sonu (indüksiyon sonrası) QTc max. parametreleri açısından karşılaştırıldığında Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$, %89 güç ile). Grup S- Grup G arası karşılaştırmada ise Grup G’de yine istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$, %99 güç ile). EKG bebek doğunca QTc max. parametreleri açısından karşılaştırıldığında Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$, %97 güç ile). EKG cerrahi sonrası QTc max. parametreleri açısından karşılaştırıldığında Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$, %99 güç ile). Grup E- Grup S arası karşılaştırmada ise Grup S’de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$).

Tablo 9: QTc max. değerlerinin (ms) gruplara göre dağılımı (Ort. \pm SS) (en küçük-en büyük) (bazal, işlem sonu, bebek doğunca, cerrahi sonu) (ES=epidural spinal,SG=spinal-genel, EG=epidural-genel)

	Grup E (n=15)	Grup S (n=15)	Grup G (n=15)	P		
				ES	SG	EG
QTc max. (bazal)	428,66 \pm 13,7 (400-453)	419,73 \pm 14,7 (400-446)	427,46 \pm 18,5 (383-452)	0,279	0,381	0,976
QTc max. (işlem sonu)	428,06 \pm 23,9 (358-454)	426,33 \pm 16,5 (388-452)	452,00 \pm 14,6 (425-475)	0,965	0,002	0,003
QTc max. (bebek doğunca)	425,13 \pm 19,5 (390-465)	441,40 \pm 20,2 (400-475)	453,20 \pm 19,5 (425-490)	0,073	0,241	0,001
QTc max. (cerrahi sonu)	425,46 \pm 13,0 (406-450)	440,00 \pm 17,0 (418-471)	450,46 \pm 18,5 (420-482)	0,049	0,196	0,000



t1= bazal, t2= işlem sonu, t3 =bebek doğunca, t4= cerrahi sonu

Şekil 14: Gruplar arası QTc max. değerleri

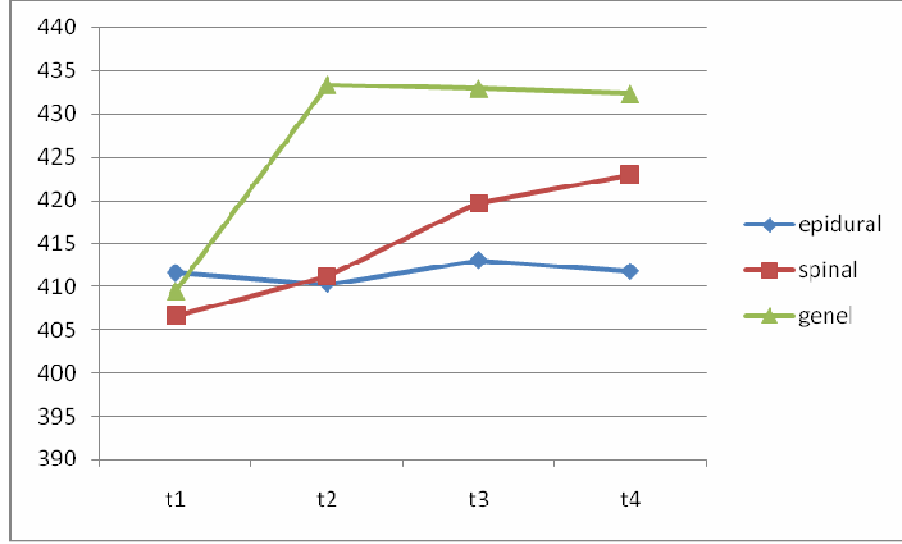
4.8. QTc Ortalama (ms)

3 gruptaki olguların QTc ort. değerleri tablo 10 ve şekil 15’de gösterilmiştir.

EKG bazal QTc ort. parametreleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). EKG işlem sonu (indüksiyon sonrası) QTc ort. parametreleri açısından karşılaştırıldığında Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$, %89 güç ile). Grup S- Grup G arası karşılaştırmada ise Grup G’de yine istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$,%93 güç ile). EKG bebek doğunca QTc ort. parametreleri açısından karşılaştırıldığında Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$,%87 güç ile). EKG cerrahi sonrası QTc ort. parametreleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında Grup E- Grup G arası karşılaştırmada Grup G’de istatistiksel olarak anlamlı uzama saptandı ($p<0,05$,%93 güç ile).

Tablo 10: QTc ort. değerlerinin (ms) gruplara göre dağılımı (Ort. \pm SS) (en küçük- en büyük) (bazal, işlem sonu, bebek doğunca, cerrahi sonu) - (ES=epidural-spinal, SG=spinal-genel, EG=epidural-genel).

	Grup E (n=15)	Grup S (n=15)	Grup G (n=15)	P		
				ES	SG	EG
QTc ort. (bazal)	411,61 \pm 15,9 (382,75-443,30)	406,65 \pm 15,8 (377-444,25)	409,50 \pm 21,8 (369-443,20)	0,733	0,902	0,945
QTc ort. (işlem sonu)	410,29 \pm 21,8 (349-433)	411,21 \pm 17,8 (379,5-440)	433,32 \pm 15,9 (394-457)	0,990	0,006	0,004
QTc ort. (bebek doğunca)	413,05 \pm 18,0 (379,00-450,60)	419,69 \pm 18,7 (380-447)	432,89 \pm 15,7 (407,2-454,80)	0,559	0,111	0,010
QTc ort. (cerrahi sonu)	411,78 \pm 12,5 (390,75-430,75)	422,96 \pm 16,2 (403,50-455)	432,30 \pm 18,5 (400-469)	0,144	0,253	0,003



t1= bazal, t2= işlem sonu, t3 =bebek doğunca, t4= cerrahi sonu

Şekil 15: Gruplar arası QTc ort. Değerleri

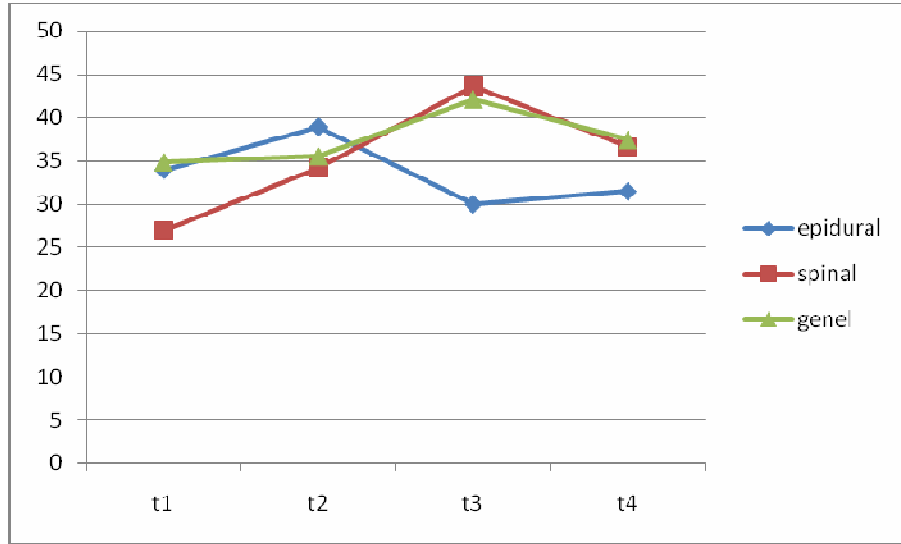
4.9. QTc Dispersiyon (ms)

3 gruptaki olguların QTcd değerleri tablo 11 ve şekil 16'da gösterilmiştir.

EKG bazal, işlem sonu, bebek doğunca ve cerrahi sonu QTcd parametreleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 11: QTcd değerlerinin (ms) gruplara göre dağılımı (Ort. \pm SS) (en küçük- en büyük) -(bazal, işlem sonu, bebek doğunca, cerrahi sonu) (ES=epidural-spinal, SG=spinal-genel, EG=epidural-genel)

	Grup E (n=15)	Grup S (n=15)	Grup G (n=15)	P		
				ES	SG	EG
QTcd (bazal)	33,93 \pm 14,9 (16-61)	26,93 \pm 13,1 (6-50)	34,86 \pm 19,0 (7-74)	0,454	0,365	0,986
QTcd (işlem sonu)	38,86 \pm 13,5 (18-67)	34,20 \pm 12,9 (16-59)	35,53 \pm 19,7 (11-77)	0,696	0,971	0,830
QTcd (bebek doğunca)	30,00 \pm 13,1 (8-54)	43,60 \pm 21,3 (7-79)	42,13 \pm 21,0 (8-72)	0,131	0,975	0,195
QTcd (cerrahi sonu)	31,46 \pm 9,0 (14-52)	36,60 \pm 12,1 (15-56)	37,46 \pm 17,5 (12-76)	0,548	0,983	0,442



t1= bazal, t2= işlem sonu, t3 =bebek doğunca, t4=cerrahi sonu

Şekil 16: Gruplar arası QTcd değerleri

4.10. İntraoperatif Komplikasyonlar

Gruplar intraoperatif yan etki yönünden değerlendirildiğinde hipotansiyon operasyon boyunca epidural anestezi uygulanan grupta 5 (%33,33) hastada görülürken, spinal anestezi uygulanan grupta 11 (%73,33) hastada görüldü. Genel anestezi uygulanan grupta ise hipotansiyon hiçbir hastada izlenmedi.

