



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM
DALI**

**SPİNAL ANESTEZİ UYGULAMALARININ
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. CEMİL BÜYÜKTEPE
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. ŞEBNEM ATICI
MERSİN-2006**

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman bize aktarmaktan mutluluk duyan, sevgisi ve Őefkatini hep hissettiğim saygıdeğer hocam Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Uğur Oral'a, tez danışmanım Doç. Dr. Şebnem Atıcı'ya ve değerli hocalarıma teŐekkür ederim.

Eğitimim süresince bana sonsuz sabır ve hoşgörü gösteren aileme, ayrıca birçok güzel anıyı paylaŐtıđımız asistan arkadaşlarıma, anestezi teknikerlerine, reanimasyon hemŐirelerine, ameliyathane sekreterlerine ve bütün klinik personeline teŐekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1. ÖZET	5
2. ABSTRACT	7
3. GİRİŞ VE AMAÇ	9
4. GENEL BİLGİLER	10
4.1. ANATOMİ	10
4.1A. Vertebral Kolon	10
4.1B. Epidural Aralık	12
4.1C. Meningeal Zarlar	12
4.1D. Spinal Kord	13
4.1E. Subaraknoid Aralık	14
4.1F. Beyin Omurilik Sıvısı	14
4.1G. Spinal Kord Kan Akımı	14
4.1H. Medulla Spinalisin Venleri	15
4.1I. Dermatomlar	15
4.2. FARMAKOLOJİ	16
4.2A. Spinal Anestezide Kullanılan Lokal Anestezikler	16
4.2A.1. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması	16
4.2A.2. Prokain	16
4.2A.3. Lidokain	17
4.2A.4. Tetrakain	17
4.2A.5. Bupivakain	17
4.2A.6. Ropivakain	18
4.2A.7. Levobupivakain	18
4.2A.8. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması	19
4.2A.9. İlaç Dağılımı	19
4.2A.10. İlaçların Emilimi	20
4.2A.11. Metabolizma ve Atılım	21
4.2B. Opioid Analjezikler	22
4.2B.1. Sınıflandırma	22
4.2B.2. Opioidlerin Spinal Etki Mekanizması	23
4.2B.3. Fentanil	23

4.2B.4. Morfin	24
4.2B.5. Spinal Anestezide Opioid Kullanımı	24
4.2C. Vazokonstriktörler	25
4.3. SPİNAL ANESTEZİ SEVİYESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER	25
4.3A. Barisite- Pozisyon	25
4.3B. Hipobarik Solüsyon	25
4.3C. İzobarik Solüsyon	26
4.3D. Hiperbarik Solüsyon	26
4.3E. İlaç dozu- Konsantrasyon	27
4.3F. Enjeksiyon Seviyesi	27
4.3G. Hasta Boyu	27
4.3H. Vertebral Anatomi	28
4.3I. Yaş	29
4.3İ. Obesite	29
4.3J. İntra Abdominal Basınç	29
4.3K. İğne Ucunun Yönü	29
4.3L. BOS Volümü	30
4.3M. Cinsiyet	30
4.3N. Isı	30
4.3O. Viskozite	31
4.3Ö. Vazokonstriktör İçeren Solüsyonlar	31
4.4. SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ	31
4.4A. Kardiyovasküler Sistem Etkileri	31
4.4B. Solunum Sistemi Etkileri	34
4.4C. Karaciğer Üzerine Etkileri	35
4.4D. Böbrekler Üzerine Etkileri	36
4.4E. Hormonal ve Metabolik Yanıt Üzerine Etkileri	36
4.4F. Sindirim Sistemi Üzerine Etkileri	36
4.5. TEKNİK	36
4.5A. Spinal İğneler	36
4.5B. Hasta Hazırlığı	37
4.5C. Hasta Pozisyonu	38
4.5C.1. Lateral Dekübitis Pozisyonu	38
4.5C.2. Oturur Pozisyon	39

4.5C.3. Yüz üstü Pozisyon	39
4.6. SPİNAL ANESTEZİ TEKNİKLERİ	39
4.6A. Enjeksiyon Yerinin Lokalizasyonu	39
4.6B. Sürekli Spinal Kateter Tekniği	41
4.7. SPİNAL ANESTEZİ UYGULAMASI VE HASTA TAKİBİ	43
4.7A. Blokaj Seviyesinin Değerlendirilmesi	44
4.7B. Spinal Anestezi Tipleri	44
4.7B.1. Saddle (Eyer) Blok	44
4.7B.2. Alçak Spinal Anestezi	44
4.7B.3. Yüksek Spinal Anestezi	44
4.7B.4. Tek Taraflı Spinal Anestezi	44
4.7B.5. Total Spinal Blok	44
4.8. SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI	45
4.9. SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI	45
4.10. SPİNAL ANESTEZİ KOMPLİKASYONLARI	46
4.10A. Sırt Ağrısı	46
4.10B. Baş Ağrısı	46
4.10C. İdrar Retansiyonu	47
4.10D. Geçici Nörolojik Semptomlar	47
4.10E. Yüksek veya Total Spinal Anestezi	48
4.10F. Kardiyak Arrest	48
4.10G. Sistemik Toksikite	49
4.10H. Kauda Ekina Sendromu ve Diğer Nörolojik Defisitler	49
4.10I. Menenjit ve Araknoidit	49
4.10İ. Epidural Apse	50
4.10J. Spinal veya Epidural Hematom	50
4.11. ANTİKOAGULAN VE ANTİPLATELET AJAN KULLANIMINDA SPİNAL ANESTEZİ	51
5. MATERYAL METOD	52
6. BULGULAR	53
6.1. DEMOGRAFİK VERİLER	53
6.2. HEMODİNAMİK VERİLER	56
6.2A. Kan Basıncı	56
6.2B. Girişim Öncesi ve Girişim Sonrası kalp atım hızı (KAH) (atım/dk)	58

6.2C.Efedrin Uygulaması	59
6.3.KOMPLİKASYONLAR	60
7. TARTIŞMA	64
7.1. Hemodinamik Değişiklikler	64
7.2. Baş Ağrısı	65
7.3. Geçici Nörolojik Semptom	66
8. SONUÇ	69
9. KAYNAKLAR	70
10. SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	78
11. ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	79
12.TABLolar DİZİNİ	80

ÖZET

Çalışmamızda kliniğimizde 2000-2006 yılları arasında spinal anestezi uygulanan hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlandı.

Hastaların anestezi takip formlarından ve dosyalarından yaş, cinsiyet, boy, kilo, operasyonu uygulayan klinik, operasyon nedeni, ASA riski, premedikasyon uygulaması, kullanılan iğne çapı, spinal iğnenin markası, enjeksiyonun yapıldığı spinal aralık, spinal alana uygulanan ilaçlar ve dozları, girişim öncesi ve sonrası 5, 15, 30, 60, 90, 120. dk'lardaki kan basıncı ve kalp atım hızları, girişim sırasında ve sonrasında gelişmiş komplikasyonlar ve tedavilerine ait veriler kayıt edildi.

Kayıtlardan 825 hastaya (14-85 yaş) (ASA I-III) spinal anestezi uygulaması yapıldığı saptandı. Hastaların kan basınçlarının ve kalp hızlarının kilo, yaş, cinsiyet ve ASA'ya göre istatistiksel olarak fark göstermediği saptandı ($p>0.05$). Bütün ölçüm dönemlerinde girişim öncesine göre girişim sonrası kan basıncı değerleri istatistiksel olarak daha düşük idi ($p<0.05$). Ancak girişim öncesine göre, girişim sonrası 5.dk'daki ve 5.dk'ya göre 15dk'daki sistolik kan basıncı değerleri daha düşük saptandı ($p<0.05$). Girişim öncesine göre girişim sonrası 5.dk'daki ve 5.dk'ya göre 15.'dk'daki diyastolik kan basıncı değeri daha düşük bulundu ($p<0.05$). Lokal anestezik+fentanil kullanılan sezaryen operasyonlarında diğer operasyonları göre kan basıncı değerleri daha düşük bulundu ($p<0.05$). Tüm hastalarda kalp atım hızı girişim öncesine göre girişim sonrası 30, 60, 90 ve 120. dk'da daha düşük bulundu ($p<0.05$). Girişim öncesine göre girişim sonrası 5.dk'daki ve 60.dk'ya göre 90.dk'daki kalp atım hızı daha düşük bulundu($p<0.05$). Komplikasyonların 84'ünün girişim sırasında ve 29'unun sonrasında geliştiği saptandı. Baş ağrısının genç erkeklerde ve kalın iğne çapları ile daha yüksek oranda geliştiği saptandı.

Sonuç olarak, spinal anestezi uygulamamızın retrospektif değerlendirilmesinde hemodinamik değişikliklerin ilaca bağımlı değişiklik göstermediği ve komplikasyon görülme oranlarının da literatürde bildirilenlerden farklı saptanmadığı gözlemlendi. Ancak spinal anestezi uygulamalarının etkinliği,

komplkasyonlarının etiyolojisini saptanması ve tedavilerindeki etkinliklerin değerlendirilebilmesi için daha ayrıntılı dökümantasyona ihtiyaç olduğu kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Spinal anestezi, spinal anestezi komplkasyonları, spinal başağrısı, spinal iğne, spinal opioid uygulamaları.

ABSTRACT

The Evaluation of Spinal Anesthesia Process Retrospectively

In our study, we aim to evaluate in our clinic patients who were performed spinal anesthesia between years 2000 and 2006 retrospectively.

We recorded the age, sex, length, weight and ASA values of the patients, clinics performing the operations, the indications of the operations, if premedication were performed or not, the range, trademark of the spinal needle, spinal level interspace of the enjections, the drugs used and their amounts, the blood pressures and the heart rates values before and 5, 15, 30, 60, 90, 120. minutes after performing spinal anaesthesia and the complications and complication managements from the anaesthesia evaluation form and patients' files.

We detected that spinal anesthesia had been performed to 825 patients (ASA-I-III) (14-85 years old). There were no statistically difference between blood pressure and heart rate values and weight, age, sex, ASA classifications ($p>0.05$). Blood pressure values measured after the process were lower than the values measured before the process on all measurement ($p<0.05$). But systolic blood pressure values after the process at 15. minutes were lower than the values after the 5. minutes and the values after the 5. minutes were lower than the values measured before process ($p<0.05$). Blood pressure values of the patients performed spinal anesthesia with local anesthetics and fentanyl for cesarean section were lower than the other groups ($p<0.05$). The heart rate values before the process were higher than the values after the process at 30, 60, 90, 120. minutes ($p<0.05$). The heart rate values before the process were higher than at 5. minutes after the process and heart rate values at 60. minutes were higher than at 90.minutes ($p<0.05$). Eightyfour of the complications occurred during the process and 29 of the complications occurred after the process. We detected more association between headache and young men and high diameter of the needles.

As a result; we determined no hemodynamic change depending on the drug and the frequency of the complications were similar with literature. But we thought that more detailed data are needed for evaluation of the efficacy of the spinal anesthesia, the etiology and therapy of the complications.

Key words: Spinal anaesthesia, the complications of the spinal anesthesia, spinal headache, spinal needle, spinal opioid perform.

3.GİRİŞ VE AMAÇ

Lokal anesteziyelerin subaraknoid mesafeye injeksiyonunu tarif etmek için birçok terim kullanılmıştır. Bu terimler spinal anestezi, spinal veya subaraknoid analjezi, spinal veya subaraknoid blok ve subaraknoid anestezi dir.¹

Spinal anestezi genel anestezi ile karşılaştırıldığında sahip olduğu bazı potansiyel avantajlarla özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremite operasyonlarını içine alan ameliyatlarda 100 yıla yakın, yaygın, güvenli ve başarıyla uygulanmaktadır.¹Yeni lokal anestezi ilaçlarının ve spinal iğnelerin kullanıma girmesi ile komplikasyonların en aza indirilmesi yaygın kullanımını arttırmaktadır.²

Spinal anestezi uygun durumlarda genel anesteziye alternatif sağlar. Genel anestezi ile eş zamanlı olarak veya sonrasında postoperatif analjezi, akut ve kronik ağrı tedavisinde kullanılabilir. Günümüzde sezaryen girişimleri de en sık epidural veya spinal anestezi ile gerçekleştirilmektedir. Nöroaksiyal anestezi teknikleri uygun yaklaşımda son derece güvenilir olduğu gösterilmiştir ancak komplikasyon riski mevcuttur. Yan etkiler ve komplikasyonlar sırtta sınırlı ağrıdan, sakat bırakan ve hatta ölüme kadar uzanabilmektedir. Uygulayıcının bu nedenle ilgili bölge anatomisi, kullanılan ajanların farmakolojik ve toksik dozları konusunda bilgili olması, steril teknik kullanması ve gelişebilecek fizyolojik bozuklukları bekleyerek hızla tedavi etmesi gerekir.³

Amacımız hastaların retrospektif taranmasıyla elde ettiğimiz bulgular ışığında hasta profilimizi belirlemek, komplikasyonların nedenlerini ortaya koymak ve tedaviye yön verebilecek sonuçlara ulaşabilmektir.

4.GENEL BİLGİLER

4.1. ANATOMİ

Vertebral kolonun anatomisinin bilinmesi, spinal girişimlerde başarının sağlanması, lokal anesteziğin beyin omurilik sıvısında (BOS) yayılımı ve ulaşılan anestezi seviyesinin kontrolü açısından güvenli bir spinal anestezi uygulaması için anahtar konumundadır. Aksi halde komplikasyonlar ve girişimde başarısızlık kaçınılmazdır.⁴

4.1A . Vertebral Kolon

Vertebral kolon gövdenin merkezi kemik sütunudur. Vertebral kolon, 7'si servikal, 12'si torakal, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur.^{1,3,5} Vertebralar intervertebral disk adı verilen fibrokartilajöz yastıkçıklar aracılığıyla birleşir. Tipik bir vertebra, önde yuvarlak bir gövde ve arkada arkus vertebralisten meydana gelmiştir. Bu arkuslar içinden spinal kord ve kılıfların geçtiği vertebral kanalı çevreler. Vertebral arkus yan kısımlarını oluşturan bir çift pedikül ve arkusu arkadan tamamlayan bir çift laminadan oluşur. Vertebral arkusta, arkada bir adet spinöz çıkıntı, yanlarda pedikül ve lamina birleşim yerinden bir çift transvers çıkıntı ve bir çift üstte superior artiküler, bir çiftte altta inferior artiküler çıkıntı olmak üzere toplam 7 adet çıkıntı vardır. Pediküllerin üst ve alt tarafındaki oluklar iki vertebranın eklemleşmesi ile spinal sinirlerin çıktığı intervertebral forameni oluşturur. Girişim bakımından spinöz çıkıntılarının açıları önemlidir. Lomber, alt torakal ve servikal bölgede horizontal duruşu olan spinöz çıkıntılar, torakal bölgede, özellikle orta torakal vertebralarda aşağı doğru açıdır.^{3,4}

İkinci servikal vertebra processus spinosus protuberans oksipitalis'in hemen altındadır. Servikotorasik sınır 7. servikal vertebranın vertebra prominens adı da verilen processus spinosus tarafından belirlenir.³ C7'nin spinöz çıkıntısı boynun arkasında belirgin ilk spinöz çıkıntıdır.^{3,6,7} T1'in spinöz çıkıntısı en belirgin spinöz çıkıntıdır ve hemen C7'yi izler.⁷ Skapulanın spinöz çıkıntısının kökü T3'ün spinöz çıkıntısı hizasında, eller yanda iken skapulanın alt ucu T7 hizasındadır. Pratik uygulamada yapılan, işlemin yerine göre C7 veya L4'ten başlayarak spinöz çıkıntılarının sayılması ile istenen aralığın seçilmesidir. L2-5 arasında spinöz çıkıntılar hemen hemen horizontal konumda olup, kendi vertebra cisimleri

hizasında yer aldıklarından, lokalizasyonda en iyi işaret noktalarıdır. Krista iliakaları birleştiren horizontal hat L4-L5'in processus spinosuslarının aralarından geçer.^{3,5}

Servikal ve lomber bölge ventral yöne doğru konveks, torakal ve sakral bölge ise dorsale doğru konvektir. Serebrospinal sıvıya enjekte edilen solüsyonun hastanın pozisyonuna göre ne yönde hareket edeceği açısından bu kavisleri akılda bulundurmak önemlidir. Bu anatomi yerçekiminin hasta üzerindeki etkilerinin ve spinal anestezi solüsyonların dağılımlarını anlamak yönünden önemlidir. Hiperbarik bir solüsyonun verilmesinden sonra hasta sırtüstü ve düz yatırıldığında ilaç, enjeksiyon yerine göre vertebral kordun kavsini izler. Buna göre, L3 altındaki bir enjeksiyonla aşağı, daha yukarıdaki bir enjeksiyonla başa doğru ilerler ve torakal kavsin en çukur yeri olan T4 hizasında birikir. Hemen bütün subaraknoid enjeksiyonlar L2-3 ve daha aşağı düzeyde yapılır. Ancak teorik olarak daha üst düzeyde yapılan enjeksiyonla çok küçük volümdeki ilaç bile, medulla spinalisin mevcudiyeti nedeniyle dar olan subaraknoid aralıkta çok geniş bir alana yayılacaktır.⁵

Vertebral kolon stabilite ve elastisite sağlayan ligamentler ile bir arada tutulur. Anterior ve posterior ligamentler kafatasından sakruma kadar vertebral kolonun ön ve arka yüzleri boyunca devamlı bir bant şeklinde uzanır. Anterior ligament daha geniştir. Bu ligamentler vertebraların sıkıca bir arada kalmalarına ve aralarında küçük hareketler yapmalarına olanak sağlar.⁴ Supraspinöz ligament, sakrumdan C7 seviyesine kadar spinöz çıkıntıların uçlarını birbirine bağlayan, yukarıya doğru ligamentum nuchae olarak protuberensia oksipitalis eksternaya kadar uzanan kuvvetli fibröz bağıdır. Lomber bölgede en kalın halini alır. Yaş, cinsiyet ve vücut yapısına göre değişiklik gösterir.¹ İnterspinöz ligament, spinöz çıkıntıları birbirine bağlayan ince membranöz yapıdır. Bu ligament de lomber bölgede en geniş halini alır.¹ Sarı ligament olarak da bilinen ligamentum flavum, sarı renkli elastik lifler içerir ve vertebranın kaudal tarafındaki komşu vertebral laminayı sefalad taraftaki komşu laminaya bağlar.^{4,8} Lateralde bu ligament artiküler oluşumların köklerinde başlar ve medialde laminanın spinöz çıkıntısını oluşturduğu noktaya kadar uzanır¹. Lomber bölgede oldukça serttir. Bu nedenle iğne ile temasta bir direnç meydana gelir. Bu direnç peridural boşluğun saptanmasında

kullanılmıştır. Epidural girişimlerde kullanılan direnç kaybı yönteminin esası ligamentum flavumun sert elastik liflerden oluşmasına ve hemen arkasında peridural boşluğun bulunmasına dayanır.⁴