Hipotansiyon gelişen hastalarda efedrin uygulanmıştır. Epidural anestezi uygulanan grupta efedrin ortalama olarak 14. dk'da (ortalama olarak 10mg) spinal anestezi uygulanan grupta ortalama olarak 6. dk'da (ortalama olarak 10mg) yapıldı. Genel anestezi uygulanan grupta ise hipotansiyon hiçbir hastada izlenmediğinden efedrin kullanılmadı. Hipotansiyon dışında aritmi, bradikardi, bulantı, kusma hiçbir hastada izlenmedi.

4.11. Lokal Anestezik Miktarı

Epidural ve spinal anestezi grubunda çalışma ilacı olarak Levobupivakain kullanıldı. Epidural anestezi grubunda 15 hastada ortalama olarak 90,00 mg levobupivakain kullanıldı. Spinal anestezi grubunda ise 15 hastada ortalama olarak 10,5 ±1 mg levobupivakain kullanıldı.

4.12. Genel Anestezide Kullanılan İlaçlar

Genel anestezi uygulanan grupta 15 hastada propofol ortalama olarak 150 mg kullanıldı. Kas gevşekliğini sağlamak için süksinilkolin ortalama olarak 92,66 mg kullanıldı. Remifentanil infüzyonu 0,01mcg/kg/dk olarak uygulandı. İnhalasyon ajanı olan sevofloran % 2 konsantrasyonda kullanıldı.

4.13. Motor Bloğun T₄ Düzeyine Ulaşması (dk)

Epidural anestezi grubunda motor blok hiçbir hastada izlenmedi. Spinal anestezi grubundaki 15 hastada ise motor blok ortalama olarak 6,6 dk'da izlendi.

4.14. Duyusal Bloğun T₆ Düzeyine Ulaşması (dk)

Duyusal blok epidural anestezi grubunda 15 hastada ortalama olarak 20,8. dk'da izlenirken, spinal anestezi grubundaki 15 hastada ise 7,6 dk'da izlenmiştir.

5. TARTIŞMA

Sezaryen ameliyatlarında anestezi uygulaması, sezaryenin aciliyeti, hastanın sistemik sorunları, hastanın-cerrahın isteği ve anesteziistin deneyimine göre değişmektedir. Ancak her koşulda anesteziiden beklenen anne için güvenilir ve konforlu olması ve cerrahın çalışma koşullarını bozmamasıdır. Sezaryen ameliyatlarında genel veya rejyonel anestezi teknikleri kullanılmaktadır. Son yıllarda sezaryen oranının artması ile birlikte bölgesel yöntemler genel anesteziye alternatif olarak daha çok karşımıza çıkmaktadır. Bu iki yöntemin de avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır.

Genel anestezi tekniğinin avantajı; farkındalığın olmaması, hava yolu denetiminin iyi olması, etki başlangıç ve bitiminin kontrollü olmasıdır. Genel anestezi uygulaması sırasında maternal aspirasyon ve entübasyon güçlüğü riski, intravenöz ve volatil anestezi ajanların maternal ve fetal yan etkileri, yenidoğanın APGAR skorunun düşük olması ve postoperatif ağrı dezavantajları olup bölgesel anestezi tekniklerinin tercih edilmesine neden olmaktadır (10,88).

Epidural ve spinal anestezi tekniğinde ise entübasyona bağlı yan etkilerinin olmaması, bulantı-kusmanın az olması, tromboembolinin az görülmesi gibi avantajları bulunmaktadır. Epidural anesteziinin spinal anesteziye göre daha iyi bir hemodinamik stabilite sağlanması, postoperatif analjezi sağlanması, motor blok az veya hiç olmaması üstünlüğü iken, etki başlangıcının geç olması, motor bloğun gelişebilmesi epidural bloğun istenmeyen etkilerindedir (17).

Hastanın preoperatif değerlendirmesi ile beraber genel ve rejyonel anesteziinin avantajları ve dezavantajları göz önüne alınarak anesteziist hastaya en uygun anestezi yöntemini belirler. Hiçbir problemi olmayan hastalarda perioperatif aritmi gelişiminin nedeninin tam olarak açıklanmamış olmasından yola çıkılarak yapılan bu çalışmada uygulanan anestezi tekniklerinin (genel ve rejyonel anestezi tekniklerinin) hemodinami ve QT intervali üzerine olan etkilerini karşılaştırdık.

QT intervali ventrikül aktivasyonunun başlangıcı ile ventriküler repolarizasyonun sonlanması arasındaki zamanın ölçümünü sağlayan bir aralıktır ve EKG trasesinde QT intervali; ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyonu gösterir.

Bu interval; adrenerjik stimulus, kalp hızı ve ilaçlardan etkilenir. Uzamış QT intervali klinik olarak önemli bir bulgudur ve polimorfik ventriküler taşikardi başta olmak üzere ciddi aritmilere neden olduğundan herhangi bir anestezi ilacının QT üzerine etkisi uygulama sırasında önem kazanmaktadır (4).

Tanı konulmamış doğumsal veya edinsel uzun QT intervaline sahip hastalara genel anestezi uygulandığında; polimorfik ventriküler aritmi, düzensiz ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ya da TdP fenomeni hatta ölüm tehlikesi oluşabilmektedir (89,90,91,92,93,94,95). Bu nedenle özellikle son yıllarda anestezi ajanlarının QT intervaline etkilerini araştıran birçok araştırma yapılmıştır (96,97,98,99). Anestezi pratiğinde kullanılan pek çok ilacın QT intervali ile etkileşebileceği gösterilmiştir ve anestezi uygulaması sırasında hayatı tehdit eden aritmiler ve ölüm vakalarının uzamış QT intervali ile birlikte olabileceği sorusu gündeme gelmiştir. Bunun sonucunda pek çok anestezi ilacının kullanımı sırasında QT intervalindeki değişiklikler araştırılmaya başlanmıştır (86).

Rejyonel anestezi tekniklerinin yararları yanında bazı yan etkileri de vardır. Hipotansiyon, sempatik blokaja bağlı olarak epidural ve spinal anestezinin en sık görülen yan etkilerinden biridir. Anestezi bulantı ve kusmaya yol açabilmesinin yanında, uterin kan akımı ve fetal prognoza olan etkisi daha önemlidir. Çalışmamızda epidural anestezi grubunda vakaların %33,33'de, spinal anestezi grubunda ise %73,33'de hipotansiyon görüldü. Preoperatif sistolik arter basıncı değerinde % 20 kadar bir düşme olduğunda hipotansiyon olarak kabul edildi. Bu olgularda i.v. sıvı tedavisi yanında, obstetride güvenilir bir vazopresör olarak bilinen efedrin kullanıldı. Brizgy ve ark. (100) elektif sezaryende lumbal epidural anestezi sırasında oluşan hipotansiyonun ilave i.v. ve alfa ve beta adrenerjik etkili semptomimetik bir ajan olan efedrin uygulaması ile düzeltildiğinde fetal ve maternal yan etkilerinin görülmediğini öne sürmüşlerdir. McGrath ve ark. (101) çalışmalarında efedrinin uterin arterlerde vazokonstriksiyona yol açmaksızın maternal kan basıncını yükselttiğini ve bu yüzden obstetride en çok tercih edilen vazopresör olduğu belirtilmiştir.

Spinal anestezi yöntemi epidural anestezi ile karşılaştırıldığında hastanın vital bulgularını daha fazla etkileyip aritmilere sebep olduğu çalışmalarda gösterilmiştir

(102). 17000 hasta üzerine 2000 yılında yapılmış çok merkezli bir çalışmada spinal anestezinin aritmi yapıcı etkileri araştırılmıştır. Vakaların %70,2' sinde taşikardi, bradikardi veya aritmi saptanmıştır. Bu aritmilerin çoğu spontan düzelen minör aritmilerdir. %30,3 hastada sinüzal aritmi, %27,2 hastada prematür atımlar, %13,8 hastada bradikardi saptanmıştır (102). Çalışmamızda da spinal anestezi uyguladığımız hastaların %73,33'de hipotansiyon gelişmiştir. 40460 vakada yapılan başka bir prospektif spinal anestezi çalışmasında, kardiyak arrest öncesi gelişen bradikardi oranının 6,4/10000 olduğu bildirilmiştir. Yüksek spinal anestezide değişik decelerde kardiyak bloklar oluşabileceği belirtilmiştir (103). Schnider ve ark. (104) ise epidural anestezi uygulamasını katekolamin değerlerinin düşmesi sağlanarak hemodinamik değerlerin daha stabil olmasından dolayı sezaryen de daha üstün göstermiştir.

Yüksek spinal bloklarda profilaktik olarak vazopressör kullananlar olduğu gibi oluşan rölatif hipovolemiyi spinal ya da epidural anestezi öncesinde veya esnasında 500-1000 ml. kristalloid vererek kompanse etmek gerektiğini söyleyenler de vardır (32,105). Brown ise preepidural, normovolemik olan hastaların preoperatuar dönemdeki sıvı ve kan kayıplarını karşılamak kaydıyla, doku perfüzyonları ve oksijenizasyonları iyi ise arteriyel kan basıncını mutlaka anestezi öncesi değerine çıkarmanın gerekmediğini söylemiştir (21).