4.1B. Epidural Aralık

Spinal meninksleri sarar ve foramen magnumdan sakrokoksigeal ligament ile sarılı hiatus sakralise kadar devam eder⁸. Pratik olarak ligamentum flavum ile dura arasındaki potansiyel boşluk olarak tanımlanabilir. Vertebral kanaldan çıkan spinal sinirler etraflarında dural kılıflar olduğu halde epidural bölgeden geçerler. Bu aralık epidural anestezinin anatomik temelini oluşturmaktadır. Önde posterior longitudinal ligament, lateral bölgede pediküller ve foramen intervertebralisler, arkada ligamentum flavum ve laminanın anterior yüzeyi ile sınırlandırılmıştır. Dura ve vertebral kanalın ön yüzünün birbirine yakınlığı nedeniyle anterior epidural aralık çok dardır. Epidural aralık posteriora en geniş halini alır ve vertebral seviyeye göre değişkenlik gösterir. En dar aralık C5 seviyesindedir (1 – 2 mm) ve T6'da biraz daha geniştir (2.5 – 5 mm). En geniş olduğu L2 seviyesinde epidural aralık posteriora 5 – 6 mm'ye ulaşır.¹ Böylece anestezi amaçlı verilen ilaç miktarı bu alanlardaki aralık farklılıkları ile orantılı olarak artar. Bu konuda yapılan hesaplara göre bu miktar segment başına torakal aralıkta 0.5 ml, lomber aralıkta 1.5 ml ve sakral aralıkta 3 ml olarak belirlenmiştir.⁴ Epidural aralıkta çaprazlaşan sinir kökleri haricinde yağ ve areoler doku, lenfatikler, arterler ve internal vertebral venöz pleksus bulunur.⁹

4.1C. Meningeal Zarlar

Spinal kord kemik yapıdaki vertebral kolon ve meninksleri saran üç konnektif doku tarafından korunur. Meningeal zarlar içten dışa doğru olmak üzere pia mater, araknoid membran ve dura materden oluşmaktadır.¹

Pia mater spinal kord ve beyni saran ince ve vasküler yapıdan zengin bir membrandır. Araknoid ile pia arasındaki aralığa subaraknoid aralık adı verilir.^{1,8} Bu iki membran arasında birçok trabekül ve aynı zamanda spinal sinir ve BOS bulunur. Spinal kordu besleyen birçok kan damar da bu alandadır.¹

Araknoid zar duraya yakın komşuluk içinde ilerleyen ve S2' nin alt sınırında sonlanan ince, damarsız bir membrandır. Dura ile araknoid arasında, seröz bir sıvı içeren subdural aralık adında bir potansiyel kavite bulunur.¹

Dura mater, lifleri longitudinal seyreden, sert bir fibroelastik tüptür. Sürekli olmakla birlikte kranyal ve spinal dura olarak iki kısımda incelenebilir ve bir dış tabaka (endosteal) ile bir iç (meningeal) tabakadan oluşur. Bu iki tabaka büyük venöz sinüsleri sardıkları yer dışında birbirlerine sıkıca bağlıdır. Dış (endosteal) tabaka spinal seviyede, vertebral kanalda periostal hat şeklindedir. İç (meningeal) tabaka kaudal bölgede spinal dura veya kılıf "teka" olarak devam eder. Üstte foramen magnumun çevresine sıkıca bağlıdır. Kaudalde dural sak S2 seviyesinde sonlanır ve filum terminale tarafından delinir. Filum terminale spinal kordun ucundan uzanıp koksiksin arkasında periost ile karışan pia materin terminal kısmıdır. Spinal dura spinal sinir kökleri için ince bir koruyucu tabaka oluşturur. İntervertebral foramenlerin yakınında gittikçe incelik ve bu foramenlerden sonra periferik sinirlerin epinöral ve perinöral bağ dokusu olarak devam eder.¹

4.1D. Spinal Kord

Foramen magnum seviyesinden başlar, üstte medulla oblongata ile devam eder, altta ise konus medullaris halinde sonlanır.¹ Erişkinde spinal kord vertebral kolondan daha kısa kalır. Bu nedenle spinal kordun segmental yapısı ile spinal sinir dağılımları arasında farklar meydana gelir.⁴ Doğumda kord L3 seviyesinde ve erişkin dönemde L1 alt kenarında sonlanır.¹ Bu seviyenin altından itibaren spinal sinirler kauda ekina olarak devam eder. Bu anatomik özellikten yararlanarak, spinal korda zarar vermemek amacıyla, lomber ponksiyon genellikle L1 vertebra seviyesinin altından yapılır.⁴

Spinal korda 2 kök aracılığıyla simetrik olarak tutunan 31 çift spinal sinir bulunur. Hem anterior hem de posterior kökler korddan filamentler halinde ayrılır. Erişkinde L1 seviyesinde spinal kordun alt sınırından uzanan lomber ve sakral sinir kökleri kauda ekina oluşturur. Subaraknoid alanda kaynaklandıkları noktadan durayı terk ettikleri noktaya kadar yol alan kauda ekina sinirlerinin yüzey alanının fazla oluşu ve bu sinirlerin sadece ince bir pia tabakası ile kaplı olması, lomber ve

sakral sinir köklerinin BOS içindeki lokal anesteziğin etkilerine özellikle hassas olmalarını açıklar.¹

4.1E. Subaraknoid Aralık

İçte pia, dışta araknoid ile sınırlıdır ve BOS ile doludur. Süngersi ve ince bir yapı oluşturan çok sayıda araknoid trabekül içerir. Bu alanın beyni, spinal kordu ve spinal sinir köklerini çevreleyen üç bölümü bulunur. Tüm bu bölümler birbiri ile bağlantı halindedir. Dorsal ve ventral sinir kökleri spinal kordu terk ederken yalnız pia ile çevrili ve BOS içindedirler. Subaraknoid aralık hem dorsal hem de ventral kökler boyunca dorsal kök gangliyonuna kadar uzanır, bundan sonra araknoid ve pia periferik sinirlerin perinöral epiteli olarak devam ederler.¹ Anestezistler için en önemli problemlerden biri de subaraknoid bölgede bulunan kistlerdir. Bunlar septum postikumun saküler genişlemeleridir. Anestezik ilaçların dağılımının bu yapılar tarafından engellenmesi yetersiz spinal anesteziyeye neden olabilir.⁴

4.1F. Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)

BOS, kan plazmasının, hidrostatik ve ozmotik bir denge içinde olan, ultrafiltratıdır. Berrak, renksiz bir sıvı olan BOS, spinal ve kranial subaraknoid aralıklarda ve beyin ventriküllerinde bulunur.¹ BOS oluşumu ile emilimi eşittir. Bu oran yaklaşık olarak 0,35 ml/dak. veya 500 ml/gün'dür. Normalde 37°C'de özgül ağırlığı ortalama 1.006 olup 1.003 ve 1.009 arasında değişir. Erişkinde ortalama miktarı 25-35 ml'si spinal subaraknoid aralıkta olmak üzere 120-150 ml kadardır. Horizontal pozisyonda, BOS basıncı 60-80 cm H₂O.³ Normal kişilerde BOS' nın pH değeri arteriyel kandan hafifçe düşüktür (7,32) ve PCO₂ değeri daha yüksektir (48 mmHg).⁴

4.1G. Spinal Kord Kan Akımı

Spinal kord kan akımı beyin arterlerinden, subklaviyen, aortik ve iliak arterlerin spinal dallarından sağlanır. Spinal arterler intervertebral foramenlerden girip epidural aralığa ulaşırlar ve spinal sinir köklerinin dural kılıfından subaraknoid bölgeye girerler.¹ Spinal arterler bir anterior ve iki posterior arterden oluşur. Posterior spinal arterler posterior inferior serebellar arterlerden kaynaklanır ve kordun postero-lateral yüzünde, arka köklerin medialinde aşağı iner. Spinal kordun arka 1/3 beyaz maddesi ile gri madenin bir kısmını kanlandırır.⁴

Anterior spinal arter her vertebral arterin terminal kısımlarının oluşturduğu dalların birleşiminden, medulla oblongatanın piramidleri içinde oluşan orta hatta tek bir arterdir. Anterior longitudinal sulcus içinde aşağı iner.¹ İnerken spinal arterlerden de dallar alır. Bu nedenle, spinal köklere doğru yönlendirilmiş bir iğne ile bir spinal arterin zedelenmesi, spinal kordda iskemiye neden olabilir. Anterior spinal arter, kordun 2/3 ön kısmı ile merkezini kanlandırır. Tek arter olduğu ve T8-L3 arasında bir intervertebral foramenden giren tek damarla (Adamkiewicz arteri, %78 olguda solda) beslediği için, anterior spinal arterin beslediği bölge iskemiye çok hassastır. Anterior spinal arter hasarı sonucu ortaya çıkan lezyon motor tiptedir.^{1,5} Anterior spinal arteri besleyen 6-7 bağlantı varken, arkadaki arterler 25-40 radiküler arterden beslenmektedir. Bu üç ana damar yaygın bir arterioller ve kapiller ağ ile kordun içine kan akımı sağlar.¹

Spinal kord kan akımı serebral kan akımının yaklaşık %40'ı kadardır. Spinal kord kan akımı hem otonom regülasyon hem de kimyasal regülasyon yönünden serebral kan akımına paralellik gösterir.⁵

4.1H. Medulla Spinalisin Venleri

Spinal venler spinal arterlere benzer bir dağılım gösterir. Antero-median ve antero-lateral venler kordun ön yüzü boyunca 6-11 tane anterior radiküler vene açılırlar, oradan da epidural venöz pleksusa boşalırlar. Posteromedian ve posterolateral venler ise 5-10 tane posterior radiküler vene, ardından epidural venöz pleksusa açılırlar. Epidural venöz pleksus (internal vertebral venöz pleksus), eksternal vertebral venöz sisteme, oradan da kaval venlere açılırlar.⁵ Epidural venöz pleksuslar üstte serebral venöz sinüslerle bağlantılıdır. Altta ise epidural venler sakral ve pelvik pleksus aracılığıyla inferior vena kavaya direne olur.⁴

4.1I. Dermatolar

Vertebral kolonu terk eden sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatoları oluştururlar. C8 dermatomu küçük parmak, T1-2 dermatomu kol ve önkolun iç yüzü, T3 dermatomu aksillanın apeksi, T4 dermatomu meme başları hizası, T6-7 dermatomu ksifoid hizası T10 dermatomu göbek hizası, L1 dermatomu inguinal bölge, S1-4 dermatomu perine bölgesini gösterir.^{3,5} Alt ekstremitelerde operasyonlarında T12, kalça, vajina, uterus mesane, prostat operasyonlarında

T10, testis, overler ve turnike ile çalışılan alt ekstremitte operasyonlarında T8, alt intraabdominal organ operasyonlarında T6, diğer intraabdominal organ operasyonlarında T4 seviyesinde blok sağlanmalıdır⁴. Ancak üst batin ameliyatları için rejyonel anestezi önerilmez. Çünkü buradaki visseral organların nervus Vagus ile giden afferentleri spinal anestezi ile bloke olmaz.³

4.2. FARMAKOLOJİ

4.2A. Spinal Anestezide Kullanılan Lokal Anestezikler

4.2A.1. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması

Ester Grubu (Benzoik asit esterleri): Kokain, Prokain, Klorprokain, Tetrakain, Benzokain

Amid Grubu: Lidokain, Mepivakain (Carbocaine), Prilokain (Citanest), Bupivakain (Marcaine), Etidokain (duranest), Dibukain (Nupercaine)

Lokal anestezikler sinir iletimini geri dönüşebilir olarak bloke eden ilaçlardır. Klinikte lokal anestetik olarak kullanılan ajanlar ya aminoesterler ya da aminoamidlerdir. Lokal anesteziklerin blok yapan diğer ajanlardan temel farkı blokajın reversibl olması ve sinir lifi veya hücresinde hiç bir hasar oluşturmamasıdır. Bu ilaçların primer etkisi periferik sinirde eksitasyon - iletim mekanizmasını inhibe etmektir. Lokal anestetikler sistemik olarak verilirse santral sinir sisteminde impulsların iletimi (kardiyovasküler fonksiyon, iskelet ve düz adaleler) ve kalbin özel iletim sistemi etkilenebilir. Hiperbarik spinal anestezi hipobarik veya izobarik tekniklerden daha sık kullanılmaktadır.³ Spinal anestezi uygulamasında kullanılan lokal anestezik ilacın özellikleri de anestezi süresini, etkinliğini ve hastanın bu uygulamaya toleransını belirleyen önemli bir unsurdur. Bu anlamda sık uygulanan bazı lokal anesteziklerin özelliklerinin bilinmesi spinal anestezi uygulaması açısından önemlidir.⁴

4.2A.2. Prokain

Prokain, yaklaşık 3-5 dakika sonra başlayan ve 50-60 dakika süren spinal anestezi oluşturur. Aynı hacimde BOS ile karıştırılan %10'luk solüsyon BOS ile yaklaşık aynı ağırlığa sahip olan %5'lik prokain solüsyonu oluşturur. Aynı hacimde %10'luk glikoz solüsyonu ile karıştırdığında BOS'dan daha ağır olan %5'lik prokain solüsyonu oluşur. Prokainin % 2,5'luk sudaki solüsyonu BOS'dan hafiftir ve operatif

spinal anestezi için çok diferansiyel veya diagnostik blokta kullanılır. Prokain %5'in üzerinde konsantrasyonda enjekte edilmemelidir. Tavsiye edilen doz aralığı perineal ve alt ekstremitte cerrahisi için 50-100 mg ve üst abdominal cerrahi için 150-200 mg'dır. Spinal anestezi için %10 saf solüsyonu 2 ml'lik ampullerde satılmaktadır.¹

4.2A.3. Lidokain

Lidokain amid grubu lokal anestetik ajanların prototipi olup orta etkili bir lokal anestetiktir. Epidural, kaudal, spinal anestezi, periferik sinir bloğu, infiltrasyonda ve topikal olarak kullanılabilir(Morgan). Prokaine göre daha potent, hızlı ve uzun etkilidir. Lidokainin, etkisi 3-5 dakika içinde başlayan ve 60-90 dakikalık etki süresine sahip spinal anestezi oluşturur. Lidokainin spinal anestezi için kullanılan %7,5 glikoz içindeki %5'lik solüsyonunun geçici nörolojik semptomlar (insidansı %11.9'a kadar ulaşır) nedeni ile artık % 2'lik saf solüsyonları kullanılmaktadır (Morgan). Genelde perineal ve eğer blok için 25-50 mg ve üst abdominal cerrahi için 75-100 mg kullanılır.¹ Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınmasını kolaylaştırdığı için, malign hipertermi hikayesi olanlarda kullanılmamalıdır.

4.2A.4. Tetrakain

Spinal anestezi 3-6 dakika içinde başlar ve prokain ile lidokaine göre daha uzun sürer (210-240 dakika). Tetrakainin 20 mg'lık kristal içeren ampulleri ve 2 ml, %1 sudaki solüsyonu içeren ampulleri bulunur. Aynı miktarda %10 glikoz ile karıştırıldığında %1'lik solüsyonu spinal anestezi için yaygın olarak kullanılır ve BOS'dan daha ağırdır. Önerilen doz aralığı perineal cerrahi için 5 mg'dan abdominal cerrahide 15 mg'a kadar değişir.¹ Spinal ve topikal anestezi için kullanılabilir. Sürekli spinal anestezi için %5 tetrakain infüzyonu kauda ekina sendromuna neden olabilir. Hiperbarik bupivakain ve tetrakainin spinal anestezi için benzer şekilde etkisi geç başlar ve benzer duyusal seviyelerde blok yapar ancak tetrakainle bupivakainin eşdeğer dozu ile oluşandan daha fazla motor blok gelişir.¹³

4.2A.5. Bupivakain

Bupivakain uzun etkili amid grubu bir lokal anestetiktir. Hiperbarik bupivakain ve tetrakain spinal anestezi için en sık kullanılan ajanlardır. Her iki ajanda

benzer duyusal seviyelerde blok yaparlar ancak spinal tetrakainle bupivakainin eşdeğer dozu ile oluşandan daha fazla motor blok gelişir.³ Spinal anestezi 5-8 dakikada başlar ve 100-120 dakika kadar sürer. Spinal anestezi için saf veya glikoz içinde %0,5 konsantrasyonundadır. Bupivakainin saf solüsyonları BOS'dan biraz daha hafiftir.¹ Epidural ve intratekal uygulandığında, lokal anestezikler içinde motor sinir iletimini ropivakainden sonra, en az bozarak duyusal iletimi bloke eden ilaçtır.¹⁰

4.2A.6. Ropivakain

Ropivakain tüm rejyonel blok girişimlerinde kullanılabilen bupivakainden türetilen amid grubu yeni bir lokal anesteziktir. Etki başlangıcı ve etki süresi bupivakaine benzer (biraz daha kısadır). Lipid eriyebilirliği bupivakainden daha düşüktür, bu nedenle kalın motor liflerin tutulumu gecikir. Bu özelliği nedeni ile düşük dozlarda iyi bir diferansiyel (selektif) blok oluşturur. Bupivakainden farklı olarak hafif bir vazokonstriktör etki ve daha az kardiyovasküler depresif etkiye sahiptir. Proteine bağlanma kapasitesi bupivakainden düşüktür. Adrenalin eklenmesi etki süresini uzatmaz. Uygun konsantrasyonlarda intratekal ropivakain klinik olarak önemli değişikliklere yol açmadığı ve spinal anesteziye güvenle kullanılabileceği sonucuna varılmıştır.¹¹ Hiperbarik ropivakain ve normal ropivakainin spinal kullanımını karşılaştıran çalışmalarda, ropivakaine glukoz eklenmesinin sefalik yayılmayı ve anestezi güvenliğini genişlettiği, ayrıca duyusal ve motor blok süresini kısalttığı gösterilmiştir.¹² Ropivakainin 12 mg'lık intratekal dozu bupivakainin 8 mg'lık dozuna eş değerdir fakat özel bir avantaj sağlamamaktadır.³

4.2A.7. Levobupivakain

Bupivakainin S enantiomeridir levobupivakain 2000'li yıllarda üretilmiş ve lokal anestezik olarak kullanılmaya başlanmıştır.¹³ Etkileri bupivakaine benzerdir. Uzun etkili bir lokal anesteziktir ve etkisi bupivakainden daha uzun sürer. Etkisi 15 dakikada başlar. Tek potansiyel avantajı, yüksek dozlara ihtiyaç duyulduğunda daha güvenilir olmasıdır.