Perioperatif dönemde gelişen bradikardinin tedavisinde atropin verilebilir. Hipotansiyon ve bradikardinin devamı halinde adrenalin, dopamin infüzyonu uygulanabilir. Literatürde, yüksek seviyeli nöroaksiyel blokaja bağlı kardiyopulmoner arrest vakaları bildirilmiş olup, genellikle etyolojik sebep T₁₋₄ seviyesinde sempatik blokaj nedeniyle karşılıksız kalan vagal tonus veya hipotansiyona bağlı solunum merkezinin inhibisyonudur. Tedavisinde entübasyon, mekanik ventilasyon ve vazokonstrüktör ilaçlar uygulanır (23,35).

Çalışmamızda, hipotansiyonu engellemek için 8ml/kg % 0,9'luk izotonik NaCl solüsyonu ile volüm replasmanı yapıldı ve operasyon süresince epidural anestezi grubunda %33,33, spinal anestezi grubunda ise % 73,33 oranında hipotansiyon görüldü. Hipotansiyon volüm replasmanı ve küçük dozlarda efedrin uygulaması ile kısa sürede düzeldi. Çalışmamızda perioperatif dönemde başka bir yan etkiye rastlanılmadı. Blake

ve ark.'nın çalışmasında spinal anestezi esnasında hastalara en az 10 mg/kg dozunda %0,9 NaCl verdiğini belirtmiştir (106).

Çalışmamızda, genel anestezi grubunda spinal ve epidural anestezi grubuna göre kan basıncı daha yüksek düzeyde seyretti. Spinal ve epidural anestezi grubunda hipotansiyon izlenmiş olup gelişen hipotansiyon volüm replasmanı ve vazopressör ajan olan efedrin uygulaması ile düzeldi. İşlem sonu SAB ölçümleri genel anestezi grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p<0,05$). Gruplar arasında DAB ölçümleri 5. dk'da, 30. dk'da ve işlem sonu karşılaştırıldığında genel anestezi grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Gruplar arasında OAB ölçümleri 5. dk'da ve işlem sonu karşılaştırıldığında genel anestezi grubunda yine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$). Genel anestezi grubunda indüksiyona eşlik eden laringoskopi ve entübasyona sempatik cevabın geliştiği, bunun da hastanın anestezisinin derinleşmeden ağrı duymasına ve buna bağlı olarak taşikardi ve hipertansiyon oluşturduğu bilinmektedir. Epidural anestezi grubunda ise bloktan 20-25 dk kadar sonra insizyon yapıldığından, duyuşsal bloğa bağlı olarak ağrı duyulmaması sonucu kalp atım hızının insizyonda stabil kaldığı düşünülmektedir. Yine çalışmamızda genel anestezi grubunda operasyon sonunda da kalp atım hızının spinal ve epidural anestezi grubu ile karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu saptandı. Ancak bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi ($p>0,05$). Çalışmamızda kalp atım hızındaki bu artışın bu gruptaki hastaların ekstübasyon sırasındaki katekolamin deşarjına bağlı olabileceğini düşündük.

Cox ve ark. (45) yaptıkları çalışmada 88 hastada cerrahi boyunca rapor edilen en sık yan etkinin hipotansiyon olduğunu, kardiyovasküler değişiklik üzerine olan etkilerin gruplar arasında belirgin farklılık göstermediği, hiçbir ciddi aritmi oluşmadığını, levobupivakain kullanılan 59 hastadan sadece 3 hastada, bupivakain kullanılan 29 hastada ise sadece 2 hastada minor EKG anormallikleri olduğunu bildirmişlerdir.

Bader ve ark. (107) sezaryen ameliyatı olan kadınlarda epidural anesteziyle % 0,5 levobupivakain ve % 0,5 bupivakain ile uygulanan çalışmada hipotansiyon insidansının levobupivakain alanlarda bupivakain alanlara göre daha düşük olduğunu görmüşlerdir.

İzole tavşan kalplerinde yapılan bir çalışmada levobupivakain, ropivakain ve bupivakain eş dozlarda uygulandıklarında, levobupivakainde EKG' de daha az QRS genişlemesi ve daha az ciddi aritmi gelişimi gözlenmiştir (108,109). Morrison ve arkadaşları (110) anestezi altındaki domuzların koroner arterlerine direkt olarak bupivakain, levobupivakain ve ropivakain enjekte etmiş ve kardiyotoksisite potenslerinin sırasıyla 2,1:1,2:1 olarak bildirmişlerdir.

S. Behl ve ark. (111) bir olgu sunumunda konjenital uzun QT sendromu olan 39 haftalık gebenin spontan vaginal doğumunda kombine spinal-epidural levobupivakaini, ilaç bağımlı kardiyotoksisite riskini azaltma amaçlı kullanmışlardır. Bupivakainde gebelerde epidural ve spinal olarak kullanılmaktadır, ama tekrarlayıcı dozlar gerektirmesi, levobupivakainin QTc intervaline etkisinin daha az olması nedeniyle levobupivakaini tercih etmişlerdir.

Tüm bu çalışmalara dayanarak biz de çalışmamızda kardiyak stabilitesi en iyi olan ve aritmi gelişimi daha az gözlenen ilaç olan %0,5 levobupivakaini epidural ve spinal anestezide kullanmayı tercih ettik.

Önceki çalışmalarda herhangi bir tetikleyici neden olmaksızın (kalp hastalığı, QT'de uzamaya neden olabilecek ilaç kullanımı, elektrolit bozukluğu gibi) genel anestezi alan ASA I ve II hastalarda oldukça yüksek aritmi insidansı gözlenmiştir (112). Bu çalışmalar kullanılan anesteziğe bağlı aritmi gelişebileceği üzerinde yoğunlaşılmasına neden olmuştur. Ayrıca aritmi insidansı farklı ilaçlarda farklı bulunmuştur (113) ve bu durum yapısal kalp hastalığı ve/veya geçici elektrolit dengesizliği ile açıklanılmaya çalışılmıştır (114). Fakat hiçbir problemi olmayan hastalarda perioperatif aritmi gelişiminin nedeni tam açıklanamamış, özellikle genel anesteziğe bağlanmıştır ve QT, QTc mesafesi üzerine anestezinin etkisi konusu araştırılmaya başlanmıştır (115).

Genel anestezide laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı gelişen hemodinamik yanıtlar laringeal ve trakeal dokuların uyarılmasıyla sempatik ve sempato-adrenal aktivitede refleks bir artış sonucu gelişmekte, KAH ve OAB artışına yol açmaktadır. Sempatik aktivasyon QT interval süresini belirleyen önemli

nedenlerden biridir. Genel anestezi uygulaması sırasında indüksiyon dönemi, laringoskopi uygulaması, trakeal entübasyon ve yetersiz anestezi sempoadrenal aktivitenin artışına ve bunun sonucunda kardiyak problemi olmayan hastalarda bile QT intervalinde uzamaya neden olmaktadır. UQTS şüphesi olan hastalarda bu peryodlarda takidisritminin tetiklendiği gösterilmiştir (95). Laringoskopi ve entübasyon ile birlikte görülen QT uzaması; opioidler, β adrenerjik blokaj yapan ilaçlar ve rejyonel anestezi uygulaması ile engellenmeye çalışılmaktadır. Laringoskopi ve entübasyona stres yanıtın önlenmesi koroner iskemi açısından risk taşıyan hastalarda son derece önemlidir (116).

Çalışmamızda, elektif miyadında sezaryen vakalar seçerek, aşırı obez hastalar çalışmaya alınmayarak çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca DM, hipertansiyon, aritmi, iskemik kalp hastalıkları, akciğer hastalıkları, üremi, elektrolit ve asit-baz bozuklukları olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Anesteziklerin QT üzerine etkileri yıllardır araştırıla gelmiş olup lokal anestezikler, genel anestezikler ve kas gevşeticiler ayrı ayrı araştırılmışlardır. QT intervali ve kalp hızına göre düzeltilmiş QT intervali (QTc) ortalamaları bu çalışmalarda değerlendirilmiştir (117). Elektrolit anormallikleri özellikle hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi sıklıkla QT uzaması ile birlikte gözlenmektedir (118). Çalışmamızda seçilen hastaların elektrolit bozukluğu olmamasına ve QT interval uzama öyküsü (QT interval uzamasına neden olan ilaç kullanımı, UQTS öyküsü vs) olmamasına dikkat edildi. QT intervalinde uzama olabileceği düşünülen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmamızda operasyon öncesi potasyum değerlerine bakıldı ve gruplar arasında potasyum değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p>0,05$).

Günümüze kadar yapılan bir çok çalışmada; QT, QTc ve QTd değerlerinde uzamaya neden olan ilaçlar arasında anestezi pratiğinde kullanılan birçok ilacın yer alması nedeniyle anestezi öncesi hastanın kardiyak ritm analizinin dikkatli değerlendirilmesinin yanı sıra anestezi sırasında EKG monitörizasyonunun da önemi artmaktadır (94,96,97,99). Bu amaçla konvansiyonel kullanılan EKG monitörlerinin yerini 5 ya da 12 kanallı ve yazıcı EKG'ler almıştır. Ölçüm sırasında U dalgasından T dalgasının son kısmının ayırt edilmesi zor olabilir. Bu nedenle değerlendirilen EKG derivasyonu sayısı arttıkça QT değerlendirilmesinin güvenilirliği artacaktır (3). Çalışmaların çoğunda 12 derivasyonlu EKG ölçümü yapılmasına rağmen daha az sayıda

derivasyon ile çalışılan olgular da mevcuttur (61,117). Yapılan bazı çalışmalarda 3 derivasyon değerlendirildiğinde de yeterli sonuçlar elde edilebileceği bildirilmiştir (119). QT değerlendirilmesinin güvenilirliğinin artması açısından çalışmamızda biz de 12 derivasyonlu EKG ile ölçüm yaptık ve en iyi derivasyonun seçildiği 7 derivasyonda QT değerlerini inceledik.