4.2A.8. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması

Lokal anestezikler; sinir membran stabilizasyonu sağlayarak etki ederler, depolarizasyona engel olurlar. Sinir hücresi veya lifinin istirahat ve eşik potansiyelini etkilemezler. Lokal anesteziklerin; sinirde elektriksel uyarılma eşik seviyesini yükselttiği, impulsun iletimini yavaşlattığı, aksiyon potansiyelinin çıkış hızını azalttığı ve sonunda sinir iletimini bloke ettiği gösterilmiştir.^{14,15} Lokal anesteziklerin hücre membranındaki etkileri üç ayrı teoriyle açıklanmaktadır.

A. Spesifik reseptör teorisi: Sinirde membran potansiyelindeki değişiklikler Na⁺ ve K⁺ iyonlarının protein yapısındaki özel kanalların içinden membrandan geçişine bağlıdır. Lokal anestezikler muhtemelen Na⁺ kanallarında bulunan spesifik lokal anestezik reseptörlerine bağlanarak Na geçişini inhibe ederler.

B. Yüzeyel şarj teorisi: Bu teoriye göre lokal anestezik molekülü noniyonize lipolitik aromatik yüksüz ucu ile membrana bağlanır. Membran dış yüzündeki negatif yükleri nötralize eder ve membran potansiyeli artar. Transmembran potansiyelindeki bu artma yeterli derecede ise anestezize olmayan diğer sinir membranlarından gelen bir elektriksel akım membran potansiyelini eşik değere düşürmeye yeterli olmaz blok oluşur.

C. Membran ekspansiyonu teorisi: Bu teoriye göre; Lipofilik lokal anestezik molekülü , membrandaki lipid moleküllerinin hareketlerini artırır ve membranda ekspansiyona neden olur. Membran genişlemesi ile Na kanalları sıkışır. Na iyonları membranı geçemez. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşmaz ve blok oluşur.^{2,5,14,16,17}

4.2A.9. İlaç Dağılımı

Lokal anestezik solüsyonunun subaraknoid bölgeye enjeksiyonu sonucu ortaya çıkan maksimum analjezik seviyesini, lokal anesteziğin BOS içerisinde sefalik yöne doğru dağılımı ve blok oluşturabilecek kadar yeterli miktarda nöral doku tarafından alınması belirler. İlacın intratekal alanda hangi seviyeye kadar dağılacığını bilmek maksimum analjezi seviyesinin kontrol edilebilmesi anlamına gelmektedir.⁴

Lokal anesteziklerin BOS'da nerede olduğu ve ne kadar uzağa yayıldığıнын belirlenmesinde bir çok unsur rol oynar. Buna karşılık hepsi aynı derecede klinik

öneme sahip değildir. Dağılımı etkileyebilecek diğer tüm faktörler sabit tutulduğunda, hastanın ağırlığı, BOS'un kompozisyonu, enjekte edilen solüsyondaki ilacın konsantrasyonu, lokal anesteziğin özgül ağırlıktan bağımsız olarak BOS'da difüzyonu, lokal anestezi solüsyona vazokonstriktör eklenmesi ve BOS sirkülasyonu dağılım üzerinde etkili değildir. Ayrıca enjeksiyon sırasında BOS içinde oluşan turbulans da enjeksiyon yeri haricinde dağılımı etkilemez.¹ Öksürük veya ıkınma sonucu BOS basıncındaki ani yükselmeler lokal anestezi solüsyonun BOS' daki yayılımını etkilememektedir.^{1,18}

4.2A.10. İlaçların Emilimi

Lokal anesteziğin subaraknoid aralıkta nöronal dokular tarafından emilimi, lokal anesteziğin BOS konsantrasyonuna, BOS'la temas halindeki nöronal doku yüzey alanı, nöral dokunun lipid içeriği ve sinir dokusuna olan kan akımına bağlıdır. BOS içinde lokal anestezi konsantrasyonunun en yüksek olduğu yerde, lokal anesteziğin emilimi en yüksek seviyededir. Spinal korda lokal anesteziğin BOS'dan pia mater aracılığıyla doğrudan spinal korda konsantrasyon gradiyenti sonucunda difüzyonu ilk basamaktır. Bu durum kordun yüzeyel kısımlarını etkileyen yavaş bir süreçtir. Diğer basamak ise Virchow-Robin aralığı olarak da bilinen ve pia materden spinal kanala açılan damarlara eşlik eden subaraknoid aralığın uzantılarını içerir. Lokal anesteziğin emilimini belirleyen lipid içeriği nedeniyle spinal kordaki lokal anestezi konsantrasyonu sinir köklerine göre daha yüksektir.

Kan akımı lokal anesteziğin dokudan uzaklaştırılmasına yön verdiği için doku kan akımı lokal anesteziğin subaraknoid sinir dokularındaki konsantrasyonunu belirler. Bununla birlikte daha fazla lipid içeren, Virchow-Robin aralığına sahip olan ve BOS'a ulaşım noktaları daha fazla olan perfüzyonu kuvvetli bölgeler, kötü perfüze olan bölgelere göre her zaman daha yüksek lokal anestezi konsantrasyonuna sahip değildir. Spinal anestezi de lokal anesteziğin hem sinir köklerinde hem de spinal kord substansiyasında bulunur. Buna karşılık, spinal anestezi sırasında duyu kaybı ve kas gevşemesinin esas sebebi spinal kordaki değil, spinal sinir kökleri ve dorsal kök ganglionlarındaki lokal anestezi varlığıdır. Somatik sensoryal afferent lifler genelde somatik motor liflere göre lokal anesteziye

daha duyarlıdır. Bu spinal anestezi esnasında başka bir diferansiyel blok bölgesi, somatik motor blok seviyesi oluşturur. Bu diferansiyel blok bölgesi aşağı yukarı 'pin prick' seviyesinden iki spinal segment daha aşağıdadır.¹

4.2A.11. Metabolizma ve Atılım

Lokal anesteziklerin subaraknoid aralıktan uzaklaştırılması ve eliminasyon hızı spinal anestezinin süresini belirler. Eliminasyon lokal anesteziklerin subaraknoid aralıktaki metabolizmasını içermez. Eliminasyon tamamen vasküler absorpsiyonuna bağlıdır ve intratekal enjekte edilen lokal anesteziklerin sistemik kan seviyelerine yansır. Vasküler absorpsiyon ile eliminasyon epidural aralık ve subaraknoid aralıkta olur. Epidural aralıktaki kan akımı subaraknoid aralıktaki kan akımına göre daha yüksektir. Böylece lokal anesteziklerin BOS'dan eliminasyonunda epidural aralık önemlidir. Subaraknoid aralıkta vasküler absorpsiyon temel olarak kordun yüzeyinde pia materdeki damarlar ve kordaki damarlar tarafından sağlanır. Spinal kordun vasküler perfüzyonu bölgeden bölgeye farklı olduğundan, kord içinde lokal anestezi eliminasyonu ve konsantrasyonu bölgeden bölgeye değişiklik gösterir. Yağdaki çözünürlüğün de intratekal lokal anesteziklerin eliminasyon hızını belirlediğine ilişkin bulgular vardır. Lokal anesteziklerin yağdaki çözünürlüğü etki süreleri ile doğru orantılıdır. Uzun etkili ve yağda çözünürlüğü yüksek lokal anesteziklerin vasküler absorpsiyonu ve buna bağlı olarak plazma seviyeleri intratekal uygulanan kısa etkili lokal anesteziklere göre daha farklı olduğu ileri sürülmektedir. Spinal kord kan akımında azalma lokal anesteziğin eliminasyonunu azaltır ve böylece spinal anestezi süresini uzatır. Epinefrin veya fenilefrin gibi vazokonstrüktörlerin eklenmesi ile spinal anestezinin uzaması da intratekal vazokonstrüksiyon sonucu lokal anesteziklerin azalan eliminasyon hızlarına bağlanmıştır. Buna karşılık araştırmalarda epinefrin ve fenilefrinin spinal kan akımını azaltmadığı da gösterilmiştir.¹

Enjekte edilen bir lokal anesteziğin hemen tamamı, dozaj, enjeksiyon yeri, solüsyonun pH'ı yağda erirliği, dokunun kanlanması, vazokonstriktör eklenmesi gibi çeşitli etkenlere göre değişen bir hızda sistemik dolaşıma absorbe olurlar.^{2,13,15,17}

Lokal anestezikleri absorbe eden nöral elementlerdeki lokal anestezi konsantrasyonları büyük değişkenlik gösterbilir. Klinik açıdan, en azından somatik

sensoryal afferent impulsların transmisyonu açısından spinal kordun fonksiyonel bütünlüğü spinal anestezi sırasında korunur. Lokal anesteziğin konsantrasyonunun azalmasıyla daha önce hiperbarik olan solüsyonun izobarik olduğu noktaya gelinir. Bu noktaya ulaşıldıktan sonra (lidokain için 30-35 dakika) hiperbarik spinal anestetik solüsyonu verilen hastaların pozisyonundaki değişiklik artık BOS'taki dağılımını etkilemez. Sonuç olarak, spinal anestezinin etki süresini belirleyen esas faktörler kullanılan lokal anestetik ve dozudur.¹

Ester grubu lokal anestetikler; plazmadaki pseudokolinesteraz tarafından genellikle hızlı bir şekilde hidroliz edilerek suda eriyebilen aminoalkollere veya karboksilik aside dönüştürülür. Bu metabolitler farmakolojik olarak inaktiftir.

Amid tipi lokal anestetikler karaciğer mikrozomal enzimleri tarafından hidrolize edilirler. Bunların inaktivasyon hızları ilaçtan ilaca çok büyük değişiklikler gösterir. Metabolizma hızlarına göre prilokain> etidokain> Lidokain > mepivakain> bupivakain şeklinde sıralanabilir. Bu ilaçların inaktivasyon hızları karaciğer hastalıkları veya genel anestezi ya da propranolol gibi karaciğer kan akımını azaltan ilaçlarla bir arada uygulanma durumunda yavaşlarlar. Prilokain, mutad dozlarla bile oluşan metabolitlerine bağlı olarak methemoglobinemi oluşturur.

4.2B. Opioid Analjezikler

Opioid, narkotik analjezik, narkotik anestetik terimleri; spesifik opioid reseptörlerine bağlanan ve bazı opioid agonist etkileri gösteren ilaçları tanımlamak için kullanılır. Santral sinir sistemindeki etkileri daha selektiftir. Etkileri; yapı-aktivite ilişkisi spesifik opioid reseptörlerine bağlanma ve endojen opioidlerle etkileşmeleri sonucu ortaya çıkmaktadır.^{5,2,16,19}

4.2B.1. Sınıflandırma

A.Doğal opioidler: Fenantra türevleri (morfin, kodein, tebain), Papaverin (benzilizokinolin türevi)

B.Yarı sentetik opioidler: Eroin, Dihidromorfon/morfinon, Tebain türevleri(etorfin)

C.Sentetik opioidler: Morfinan türevleri (levorfanol), Difenil propilamin/metadon türevleri (metadon,d-propoksifen), Benzomorfan türevleri (pentazosin, fenazosin), Fenilpiperidin türevleri (fentanyl, sufentanyl, alfentanyl, meperidin)

4.2B.2. Opioidlerin Spinal Etki Mekanizması

Opioidlerin medulla spinalisin dorsal boynuzundaki opioid reseptörlere bağlanması ile segmental analjezi oluşur. Bu bölge opioid reseptörlerince zengindir. Segmental analjezinin oluşumu beyin omurilik sıvısında ve dolayısıyla dorsal boynuzda minimal opioid konsantrasyonu gerektirir. Analjezi, ilacın dorsal boynuz üzerindeki etkisi sonucu, sistemik düzeyinin katkısı olmadan veya çok düşük bir katkısıyla oluşur. Opioidlerin spinal analjezi oluşturma etkisine molekül ağırlığı, büyüklüğü, reseptörlere bağlanma afinitesi ile ilişkili olmasa da bu etkiyi esas belirleyen faktör lipid çözünürlüğüdür. Opioidler epidural aralıkta extra dural yağ dokusuna bağlanabilirler, epidural venöz sisteme ve dolayısıyla sistemik dolaşıma katılabilirler. Posterioradiküler spinal arterlere girerek doğrudan dorsal boynuzda ulaşabilirler, araknoid granülasyonlarda difüzyon ile durayı geçerek beyin omurilik sıvısına girebilirler.^{12,13,19}

4.2B.3. Fentanil

Yapısal olarak petidine benzeyen sentetik bir opioiddir. Analjezik gücü morfininkinin yaklaşık 100 katıdır. Lipidde çözünürlüğü çok yüksektir ve hızla opioid reseptörlerine ulaşır. Bu nedenle etkisi bir iki dakika içerisinde başlar. Tek bir dozdan sonra etki süresi ve redistribüsyon nedeniyle 20-30 dakika ile sınırlıdır. Fakat, yüksek dozlarda ve infüzyonda bu etkiler 2-5 saat sürebilir ve ilacın eliminasyonu ile son bulur. Yaşlılarda etkisi 9 saat sürebilir.^{11,12,16,19}

İntravenöz verildikten hemen sonra hızla plazmadan kaybolur. Enjekte edilen dozun %98'i plazmadan 1 saat içinde kaybolur. Hızlı dağılım bir-iki dakika sürer ve ikinci dağılım fazında 10-30 dakikadır. Beyin fentanil seviyeleri plazma seviyeleri ile paralel seyrederek. Stabil durumda fentanilin dağılımı 3-6 lt/kg ve klirensi 10-20 ml/kg/dk dır. Yüksek lipid çözünürlüğü fentanilin fazla hacimli dağılımını açıklar. Bu fazla dağılım plazmadan hızla fentanil alımını sağlar. Fentanilin hepatik klirensi yüksek olup hepatik kan akımına oldukça yakındır. Yüksek hepatik ekstraksiyon oranının olmasında enterohepatik dolaşım sayesinde plazmadan fentanilin ikinci bir pik yapmasına neden olur. Bunun yanı sıra hepatik kan akımının düşmesi fentanil eliminasyonunu düşürür. Fentanil primer olarak karaciğerde N-deoksilasyon ve hidroksilasyon ile metabolize edilir. Metabolitler

enjeksiyondan hemen 1.5 dakika sonra plazmada görülmeye başlar bu metabolitlerin aktivitesi bilinmemekle birlikte etkisi minimaldir. Fentanilin çok az bir kısmı %10 idrarla değişmeden atılır. Fentanilin%80'i plazma proteinine bağlanır ve belirgin miktarı eritrositler intestinal sistem (GİS) motilitesi azalması, gis sekresyonunun volümünün artışı ve boşalma zamanının uzamasına neden olabilir. Cerrahiye stres cevabı etkili şekilde azalır,hiperglisemi önlenir, plazma kortizol ve büyüme hormonu artışını önler. Endokrin ve metabolik cevabın azaltılmasında morfinden daha etkilidir.

4.2B.4. Morfin

Morfin %25 oranında non-iyonize formdadır ve 1/3'i plazma proteinlere bağlıdır. Morfinin lipid erirliği azdır. Bu nedenle merkezi sinir sistemine penetrasyonu geç olur. Bu nedenle etkisi geç başlar ve uzun sürer. Morfin yağ dokusunda aşırı miktarda depolanabilir. Karaciğerde glukronik asitle konjugasyon, kısmen demetilasyon ve oksidasyon ile transformasyona uğrar. % 10 böbreklerden değişmeden atılır. Morfin zamanla yukarı doğru yayılır; bu nedenle, aşağı lomber morfin enjeksiyonları torasik ve üst abdominal girişimlerde iyi analjezi sağlayabilir. Epidural veya intratekal morfinin en ciddi yan etkisi doza bağımlı geç solunum depresyonudur. Morfinin BOS'da difüzyonu ve medüller solunum merkezine ulaşmasının sorumlu olduğu düşünülmektedir. Ciddi solunum depresyonu olgularının çoğu, eş zamanlı parenteral opioidler veya sedatifler alan hastalarda oluşur. Yaşlı hastalar özellikle hassastırlar.³

4.2B.5. Spinal anestezi de opioid kullanımı

Abdominal, pelvik, torasik veya alt ekstremitte operasyonlarında lokal anestezikler, opioidler veya kombinasyonlarının intratekal uygulanması mükemmel bir postoperatif ağrı tedavi tekniğidir. Spinal anestezi sırasında kullanılan fentanil veya sufentanil gibi kısa etkili lipid eriyirliği yüksek opioidler etkin analjezi sağlarlar. Sufentanil 2.5 – 10 mg, fentanil 10 – 25 mg intratekal kullanılarak etkin analjezisi sağlanabilmektedir. 0.2-0.4 mg intratekal morfin, 4-24 saat mükemmel analjezi sağlar.