EKG kayıtlarından QT interval ölçümü manuel ya da bilgisayar yardımıyla kolayca yapılabilmesine karşın, kalp hızı değişimlerine göre QT interval düzeltilmesi, yani QTc'nin hesaplanması ve ölçülmesi konusunda çelişkili görüşler dikkat çekmektedir. QTc hesaplamasında, Bazette, Fridericia, Framingham ve Hodges formülleri sıkça kullanılmaktadır. Kalp hızı ile QT intervali ters orantılı olarak değişir; kalp hızı yavaşladığında QT uzar, arttığında ise kısılır. Bu nedenle QT süresinin anormal uzun olup olmadığını söyleyebilmek için, kalp hızına göre düzeltilmiş QT (QTc) değerleri dikkate alınmalıdır (120).

Günümüzde hala en popüler olduğu düşünülen Bazette formülüne göre; QTc, QT mesafesinin R-R mesafesinin saniye cinsinden kare köküne bölünmesi ile hesaplanmaktadır (56,95). Luo ve ark. (120) sık kullanılan bu formülleri karşılaştırdıkları çalışmalarında, Bazette formülünün yerine Hodges formülünün daha kesin sonuçlar verdiğini ileri sürmüşlerdir. Charbit ve ark. (61), 108 hastanın QT interval ölçümlerini Bazette ve Fridericia düzeltme formülleri ile hem otomatik hemde manual yöntem kullanarak karşılaştırmışlardır. Bu karşılaştırmada; manuel ölçüm yönteminin otomatik ölçümden daha iyi olduğunu bildirmişlerdir. Mükemmel olmamakla birlikte Fridericia düzeltme formülünün Bazette formülünden daha iyi olduğunu, ancak Fridericia formülünün manuel ölçümünün pratik olmadığını da vurgulamışlardır. Luo ve ark. (120) formül kullanarak hesaplanan QTc uzunluğunun ve R-R değerlerinin arasında belirgin korelasyon olduğu ve manuel ölçümün güvenli olduğu sonucuna varmışlardır.

Araştırmalarının sonucunda, hem otomatik hem de manuel ölçüm yöntemlerinin birlikte kullanılmasının en iyi seçim olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Çalışmamızda klinik pratik uygulamalarda en sık kullanılan ve nispeten daha kolay bir düzeltme formülü olan Bazette formülünü uygulamayı tercih ettik.

Yaş ve cinsiyetin QT ve QTc intervalini etkilediği gösterilmiştir. Kadınlarda özellikle QTc intervalinin daha uzun olduğu ve pozisyonun da bu intervali etkilediği gösterilmiştir (121,122). Çalışmamızda aynı operasyonda (sezaryen cerrahisinde) benzer pozisyonlarda (supin pozisyonunda) vakaların seçilmesine dikkat edilerek bu faktörler standardize edildi.

Çalışmamızda QT mesafesini etkileyebileceği ve özellikle kontrol grubunda yanlış sonuçlara neden olmaması için premedikasyon döneminde herhangi bir ajan verilmedi. Akçay ve ark. VİMA ve bupivakain ile yapılan spinal anestezinin QT dispersiyonuna olan etkilerini karşılaştırmak için yaptığı çalışmada da aynı şekilde premedikasyon döneminde opioid kullanımından kaçınılmıştır (123).

Anesteziye kullanılan ilaçlar QT ve QTc intervalini çok farklı ve değişik biçimde etkiler. Günümüze kadar yapılan çalışmalarda pek çok anestezi ilacının QT üzerine etkileri araştırılmıştır. Fakat farklı sonuçlar elde edilmiştir ve bu konunun daha geniş araştırılması gerektiği sonucuna varılmıştır (124).

İnhalasyon anesteziikleri anestezi pratiğinde en çok kullanılan ajanlardandır. İnhalasyon anestezisinin QT ve QTc'yi uzattığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Fakat sonuçlar oldukça çelişkilidir (124). QT intervaline etkisi yönünden en çok araştırılan ajan sevoflurandır. Fakat çok çalışılmasına rağmen sevofluran konusunda sonuçlar oldukça çelişkilidir. Uzattığı yönünde görüşler olmakla birlikte değiştirmedeği de gösterilmiştir. Aynı çelişki diğer inhalasyon anesteziiklerinde de devam etmektedir (99,125,126,127,128,129,130,131). Güler ve ark. (128) halotan ve sevofluranı karşılaştırdıkları çalışmalarında ise her iki ajanın da QT intervalini etkilemediğini, ancak QTd'yi uzattıklarını göstermişlerdir. Karagöz ve ark. (119) ise halotan ve sevofluranın QTc'yi uzatmadığını, isofluranın uzattığını ileri sürmüşlerdir. Son yıllarda yeni kullanıma giren volatil anesteziiklerden olan desfluran ve sevofluranın QT'ye olan etkilerinin araştırıldığı çalışmaların sıklığı göze çarpmaktadır (99). Silay ve ark. (127) desfluran ve sevofluranın QTd'yi etkilemediğini ancak, desfluranın QTc'yi sevoflurana göre anlamlı uzattığını gösterirlerken, Aypar ve ark. (132) sevofluranla kıyaslandığında desfluranın QT, QTc ve QTd'yi anlamlı uzattığını göstermişlerdir. Yıldırım ve ark. (99) ise sevofluran, desfluran ve izofluranın her üçünün de benzer oranda QT, QTc ve

QTd'yi uzattığını göstermişlerdir. Bu çalışmalardaki inhalasyon ajanlarının QTc intervali üzerine çelişkili sonuçlarının nedeninin kullanılan MAK seviyeleri veya ajanın konsantrasyonu ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (119).

McConachie ve ark. (133) indüksiyonda tiyopental ve propofolü kıyasladıkları çalışmalarında her iki ajanın da QT intervalini uzattığını, ancak uzamanın tiyopental kullanılanlarda daha fazla olduğunu belirtmişlerdir.

Propofolün QT üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışmaların büyük çoğunluğunda QT, QTc ve QTd'yi uzatmadığı gösterilmiştir (134,135,136,137). Michaloudis ve ark. (138) uzamış QT intervali olan hastalarda propofolün QT'yi kısalttığını ileri sürmüşlerdir. Yapılan farklı çalışmalarda sevofluranın QT ve QTc intervalini anlamlı olarak uzatırken, propofolün QT intervalini kısalttığını ve QTc'yi etkilemediğini bildirmişlerdir (96). Propofol ile yapılan çalışmalarda sonuçlar oldukça farklı bulunmuştur. Bazı çalışmalarda (125) 6mg/kg/h infüzyon seviyesi sağlayacak şekilde propofol infüzyonu yapıldığında QT üzerine etkisinin olmadığı gösterilmişken diğer bazı çalışmalar (139) UQTS'u olmayan sağlıklı bireylerde QT intervalini uzattığını bildirmişlerdir. Whyte ve ark. (136) propofol ile yaptıkları bir çalışmada bu ilacın UQTS'lu çocuklarda bile güvenle kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

İnhalasyon anestezikleri ve propofol ile yapılan çalışmalarda özellikle propofolün 3 mcg/ml plazma konsantrasyonunda kullanımı ile QT süresi arasındaki ilişki araştırılmış. Bu plazma konsantrasyonunda QT'yi uzatmadığı gösterilmiştir ve propofolün QT uzaması olan hastalarda çok güvenli olduğu vurgulanmıştır (136,137). Diğer bir çalışmada uzamış QT intervali olan hastalarda anestezi indüksiyonunda propofol kullanıldığında QT intervalinde kısalma olduğu bildirilmiştir (135).

Opioidlerin QT intervali üzerine etkileri ile ilgili fazla çalışma olmamakla birlikte etkisinin olmadığı hatta sempatik deşarjı önleyerek QT aralığını uzatan ilaçların bu etkisini engelleyebileceği öne sürülmektedir. Özellikle laringoskopi ve entübasyon, kalp hızı, kan basıncı ve plazma katekolamin konsantrasyonunda artışa neden olmaktadır (116). Plazma katekolamin konsantrasyonundaki artış QTc uzaması ve kardiyak aritmi ile birlikte. Normal bireylerde katekolamin infüzyonunun QT'de

uzama ile sonuçlandırıldığı bildirilmiştir (140). 1 mcg/kg remifentanil ile yapılan çalışmada QT intervalinde değişiklik olmadığı gösterilmiştir (116). Kweon ve ark. (116) sevofluran ile anestezi induksiyonu sırasında trakeal entübasyon ile birlikte oluşan QT uzamasının remifentanil ile önlenebildiğini bildirmişlerdir.

Olgularımızda genel anestezi yöntemi olarak sevofluran, propofol ve remifentanil seçimimiz ve tüm bu ajanların hemodinamiye özellikle de kalp atım hızına olan olumsuz etkileri nedeniyle çalışmamızda sınırlayıcı faktörler olmuştur. Bu ajanların hipotansiyon ve bradikardi yapıcı etkilerini bilmemize karşın, QT intervali ve QTc'yi en az etkilediği, hatta pekçok yayında etkilemediği savunulması seçimimizde ana etken olmuştur.

Çalışmamızda, gerek rejyonel anestezi grubunda gerekse genel anestezi grubunda QT üzerine etkisi en az olan ilaçlar tercih edilmiştir. Buna rağmen genel anestezi grubunda QTc min. değerlerinde induksiyon sonrası ve cerrahi bitiminde epidural ve spinal anestezi grubuna göre anlamlı uzama saptanmıştır ($p<0,05$). QTc max. değerlerinde de induksiyon sonrası, bebek doğunca ve cerrahi bitiminde genel anestezi grubunda anlamlı derecede uzama saptanmıştır ($p<0,05$). QTc ort. değerlerinde de induksiyon sonrası, bebek doğunca ve cerrahi bitiminde genel anestezi grubunda yine anlamlı derecede uzama saptanmıştır ($p<0,05$). QT değerlerinde bu uzamanın özellikle induksiyon sonrası olmasını bu dönemlerde genel anesteziye bağlı olarak sempatik deşarjın artmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Yine aynı şekilde cerrahi sonrası yani ekstübasyondan sonra QT değerlerinde anlamlı derecede uzama olmasını bu dönemlerde ekstübasyona yanıt sempatik deşarjın artmasına bağlamaktayız. Rejyonel anestezi grubunda ise anestezi tekniğine bağlı olarak sempatik cevabın inhibiyonuna bağlı olarak QT değerleri daha stabil seyretmiştir. Ancak epidural anestezi grubunda spinal anestezi grubu ile karşılaştırıldığında hemodinami daha stabil olup QT değerleri de daha stabildi. Spinal anestezi grubunda ise hipotansiyonun daha yüksek oranda görülmesi ve efedrin ile müdahale edilerek hemodinaminin stabilleşmesinin sağlanması esnasında QT değerlerinde de anlamlı derecede olmasa da artış saptanmıştır.

QT dispersiyonu kolay elde edilebilir, non invazif ve ucuz bir parametredir. Yararı konusunda ise birçok kardiyolojik çalışma yapılmış ve QT dispersiyonunun

prognostik önemi ortaya konmuştur. QT dispersiyonundaki uzamanın ventriküler aritmilerin tanısında bir belirteç olduğu ve infarktüs sonrası risk sınıflamasında, ani ölüm ve aritmeye olan eğilimin belirlenmesinde önemli bilgiler verdiği gösterilmiştir (69,76,141,142). Bu nedenle çalışmamızda QT'yi değil, QTc ve QTcd'i değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda, gruplar arasında QTc dispersiyonu açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Seçtiğimiz vakaların özellikle diyabet, hipertansiyon, aritmi, iskemik kalp hastalıkları, akciğer hastalıkları, üremi, elektrolit ve asit-baz bozuklukları olanlar çalışmaya dahil edilmeyerek çalışmamızı etkilemesi engellendi. Gruplar arasında QT dispersiyon değerlerinin normal sınırlarda olmasını vakaların QT değerini uzatacak herhangi bir hastalığı ve elektrolit bozukluğu olmamasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

UQTS'nin edinsel formunda ilaçların kardiyozit membranındaki iyon kanallarını bloke etmesine bağlı olarak gelişmektedir (56,78). Bir diğer görüş, otonom sinir sistemindeki dengesizliğe bağlı olarak kalpteki asimetrik adrenerjik stimulusun QT intervalinde uzamaya yol açmasıdır (86,87). UQTS'si olduğu bilinen hastalarda gelişen senkop ataklarının sempatik aktiviteyi artıran olaylar neticesinde olması da bu görüşü desteklemektedir. Sempatik tonustaki bu dengesizlik sonucunda ventriküllerin repolarizasyonu uzamakta, bu da QT interval uzamasına neden olmakta ve kalbi disritmilere hassas kılmaktadır (78,87).

Cerrahi altındaki hastalarda gelişebilecek aritmi riskini azaltmak için, anestezi yöntemi ve anestezi ilaçları sempatik aktivite artışını azaltacak ve QT'yi uzatan faktörlerden kaçınmaya odaklanacak şekilde yapılmalıdır. Spinal, epidural ve genel anestezinin aynı çalışma içerisinde QT üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmaların olmamasına dayanarak çalışmamızda gebe hastalarda rejyonel ve genel anestezinin QT üzerine etkilerine bakmayı tercih ettik. Şen ve ark. (143) şiddetli preeklampatik hastalarda spinal anestezi öncesi QTc'de uzama saptamışlar, ancak spinal anestezi uygulamasından 5 dk. sonra QT ve QTc'nin normal sınırlara döndüğünü ve bunun sempatik blokaj ile ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir. Akçay ve ark. (123) alt batın cerrahisinde spinal anestezi ve genel anestezinin QT dispersiyonuna olan etkilerini

karşılaştırmışlar ve genel anestezi uygulanan grupta entübasyon ve ekstübasyon dönemlerinde QTc süresinde uzama saptamışlar. Bu uzamanın sempatik aktivite artışına bağlı olabileceğini belirtmişlerdir.

Günümüze kadar yapılan pek çok çalışmada; QT, QTc ve QTd değerlerinde uzamaya neden olan ilaçlar arasında anestezi pratiğinde kullanılan birçok ilacın yer alması nedeniyle anestezi öncesi hastanın QT, QTc ve QTd'i uzatan diğer nedenler açısından dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir. Anestezi öncesi değerlendirme ile uygun anestezi yöntemi seçilmeli ve anestezi sırasında EKG monitörizasyonu ile olabilecek aritmilerin saptanmasının daha önceden tanı almamış UQTS hastalarında önemi büyüktür.

6. SONUÇ

Gebelerde genel anestezi uygulandığında sempatik sistemi aktive ederek tanı konulmamış doğumsal veya edinsel uzun QT intervaline sahip hastalarda polimorfik ventriküler aritmi, düzensiz ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ya da TdP fenomeni hatta ölüm tehlikesi oluşabilmektedir.

QT uzunluğu olan hastalarda genel anestezi QT aralığının uzamasına neden olabilmektedir. Epidural ve spinal anestezi uygulamalarının sempatik blokaj yoluyla stres yanıt azalttığı çeşitli çalışmalarda kantlanmıştır (91,104,111,117,123,143).

Çalışmamızda; QTc değerleri genel anestezi grubunda spinal ve epidural anestezi grubundan anlamlı derecede daha uzamış olarak saptanmıştır. Epidural ve spinal anestezi gruplarının karşılaştırmasında ise epidural anestezi uygulanan grupta hemodinami ve QTc değerleri daha stabil seyretmiştir.

Çalışmamızın sonucunda; epidural anestezinin hemodinamik stabiliteyi spinal anesteziden daha iyi sağladığını ve QT intervalinde olumlu etkileri olması nedeniyle gebelerde sezaryen cerrahisinde tercih edilmesi gereken anestezi tekniği olabileceği kanısına vardık.

7.KAYNAKLAR

- 1- Hillel Z, Thys DM. Electrocardiography, in Anesthesia (Ed Miller RD). 5th ed. Churchill, Livingstone 2000; 1231-1266.
- 2- Hobbs G. Complications During Anesthesia, in Textbook of Anaesthesia (Eds Aitkenhead AR, Smith G). 3 th ed. Churchill Livingstone: 1998; 377-406.
- 3- Bozbaş H, Özin B. QT Ölçümünü Nasıl Yapalım? Türk Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi 2005; 3 (1): 63-68.
- 4- Booker PD, Whyte SD, Ladusans EJ. Long QT Syndrome and Anaesthesia. Br J Anaesth 2003; 90: 349-366.
- 5- Chiang CE. Congenital and Acquired Long QT Syndrome, Current Concepts and Management. Cardiology in Review 2004; 12: 222- 234.
- 6- Arildsen H, May O, Christian EH, Damsgaard EM. Increased QT Dispersion in Patients with İnsulin Dependent Diabetes Mellitus. International Journal of Cardiology 1999; 71: 235-242.
- 7- Kayhan Z. Obstetrik ve Jinekolojik Girişimlerde Anestezi. Klinik Anestezi. 2. Basım, Logos Yayıncılık, İstanbul 1997; 623-638.
- 8- Santos AC, Breveman FR, Finster M. Obstetric Anesthesia, in Clinical Anaesthesia (Eds Barash PG, Cullen BF, Stealing RK). 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philedelphia 2006; 1152-1181.
- 9- Morgan GE, Mikhail MS. Maternal and Fetal Physiology and Anesthesia, in Clinical Anesthesiology (Eds Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ). 3 th ed. International Edition 2002; 804-819
- 10- Morgan GE, Mikhail MS. Obstetric Anesthesia, in Clinical Anesthesiology (Eds Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ). 3. Ed. International Edition 2002; 819-849.
- 11- Roizen MF, Fleishner LA. Acil Seksiyo. Klinik Anestezi Esasları, Nobel Tıp Kitabevleri, 2000; 339.
- 12- Carrie L.E.S. Extradural, Spinal or Combined Block for Obstetric Surgical Anaesthesia, Br J Anaesth 1990; 65: 225-233.
- 13- Glosten B. Anesthesia for Obstetrics, in Anesthesia (Ed Miller RD). 5th ed.Churchill, Livingstone 2000; 2024-2089.
- 14- Toker K, Yılmaz AS, Gürkan Y, Baykara N, Canatay H,Özdamar D ve ark.. Sezaryen Ameliyatlarında Anestezi Uygulaması, 5 Yıllık Retrospektif Değerlendirme. Türk Anest Rean Cem Mecmuası 2003; 31: 26-30.