4.2C. Vazokonstriktörler

Vazokonstriktörler spinal anestezi süresini uzatmak için, 80 yıldan fazla süredir kullanılmaktadır. İlk yıllarda vazokonstriktörlerin postoperatif nörolojik komplikasyonlara ve spinal kord iskemisine açabileceğine ilişkin kaygılar bulunmaktaydı. Günümüzde bu durumun bilimsel bir temele dayanmadığı ispatlanmıştır. Epinefrin ve fenilefrin spinal anestezi süresini uzatmak için en yaygın kullanılan ilaçlardır. Epinefrin dozu 0,2-0,5 mg (1:1000 epinefrin 0,2-0,5 ml) arasındadır. Fenilefrinin dozu 0,5 - 5 mg arasındadır. Geniş doz aralığına rağmen vazokonstriktör dozu ile anestezi süresinde uzama arasında çok yakın bir ilişki olmadığı söylenmektedir. Bu durum, hastanın yaşı, enjekte edilen lokal anestezi miktarı ve lokal anesteziğin subaraknoid aralıkta yayıldığı alan gibi spinal anestezi süresini etkileyen unsurların kontrol edilmemesine bağlı olabilir. Yapılan farmakokinetik çalışmalarda epinefrin ve fenilefrinin etkisinin kullanılan lokal anesteziğe bağlı olduğu gösterilmiştir. Vazokonstriktörlerin tetrakain ile yapılan spinal anestezi süresini anlamlı derecede uzatmasına karşın, lidokain ve bupivakainin etki süresini neden daha az uzattığı henüz tam olarak bilinmemektedir.¹

4.3. SPİNAL ANESTEZİ SEVİYESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

4.3A. Barisite- Pozisyon

Spinal anestezi solüsyonlarının ağırlıkları yoğunlukları ile ifade edilir. Bir solüsyonun özgül ağırlığı solüsyonun yoğunluğunun, suyun yoğunluğunun oranıdır. Spinal anestezi bir solüsyonun barisitesi de anestezi solüsyonun yoğunluğunun BOS'un yoğunluğuna oranıdır. Yoğunluk ısı ile ters orantılı olduğundan, verilerin klinik açıdan anlamlı olabilmesi için özgül ağırlık ve barisite hesaplamasında ısının aynı (tercihen 37°C) olması gereklidir. BOS içinde lokal anesteziklerin yayılımını belirlemede barisite en önemli parametredir. Bir solüsyonun barisitesi 1.0 ise izobarik, barisite 1.0'dan büyük ise hiperbarik, 1.0'dan küçük ise hipobarik olarak nitelendirilir.¹

4.3B. Hipobarik solüsyon

Spinal anestezi en sık kullanılan hipobarik lokal anestezi tetrakaindir. Tetrakainin sudaki % 0,1-0,33 konsantrasyonundaki solüsyonları hipobariktir.

Hipobarik solüsyonların intratekal enjeksiyonlarında ve sonrasında bir kaç dakika içindeki hasta pozisyonu BOS içindeki yayılımını belirler. Enjeksiyon sırasında ve sonrasında baş yukarı pozisyonda ise anestezipler sefalad yönde ilerler. Hipobarik solüsyonlar özellikle yüz üstü pozisyonda uygulanan perineal ve rektal operasyonlar için kullanışlıdır. Ayrıca hipobarik solüsyonlar tek taraflı alt ekstremitte operasyonları için çok uygundur.¹

4.3C. İzobarik solüsyon

Tetrakainin solüsyonunun %1 olarak hazırlanmış formu izobariktir. Ancak tetrakainin bu karışımı subaraknoid aralıkta bir çok operasyonda yeterli olabilecek anestezi seviyesine uygun dağılıma ulaşmak için fazla konsantredir. Bupivakainin % 0,5 sudaki solüsyonu hafif hipobariktir. İzobarik spinal anesteziplerin en önemli klinik avantajı pozisyonun anesteziğin dağılımı ve anestezi seviyesi üzerine etkisi olmayışıdır.^{1,20} Enjeksiyon her pozisyonda uygulanabilir ve anestezi seviyesini etkilemeden hastaya intraoperatif her türlü pozisyon verilebilir. İzobarik spinal anestezipler özellikle T10 veya daha düşük seviyedeki anestezi için kullanışlıdır.¹

4.3D. Hiperbarik solüsyon

Spinal anestezi için hiperbarik solüsyon hazırlamanın en kolay, en güvenli ve en sık kullanılan yolu glikoz eklenmesidir. Ticari kullanımda olan bupivakain ve lidokain %5-%8 glikoz içerir. Barisitenin 1,010'un üzerine çıkarılması için glikoz eklendikten sonra ek glikozun dağılım üzerine etkisi yoktur. Enjeksiyon esnasında ve sonraki 20-30 dakika içinde hastaya pozisyon verilmesi hiperbarik solüsyonların dağılımına yön verir. Bundan sonra dağılım pozisyon tarafından anlamlı şekilde etkilenmez.¹

Sonuç olarak gravitenin etkisiyle hiperbarik solüsyon "batar" ve hipobarik solüsyon "yüzer", dansite ve hasta pozisyonuna bağlı olarak kaudale veya sefalada doğru aynı derecede yayılır. İzobarik solüsyon ise enjeksiyon bölgesinde kalma eğilimindedir. Anestezi ajanlar BOS'la karıştırılarak solüsyonları izobarik hale getirilir.³

Klasik saddle blok oluşturmak için düşük miktarda lokal anestezi kullanılır ve en azından 10 dakika kadar hastanın oturur pozisyonda kalması gerekir.²⁰ Supin pozisyonunu devam ettirilmesiyle lumbard lordozis lokal anesteziğin sakral

taraftaki etkisini sınırlandırabilir. Eğer yüksek volüm kullanılmışsa yüksek lumbar ve torasik segmente taşabilir. Saddle blokta düşük volümde lokal anesteziğe ihtiyaç duyulur ve pozisyon en az 15-20 dakika sürdürölür ve bloktan sonra cerrahi için supin pozisyona alınmasıyla daha önce blok oluşun tarftan diğer tarafa dağılım olur.

4.3E. İlaç dozu- Konsantrasyon

Spinal anestezi uygulamasında kullanılan ilacın doz, konsantrasyon ve hacimi, BOS içinde ilaç dağılımını etkileyen unsurlardandır. İlacın dozunu lokal anesteziğin hacmi ve konsantrasyonu belirler. Bu üç etkenin dağılım üzerine etkilerinin ayrı ayrı değeriendirilmesi bu üç etkenden birinin değıştirilmesi ile diğerlerinin değışmesi nedeniyle oldukça zordur. Enjekte edilen maddenin konsantrasyonunun tek başına klinik spinal anestezi üzerine etkili olduğunu gösteren kanıt yoktur. Bir lokal anesteziğin, BOS içine enjekte edildikten sonra BOS'da ilaç dağılımını etkileyen etkenlere bağlı olarak yeni bir konsantrasyona sahip olduğu kabul edilmelidir. Bu durumda uygulanan dozun hacimden daha önemli olduğunu söylemek uygun olacaktır. Araştırmalarda doz değışmediği sürece 1-14 ml arasında kullanılan hacmin maksimum analjezi seviyesini belirlemede rolünün olmadığı gösterilmiştir.¹

4.3F. Enjeksiyon Seviyesi

Lumbar ponksiyonun yapıldığı seviye, belli durumlarda maksimum analjezi seviyesini etkilemesine rağmen, intratekal ilaç dağılımını belirleyen çok önemli bir faktör değildir. Lokal anestezi konsantrasyonu enjeksiyon bölgesinden olan uzaklığa bağlı olarak değil lokal anestezi konsantrasyonunun yüksek olduğu vertebra merkezi "epicenter" ile uzaklığına bağlıdır. Buna göre L3-L4 aralığına enjekte edilen lokal anestezi solüsyonun dağılımı sakral köklerle sınırlı olabilirken, aynı aralıktan uygulanan lokal anestezi solüsyonu sakral, lumbar, torakal ve hatta servikal köklere kadar yayılabilir.¹

4.3G. Hasta Boyu

Daha uzun hastalarda lokal anestezi bir miktar daha az sefalad dağılım gösterir. Ancak yapılan bir çalışmada kısa hastalarda boyun etkisiyle daha çok ilaç dağılımı gösterilmiştir.²¹ Bunun asıl nedenin yetişkinlerde boy farkının alt

ekstremitelerin uzunluğu olduğu, vertebral kolonun uzunluğuyla ilgili olmadığıdır. Ancak spinal uzunluk mevcutsa blok ile uzunluk arasında bir korelasyon vardır.²²

Hastanın boy uzunluğunun araştırmalarda uygun şartlarda spinal anestezi seviyesine klinik olarak anlamlı şekilde etkili olmadığı gösterilmiştir. Bunun en önemli nedeni bir çok erişkinde boy aralığının sınırlı kalmasıdır. Buna göre 210 cm boyunda bir hastada L3-4 aralığına verilen lokal anestezi solüsyonu ile bloke edilen spinal segment sayısı, aynı hacimde lokal anesteziğin aynı seviyeden enjeksiyonu uygulanan 130 cm boyundaki hastadaki bloke edilen spinal segment sayısından daha az olacaktır. Pediatrik hastalarda kullanıldığında bu fark daha belirgindir.^{23,24}