- 15- Thorburn J. Obstetric Anesthesia and Analgesia, in Textbook of Anaesthesia (Eds Aitkenhead AR, Smith G). 3 th ed. Churchill Livingstone: 1998; 533-551.
- 16- Hawkins JL, Gibbs CP, Orleans M, Martinsalvaj G, Beaty B. Obstetric Anesthesia Work Force Survey, 1981 versus 1992. Anesthesiology 1997; 87: 135-143.
- 17- Bridenbaugh PO, Cousins MJ. Central Neural Blockade, in Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain (Ed Cousins MJ, Bridenbaugh PO). 3th ed. Lippincott-Raven, New York. 1998; 203-342.
- 18- Erdine S. Epidural Analjezi ve Anestezi. Rejyonel Anestezi (Ed Erdine S). Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005; 135–157.
- 19- Özyalçın SN. Spinal Anestezi ve Analjezi Uygulamaları. Rejyonel Anestezi (Ed Erdine S). Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005; 159–184.
- 20- Bernards CM. Epidural and Spinal Anesthesia, in Clinical Anaesthesia (Eds Barash PG, Cullen BF, Stealing RK). 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006; 691–718.
- 21- Brown DL. Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, in Anesthesia (Ed Miller RD). 5th ed. Churchill, Livingstone 2000; 1491-1620.
- 22- Kleinman W. Spinal, Epidural and Caudal Blocks, in Clinical Anesthesiology (Eds Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ). 3 th ed. International Edition 2002; 253-283.
- 23- Kayhan Z. Santral Bloklar. Klinik Anestezi. 2. Basım, Logos Yayıncılık, İstanbul 1997; 477-506.
- 24- Özcengiz D, Özbek H. Rejyonel Anestezi. Anestezi El Kitabı. Nobel tıp kitabevi, 1998; 393-405.
- 25- Halpern S, Preston R. Postdural Puncture Headache and Spinal Needle Design Anesthesiology. 1994; 81: 1376-1383
- 26- Jankoviç D. Spinal Anestezinin Komplikasyonları. Regional Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi. 3. Basım, Logos Yayıncılık, İstanbul 2006; 285-292.
- 27- Katz J. Spinal and Epidural anatomy. Atlas of Regional Anesthesia. A publish division of Prentice –Hall United States of America 1985; 35-36.
- 28- Jankoviç D. Epidural Anesthesia. Regional Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi. 3. Basım, Logos Yayıncılık, İstanbul 2006; 305–331.
- 29- Buckley FP. Neuraxial Blockade, in Bonica management of pain (Ed Loeser JD). 3th. ed. Williams & Wilkins 2001; 1940-1952.

- 30- Aslan K, Tuncel G. Epidural Analjezi ve Komplikasyonları. T.Klinik Tıp Bilimleri 2003; 23: 430-436.
- 31- Ames WA, Hayes JA, Petroz GC, Roy WL. Loss of Resistance to Normal Salin is Preferred to Identify the Epidural Space. Can. Journal of Anesthesia 2005; 52: 607-612.
- 32- Mcleod G. Rejyonel Anestezi Teknikleri. Lee's A Synopsis of Anaesthesia (Eds Davies NJH, Cashman JN). 13. Baskı 2008; 401-537.
- 33- Holte K, Foss NB, Svensen C, Lund C, Madsen JL, Kehlet H. Epidural Anesthesia, Hypotension, and Changes in Intravascular Volume. Anesthesiology 2004; 100 (2): 281-286.
- 34- Goy RW, Sia AT. Sensorimotor Anesthesia and Hypotension After Subarachnoid Block: Combined Spinal-Epidural Versus Single-Shot Spinal Technique. Anesth Analg 2004; 98 (2): 491-496.
- 35- Kasaba T, Yamaga M, Iwasaki T, Yoshimura Y, Takasaki M. Ephedrine, Dopamine or Dobutamine to Treat Hypotension with Propofol During Epidural Anesthesia. Can J Anaesth 2000; 47 (3): 237-241.
- 36- Nesimi Uçkunkaya. Rejyonel Anestezi Tanımı ve Sınıflandırılması. Anesteziye Temel Konular (Ed Korfalı G). 1. Baskı, Nobel Kitabevi, İstanbul 2003:111-116
- 37- Brown M, Rein P. Securing the Epidural Catheter. Anesthesiology 1985; 62: 373-374.
- 38- Dökmeci İ. Lokal Anestezikler. Farmakoloji. Nobel Kitabevi, İstanbul 2000: 590-595.
- 39- Erdine S, Yücel A. Periferik Sinir Fizyolojisi ve Lokal Anestezikler. Rejyonel Anestezi (Ed Erdine S). Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005; 23-45
- 40- Morgan GE, Mikhail MS. Local Anesthetics, in Clinical Anesthesiology (Eds Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ). 3 th ed. International Edition 2002; 233-242.
- 41- Tucker GT, Mather LE. Properties, Absorption, and Disposition of Local Anesthetic Agents, in Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain (Eds Cousins MJ, Bridenbaugh PO). 3th ed. Lippincott-Raven, New York. 1998; 55-97.
- 42- Kayaalp OS. Lokal Anestezikler. Tıbbi Farmakoloji. 5. Baskı, Feryal Matbaacılık, Ankara 1990; 789-820.
- 43- Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, Heinz MT, Sitzwohl C, Kapral S et. al. Levobupivacaine Versus Racemic Bupivacaine for Spinal Anesthesia. Anesth Analg 2002; 94: 194-198.

- 44- Liu SS, Joseph RS. Local Anesthetics, in Clinical Anaesthesia (Eds Barash PG, Cullen BF, Stealing RK). 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006; 453-475.
- 45- Cox CR, Faccenda KA, Gilhooly C, Banister J, Scott NB, Morison LMM. Extradural S (-)-Bupivacaine: Comparison with Racemic RS-Bupivacaine. Br J Anaesth 1998; 80: 289-293.
- 46- Morgan GE, Mikhail MS. Nonvolatile Anesthetic Agents, in Clinical Anesthesiology (Eds Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ). 3 th ed. International Edition 2002; 151-178.
- 47- Aitkenhead AR. Intravenous Anesthetic Agents, in Textbook of Anaesthesia (Eds Aitkenhead AR, Smith G). 3 th ed. Churchill Livingstone: 1998; 139-159.
- 48- White PF, Romero G. Nonopioid Intravenous Anesthesia, in Clinical Anaesthesia (Eds Barash PG, Cullen BF, Stealing RK). 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006; 334-353.
- 49- Coda BA. Opioids, in Clinical Anaesthesia (Eds Barash PG, Cullen BF, Stealing RK). 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006; 353-384.
- 50- Morgan GE, Mikhail MS. Neuromuscular Blocking Agents, in Clinical Anesthesiology (Eds Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ). 3 th ed. International Edition 2002;178-198.
- 51- Hunter J. Neuromuscular Blockade, in Textbook of Anaesthesia (Eds Aitkenhead AR, Smith G). 3 th ed. Churchill Livingstone: 1998; 179-195.
- 52- Morgan GE, Mikhail MS. Inhalational Anesthetics, in Clinical Anesthesiology (Eds Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ). 3 th ed. International Edition 2002; 127-151
- 53- Smith G. Inhalational Anesthetic Agents, in Textbook of Anaesthesia (Eds Aitkenhead AR, Smith G). 3 th ed. Churchill Livingstone: 1998; 121-139.
- 54- Özesmi Ç. Kalp Atımının Kökeni ve Kalbin Elektriksel Aktivitesi. Ganong Tıbbi Fizyoloji. Ganong WP. Baris Kitabevi, İstanbul 1996; 666-687.
- 55- Acartürk E. EKG'nin Temel İlkeleri. Pratik Elektrokardiyografi. 4. Baskı, Yelken Basım 2001; 11-25.
- 56- Beyazit Y, Güven GS, İskit AB. Uzun QT sendromları. Hacettepe Tıp Dergisi 2005; 36: 43-48.
- 57- Uçak D. Normal Elektrokardiyogram. Elektrokardiyografi. 7.baskı, Nobel, İstanbul 2005; 57-67.

- 58- White PF, Song D, Abrao J, Klein KW, Navarette B. Effect of Low –Dose Droperidol on the QT Interval During and After General Anesthesia, *Anesthesiology* 2005; 102: 1101-1105.
- 59- Franz MR, Zabel M. Electrophysiological Basis of QT Dispersion Measurements. *Prog Cardiovasc Dis* 2000; 42: 311-324.
- 60- Malik M, Batchvarow VN. Measurement, Interpretation and Clinical Potential of QT Dispersion. *JACC* 2000; 36: 1749-1766.
- 61- Charbit B, Samain E, Merckx P, Funck-Brentano C. QT Interval measurement; Evaluation of Automatic QTc Measurement and New Simple Method to Calculate and Interpret QT Interval. *Anesthesiology* 2006; 104: 255-260.
- 62- Funck C, Brentano C, Jaillon P. Rate-Corrected QT Interval: Techniques and Limitations. *Am J Cardiol* 1993; 72: 17B-22B.
- 63- Sonel A. Elektrokardiyografi. *Kardiyoloji*. 4. Baskı, Semih Ofset, Ankara 2002: 131-183
- 64- Murray A, McLaughlin NB, Bourke JP, Doig JC, Furniss SS, Campbell RWF. Errors in Manual Measurement of QT Intervals. *Br Heart J* 1994; 71: 386-390.
- 65- Rowlands DJ. Evaluation Of The QT Interval. *Clinical Elektrokardiyografi*, 2 th ed, Mosby-Wolfe, London 1994: 263.
- 66- Acartürk E. Aritmiler. *Pratik Elektrokardiyografi*. 4. Baskı, Yelken Basım 2001; 144-145.
- 67- McLaughlin NB, Campbell RWF, Murray A. Comparison of Automatic QT Measurement Techniques in the Normal 12 Lead Electrocardiogram. *Br Heart J*. 1995; 74: 84–89
- 68- Higham PD, Furniss SS, Campbell RWF. QT Dispersion and Components of the QT Interval in Ischaemia and Infarction. *Br Heart J* 1995; 73: 32-36
- 69- Davey P. QT Interval and Mortality From Coronary Artery Disease. *Prog in Cardiovasc Disease* 2000; 42: 359-384.
- 70- Mayet J, Shahi M, Mcgrath K, Poulter NR, Sever PS, Foale RA and et. al. Left Ventricular Hypertrophy and QT Dispersion in Hypertension. *Hypertension* 1996; 28: 791-796.
- 71- Lee KW, Okin PM, Kligfield P, Stein KM, Lerman BB. Precordial QT Dispersion and Inducible Ventricular Tachycardia. *Am Heart J* 1997; 134: 1005-1013.

- 72- Somberg JC, Molnar J. Usefulness of QT dispersions as an Electrocardiographically Derived Index. *Am J Cardiol* 2002; 89: 291-294.
- 73- Brooksby P, Robinson PJ, Segal R, Klinger G, Pit B, Covley AJC. Effects of Losartan and Captopril on QT Dispersion in Elderly Patients with Heart Failure. *Lancet* 1999; 354: 395-396.
- 74- Sonel A. Uzun QT Sendromu. *Kardiyoloji*. 4. Baskı, Semih Ofset, Ankara 2002:160-161.
- 75- Çelik SK, Sagcan A, Çevik A, Sen M, Büket S, Yüksel M. Koroner Bypass Uygulanan Diyabetik Hastalarda Kalbin Erken Dönem Elektriksel Stabilitesi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2003; 11: 169-173
- 76- Elming H, Holm E, Jun L, Torp-Pedersen C, Kober L, Kirschhoff M et al. The Prognostic Value of the QT Interval and QT Interval Dispersion in all Cause and Cardiac Mortality and Morbidity in a Population of Danish Citizens. *Eur Heart J* 1998; 19: 1391-1400.
- 77- Wong KYK, Mac Walter RS, Douglas D, Froser HW, Oqston SA, Struthers AD. Long QTc Predicts Future Cardiac Death in Stroke Survivors. *Heart* 2003; 89: 377-381.
- 78- Chiang CE. Congenital and Acquired Long QT Syndrome; Current Concepts and Management. *Cardiol Rev* 2004; 12: 222-234.
- 79- Gillis AM. Effects of Antiarrhythmic Drugs on QT Interval Dispersion-Relationship to Antiarrhythmic Action and Proarrhythmia. *Prog Cardiovasc Dis* 2000; 42: 385-396.
- 80- Antzelevitch C. Arrhythmogenic Mechanisms of QT Prolonging Drugs: Is QT Prolongation Really the Problem? *J Electrocardiol* 2004; 37: 15-24.
- 81- Roden DM. Drug-Induced Prolongation of the QT Interval. *N Engl J Med* 2004; 350: 1013-1022.
- 82- Galloway PA, Glass PSA. Anesthetic Implications of Prolonged QT Interval Syndromes. *Anesth Analg* 1985; 65: 612-20.
- 83- Saarnivaara L, Lindgren L. Prolongation of QT Interval During Induction of Anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983; 27: 126-130.
- 84- Glassman AH, Roose SP, Rivelli SK, Preud'Homme XA. Cardiovascular Effects of Antidepressant Drugs. *Nord J Psychiatry* 1993; 30: 41-47.

- 85- Kang J, Reynolds WP, Chen XL, Ji J, Wong H, Rampe DE. Mechanisms Underlying the QT Interval-Prolonging Effects of Sevoflurane and Its Interactions with Other QT-Prolonging Drugs. *Anesthesiology* 2006; 104: 1015-1022.
- 86- Schmeling WT, Warltier DC, McDonald DJ, Madsen KE, Atlee JL, Kampine JP. Prolongation of the QT Interval by Enflurane, Isoflurane, and Halothane in Humans. *Anesth Analg* 1991; 72: 137-144.
- 87- Schouten EG, Dekker JM, Meppelink P, Kok FJ, Vandenbroucke JP, Pool J. QT Interval Prolongation Predicts Cardiovascular Mortality in an Apparently Healthy Population. *Circulation* 1991; 84: 1516-1523.
- 88- Rolbin SH, Cohen MM, Levinton CM, Kelly EN, Farine D. The Premature Infant: Anesthesia for Cesarean Delivery. *Anesth. Analg* 1994; 78: 912-917.
- 89- Abe K, Takada K, Yoshiya I. Intraoperative Torsades de Pointes Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation During Sevoflurane Anesthesia. *Anesth Analg* 1998; 86: 701-702.
- 90- Katz RI, Quijano I, Barcelon N, Biancaniello T. Ventricular Tachycardia During General Anesthesia in a Patient with Congenital Long QT Syndrome. *Can J Anesth* 2003;50: 398-403.
- 91- Kies SJ, Pabelick CM, Hurley HA, White RD, Ackerman MJ. Anesthesia for Patients with Congenital Long QT Syndrome. *Anesthesiology* 2005; 102: 204-210.
- 92- Michaloudis D, Fraidakis O, Petrou A, Gigourthsi C, Parthenakis F. Anaesthesia and the QT Interval: Effects of Isoflurane and Halotane in Unpremedicated Children. *Anaesthesia* 1998; 53: 435-439.
- 93- Pleym H, Bathen J, Spigset O, Gisvold SE. Ventricular Fibrillation Related to Reversal of the Neuromuscular Blockade in a Patient with Long QT Syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 352-355.
- 94- Saarnivaara L, Klemola M, Lindgren L. QT Interval of Use ECG, Heart Rate and Arterial Pressure Using Five Non-Depolarizing Muscle Relaxants for Intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32: 623-628.
- 95- Wisely NA, Shipton EA. Long QT Syndrome and Anaesthesia. *Eur J Anaesth* 2002; 19: 853-859.
- 96- Kleinsasser A, Loeckinger A, Lindner KH, Keller C, Boehler M, Puehringer F. Reversing Sevoflurane-Associated QTc Prolongation by Changing to Propofol. *Anaesthesia* 2001; 56: 248-271.

- 97- Michaloudis D, Fraidakis O, Lefaki T, Kanakoudis F, Askitopoulou H. Anaesthesia and the QT Interval in Humans: Effects of Halothane and Isoflurane in Premedicated Children. *Eur J Anaesthesiol* 1998; 15: 623-628.
- 98- Wilton NCT, Hantler CB. Congenital long QT syndrome: Changes in QT Interval during Anesthesia with Thiopental, Vecuronium, Fentanyl and Isoflurane. *Anesthesia Analgesia* 1987; 66: 357-360
- 99- Yildirim H, Adanir T, Atay A, Katircioglu K, Savaci S. The Effect of Sevoflurane, Isoflurane and Desflurane on QT Interval of the ECG. *Eur J Anaesth* 2004; 21: 566-570.
- 100- Brizgys RV, Shnider SM, Kotelko DM, Dailey PA, Levinson G. The Incidence and Neonatal Effects of Maternal Hypotension during Epidural Anesthesia for Cesarean Section. *Anesthesiology* 1982; 57: 395.
- 101- Mcgrath JM, Chestnut DH, Vincent RD, Debruyne CS, Atkins BL, Poduska DJ et. al. Ephedrine Remains the Vasopressor of Choice for Treatment of Hypotension during Ritodrine Infusion and Epidural Anesthesia. *Anesthesiology* 1994; 80 (5): 1073–81.
- 102- Youngs PJ, Littleford J. Arrhythmias During Spinal Anesthesia. *Can J Anaesth* 2000; 47: 385-90
- 103- Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious Complications Related to Regional Anesthesia: Results of Prospective Survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-486.
- 104- Shnider SM, About TK, Henriksen EH, Stefani SJ, Levinson G. Maternal Catecholamines Decrease During Labor after Lumbar Epidural Anesthesia. *Am J Obstet. Gynecol* 1983; 147: 13-15.
- 105- Lee A, Wildsmith JAW. Local Anesthetic Techniques, in *Textbook of Anaesthesia* (Eds Aitkenhead AR, Smith G). 3 th ed. Churchill Livingstone: 1998; 445-471.
- 106- Blake DW, Donnan G, Novella J, Hackman C. Cardiovascular Effects of Sedative Infusions of Propofol and Midazolam after Spinal Anaesthesia. *Anaesth Intensive Care*. 1988; 16: 292-298.
- 107- Bader AM, Tsen LC, Camann WR, Nephew ERN, Datta S. Clinical Effects and Maternal and Fetal Plasma Concentrations of 0.5% Epidural Levobupivacaine Versus Bupivacaine for Cesarean Delivery. *Anesthesiology*. 1999; 90: 1596–1601

- 108- Mazoit JX, Decaux A, Bouaziz H, Eduard A. Comparative Ventricular Electrophysiologic Effect of Racemic Bupivacaine, Levobupivacaine and Ropivacaine on the Isolated Rabbit Heart. *Anesthesiology* 2000; 93: 784–792
- 109- Mazoit JX, Boico O, Samı K. Myocardial Uptake of Bupivacaine: II Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Bupivacaine Enantiomers in the Isolated Perfused Rabbit Heart. *Anesth. Analg.* 1993; 77: 477–482
- 110- Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reis S. A Comparison of the Electrocardiographic Cardiotoxic Effect of Racemic Bupivacaine, Levobupivacaine and Ropivacaine in Anesthetized Swine. *Anesth. Analg.* 2000; 90: 1308–1314
- 111- Behl S, Wauchob TD. Long QT Syndrome: Anaesthetic Management at Delivery. *Int. J of Obs. Anesthesia* 2005; 14: 347–350.
- 112- Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK and Goldsmith CH. Multicenter Study of General Anesthesia: III. Predictors of Severe Perioperative Adverse Outcome. *Anesthesiology* 1992;76: 3–15.
- 113- Paris ST, Cafferkey M, Tarling M, Hancock P, Yate PM, FlynnPJ. Comparison of Sevoflurane and Halothane for Outpatient Dental Anaesthesia in Children. *Br J Anaesth* 1997; 79: 280–284.
- 114- Mahla E, Rotman B, Rehak P, Atlee JL, Gombotz H, Berger J et al. Perioperative Ventricular Dysrhythmias in Patients with Structural Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery. *Anesth Analg* 1998; 86: 16–21.
- 115- Task force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology, The Sicilian Gambit: A New Approach to the Classification of the Anti-arrhythmic Drugs Based on their Actions on Arrhythmogenic Mechanisms. *Circulation* 1991; 84: 1831–1851.
- 116- Kweon TD, Nam SB, Chang CH, Kim MS, Lee SJ, Shin CS et al. The Effect of Bolus Administration of Remifentanil on QTc Interval during Induction of Sevoflurane. *Anaesthesia* 2008; 63(4) : 347-351.
- 117- Owczuk R, Sawicka W, Wujtewicz MA, Kawecka A, Lasek J, Wujtewicz M. Influence of Spinal Anesthesia on Corrected QT Interval. *Reg Anesth Pain Med* 2005; 30: 548-552.
- 118- Abriel H, Schlapher J, Keller DI, Gavillet B, Buclin T, Biollaz J et al. Molecular and Clinical Determinants of Drugs- Induced Long QT Syndrome: An Iatrogenic Channelopathy. *Swiss Med Wkly* 2004; 134: 685-694.

- 119- Karagoz AH, Basgul E, Celiker V, Ayper U. The Effect of Inhalational Anaesthetics on QTc Interval. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 171-174.
- 120- Luo S, Michler K, Johnston P, Macfarlane PW. A Comparison of Commonly Used QT Correction Formulae: the Effect of Heart Rate on the QTc of Normal ECGs. *J Electrocardiol* 2004; 37: 81-90.
- 121- Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female Gender as a Risk Factor for Torsade de Pointes Associated with Cardiovascular Drugs. *JAMA* 1993; 270 (21): 2590-2597.
- 122- Benoit SR, Mendelsohn AB, Nourjah P, Staffa JA, Graham DJ. Risk Factors for Prolonged QTc Among US Adults: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12: 363-368.
- 123- Akçay M, Albayrak D, Akçay FK, Baydar M, Pehlivan V, Gögüs N. Sevofluran ile Yapılan VİMA ve Bupivakain ile Yapılan Spinal Anestezi Yöntemlerinin QT Dispersiyonuna olan Etkilerinin Karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2004; 2: 137-143.
- 124- Owczuk R, Wuctewicz MA, Sawicka W, Kawecka A, Lasek J and Wuctewicz M. The Influence of Desflurane on QTc Interval. *Anesth Analg* 2005; 101(2): 419-422.
- 125- Kleinsasser A, Kuenzberg E, Loeckinger A, Keller C, Hoermann C, Lindner KH, et. al. Sevoflurane, but not Propofol, Significantly Prolongs the QT Interval. *Anesth Analg* 2000; 90: 25-27.
- 126- Güler N, Katı I, Demirel CB, Bilge M, Eryonucu B, Topal C. The Effects of Volatile Anesthetics on the Q-Tc Interval. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15(2): 188-191.
- 127- Silay E, Katı İ, Tekin M, Güler N, Hüseyinoglu UA, Coşkuner İ et. al. Comparison of the Effects of Desflurane and Sevoflurane on the QTc Interval and QT Dispersion. *Acta Cardiol* 2005; 60(5): 459-464.
- 128- Guler N, Bilge M, Eryonucu B, Kati I, Demirel CB. The Effects of Halothane and Sevoflurane on QT Dispersion. *Acta Cardiol* 1999; 54: 311-315.
- 129- Gurkan Y, Canatay H, Agacdiken A, Ural E, Toker K. Effects of Halothane and Sevoflurane on QT Dispersion in Paediatric Patients. *Paediatr Anaesth* 2003; 13: 223-227.
- 130- Kentala E, Saarnivaara L. Role of Halothane in QT-Time Prolongation and Dysrhythmias During Microlaryngoscopy. *Ann Clin Res* 1980; 12: 136-138.

- 131- Riley DC, Schmeling WT, Al-Wathiqui MH, Kampine JP, Warltier DC. Prolongation of the QT Interval by Volatile Anesthetics in Chronically Instrumented Dogs. *Anesth Analg* 1988; 67: 741-749.
- 132- Aypar E, Karagoz AH, Ozer S, Celiker A, Ocal T. The Effects of Sevoflurane and Desflurane Anesthesia on QTc Interval and Cardiac Rhythm in Children. *Paediatr Anaesth* 2007; 17: 563-567.
- 133- McConachie I, Keaveny JP, Healy TEJ, Vohra S, Million L. Effect of Anaesthesia on the QT Interval. *Br J Anaesth* 1989; 63: 558-560.
- 134- Dennis SG, Wotton PR, Boswood A, Flaherty D. Comparison of the Effects of Thiopentone and Propofol on the Electrocardiogram of Dogs. *Vet Rec.* 2007; 160: 681-686.
- 135- Sen S, Ozmert G, Boran N, Turan H, Caliskan E. Comparison of Single-Breath Vital Capacity Rapid Inhalation with Sevoflurane 5% and Propofol Induction on QT Interval and Hemodynamics for Laparoscopic Surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21: 543- 546.
- 136- Whyte SD, Booker PD and Buckley DG. The Effects of Propofol and Sevoflurane on the QT Interval and Transmural Dispersion of Repolarization in Children. *Anesth Analg* 2005; 100(1): 71-77
- 137- Yamada M, Hatakeyama N, Malykhina AP, Yamazaki M, Momose Y, and Akbarali HI. The Effects of Sevoflurane and Propofol on QT Interval and Heterologously Expressed Human Ether-A-Go-Go Related Gene Currents in *Xenopus* Oocytes. *Anesth Analg* 2006; 102 (1): 98-103.
- 138- Michaloudis D, Fraidakis O, Kanoupakis E, Flossos A, Manios E. Idiopathic Prolonged QT Interval and QT Dispersion: The Effects of Propofol During Implantation of Cardioverter-defibrillator. *Eur J Anaesth* 1999; 16: 842-847.
- 139- Saarnivaara L, Hiller A, Oikkonen M. QT Interval, Heart Rate and Arterial Pressures Using Propofol, Thiopentone or Methohexitone for Induction of Anaesthesia in Children. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 419-423.
- 140- Magnano A, Talothi N, Hallur R, Bloomfield D, Garan H. Sympathomimetic Infusion and Cardiac Repolarization. The normative Effects of Epinephrine and Isoproterenol in Healthy Subjects. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17(9): 983-989.
- 141- Demirtas M, Dal D, Aytemir K, Ozgen S. Comparison of the Effects of Remifentanyl and Propofol on Perioperative Myocardial Ischemia and Myocardial

Repolarisation During Cataract Surgery. *Türk Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi* 2004; 2: 31-41.

142- de Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, Hofman A, van Bommel JH, Grobbee DE. QTc Dispersion Predicts Cardiac Mortality in the Elderly: the Rotterdam Study. *Circulation* 1998; 97: 467-472.

143- Sen S, Ozmert G, Turan H, Caliskan E, Onbasili A, Kaya D. The Effects of Spinal Anaesthesia on QT Interval in Preeclamptic Patients. *Anesth Analg* 2006; 103: 1250-1255.