4.3H. Vertebral Anatomi

Vertebral kolonda anormal eğimler örneğin skolyoz veya kifoskolyoz subaraknoid aralığın konturlarını değiştirerek bloğun seviyesini etkiler. Bu sebeple skolyozlu hasta lateral pozisyonda kalmadığı dağılımın etkisi tahmin edilemez. Kifoz, normal lordozun değişmesi (rneğin hamileliğe bağlı) benzer etkilere sahiptir nk anteroposterior kurvaturalar hiperbarik solüsyonların supin pozisyonda dağılımında önemlidir. Anormal spinal kurvaturalar blokta başarısızlıkla sonuçlanır,²⁵ özellikle supin pozisyonda alışılmış L4 seviyesi daha yukarı hareket edebilir.²⁶ Hiperbarik solüsyonlar vertebral kolonun en aşağ seviyede kalan bölgesine yayılma eğilimindedir (normalde supin pozisyonunda T4-T8 arası). Normal spinal anatomide torakolumbar eğrinin apeksi T4'dedir. Supin ve horizontal pozisyondaki hastada normal lordotik eğim, hiperbarik anestezi solüsyonun lumbosakral bölgenin apeksine ve yukarıya torakal bölgeye hareket etmesini sağlar. Uyluğun fleksiyonu ile lordotik eğimin eliminasyonu sefalad yayılımı azaltır. Ayrıca fleksiyon ile anestezi seviyelerinin bimodal dağılımı gösterilmiştir. Ancak sefalad yayılımda belirgin fark bulunmamıştır. Enjeksiyondan hemen sonra hasta litotomi pozisyonuna alınırsa, enjeksiyon sonrasında litotomi pozisyonuna alınmadan 10 dakika supin horizontal pozisyonda beklemekle elde edilen spinal anestezi seviyesine benzer bir seviye elde edilir.¹

4.3I. Yaş

Kullanılan solüsyondan bağımsız olarak ileri yaşlarda maksimum dağılımda, motor bloğun ortaya çıkış hızında ve kardiyovasküler instabilitede kesin fakat küçük bir artış vardır. Muhtemelen spinal anatomide, sinir fizyolojisinde ve kardiyovasküler reflekslerde yaşla ilgili değişiklikler gelişir.²⁷

4.3İ. Obesite

Sıklıkla ileri sürülen obes hastalarda epidural yağ dokusunun dural boşluğu sıkıştırmasıyla BOS volümünün azalması ve sonuçta daha fazla dağılım gözlenmesidir. Ek olarak obes hastalarda injeksiyon seviyesi sıklıkla tahminlerden daha yüksekte tanımlanır ve bu daha fazla sefalad yayılımı ile sonuçlanır. Lateral pozisyonda obes hastalarda yağ dokusunun yayılımı ile vertebral kanalın hizası değişebilir.²⁷

4.3J. İntra Abdominal Basınç

İntra abdominal basınç artışı epidural venlere kan akımını artırır. Tekaya bası BOS akımını azaltır. BOS volümündeki azalma lokal anesteziğin sefalad dağılımını etkileyebilir ancak bu durumun diğer nedenlerden ayıracak bir çalışma yoktur. Tekli gebelik ikiz gebelikte karşılaştırıldığında artmış sefalad dağılım gösterilmişse de intraabdominal basınç artışına eşlik eden diğer faktörlerde etkili olabilir. Öksürük artmış intra abdominal basıncın sefalad dağılımına etkisi bulunamamıştır. Çünkü BOS'taki geçici değişiklikler kapalı bir alana sıvı verildiğinde beklenen değişikliklerdir. Yani hiçbir türbulans gelişmez.²⁷

Gebelik, asit ve intraabdominal tümör gibi intraabdominal basınçta artma, sıklıkla vena kava inferiordaki obstrüksiyon nedeniyle lomber epidural aralıktaki kollateral venöz kanallarda genişlemeyle birlikte seyreder. Bu da BOS hacminin azalması ile sonuçlanır. Doğum sırasında normal hacimde verilen anesteziyle yüksek seviye blok oluşması lomber BOS hacmindeki azalma ile açıklanabilir.¹

4.3K.İğne Ucunun Yönü

İğne ucunun yönü veya enjeksiyonun uygulandığı yön de dağılımda rol oynayabilir; enjeksiyon sefale doğru yönlendirilmiş ise enjeksiyon noktasının laterale veya kaudale yönlendirilmesinden daha yüksek seviyeler elde edilir. Lateral horizontal pozisyondaki hastada iğnenin uzun eksenini sefalad yönde

yönlenirse, hiperbarik bir solüsyonun yayılımı uzun eksenin vertebral kolona göre dik konumda olduğu durumdan daha sefalad olacaktır.¹

4.3L. BOS Volümü

Total BOS volümü yetişkinlerde ortalama 150 ml, hemen hemen yarısı intrakranialdir. Geriye kalan kısmi subaraknoid mesafeyi doldurur ve ilacın dağıldığı volümü ifade eder. Yaş, ağırlık ve uzunluk gibi faktörler lumbosakral BOS volümü etkiler.²⁷ BOS hacmi anestezi seviyesi ile ters orantılıdır. İntra-abdominal basınç artışı veya epidural venlerde genişlemeye yol açan durumlar BOS hacmini azaltarak daha yüksek blok seviyeleri oluşturur. Bu duruma gebelik, asit ve intra-abdominal tümörler de dahildir. Termdeki bir gebede spinal anestezi için hesaplanan lokal anestezik dozunun 1/3 oranında azaltılması ile gebe olmayan kişi ile aynı seviyede blok elde edilebilir. BOS hacmindeki yaşa bağlı değişikliklerin yaşlılarda uygulanan lokal anestezik dozu ile elde edilen spinal blok seviyesinin yüksek olmasından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Ciddi kifoz veya kifoskolyozda BOS hacminde azalma ile birlikte olabilir. Öksürme, ıkınma veya türbulans oluşturulması ile spinal anestezide daha yüksek blok seviyesi elde edilmediğine ait çelişkili görüşler vardır.³ Yalnız 10 hastada yapılan analizlerde gözlenmiş sonuçlarda yüksek BOS volümünde tekrarlanan enjeksiyonlara rağmen blok sınırlı kalmıştır.²⁷

4.3M. Cinsiyet

Genelde erkeklerin hamile olmayan bayanlara göre daha az sefalad dağılıma sahip olduğuna inanılır. Hiperbarik solüsyonların dağılımı hasta lateral pozisyondayken vücut değişikliklerindeki farklılıklara göre etkilenebilir. Erkekler lateral pozisyonda kalçalar omuzlardan daha alçak, spinal kolon baş yukarı lateral pozisyondayken, kadınlarda ise kalçalar omuzlardan daha yüksektir ve vertebral kolon baş aşağı pozisyondayken.²⁷

4.3N. Isı

BOS vücut sıcaklığındayken lokal anestezik solüsyonlar oda sıcaklığında uygulanırlar. Enjeksiyonda hemen sonra lokal olarak BOS sıcaklığında azalma olur (2,7 ml bolusla 2-3°C, 12 ml bolusla 6-8°C). Fakat merkez ısı 2 dakika içinde

bunu restore eder.²⁶ Isının etkisi özellikle sulandırma solüsyonlarda belirgin olup örneğin %0,5 bupivakain 24°C de hafif hiperbarik olurken, 37°C de hafif hipobariktir. Barisitede minör değişiklikler bile modelde tam bozukluklara neden olur²⁸ ve oda sıcaklığındaki bupivakainin yayılımındaki büyük farklılıkların sorumlusudur.²⁹

4.30. Viskozite

Viskozite düşük öneme sahip olduğu kabul edilmiştir, fakat glukoz ilave edilmiş solüsyonların viskozitesine ilaveten dansiteside değişir. Bir çok viskoz solüsyon (% 10 glukoz) diğer solüsyonlardan daha yüksek ortalama dağılım hacmine sahiptir. Düz solüsyonlar viskoz solüsyonlara göre BOS' la daha az karışırlar. İlacın enjekte edilen bolus kısmı BOS'la tamamen karışmadan önce daha çok yayılır.²⁷

4.3Ö. Vazokonstriktör İçeren Solüsyonlar

Vazokonstrüktör içeren solüsyonlar, vazokonstrüktör içermeyenlerle tamamen aynı dağılım gösterirler, ancak blok süresi uzayabilir. Lokal anesteziyelere opioidlerin eklenmesiyle iki etki oluşur. Birincisi genellikle lokal anesteziğin dansitesi azalır. Teorik olarak daha hipobarik bir solüsyon elde edilir fakat klinik pratikte bir anlam ifade etmez. Dansitedeki değişikliklerin çok az olduğu bildirilmiştir.³⁰⁻³³ İkinci etki ise opioidlerde görülen artmış dağılım ve gecikmiş çekilmedir.³⁴ Solüsyonun alkalizasyonu dağılımı arttırmaz fakat süreyi uzatabilir.³⁵

4.4. SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ

Lokal anesteziyelik solüsyonların subaraknoid boşluğa enjeksiyonu etkin ve yaygın fizyolojik yanıt oluşturur. Spinal anestezi sırasında oluşabilecek komplikasyonlarda hastanın tedavi edilmesinde ve spinal anesteziinin endikasyon ve kontrendikasyonlarının anlaşılmasında sistemler üzerine bu fizyolojik yanıtların etiyolojisi ve önemi bilinmelidir.

4.4A. Kardiyovasküler Sistem Etkileri

Spinal anesteziye karşı oluşan en ciddi fizyolojik yanıtlar kardiyovasküler sistemi içerir. Bunlar otonomik denervasyon ve yüksek seviyeli nöral blok ile vagal sinir inervasyonunun kombinasyonunu içerir. Spinal anesteziide kullanılan lokal

anesteziklerin plazma seviyeleri miyokard veya periferik vasküler düz kaslar üzerine etki edebilecek seviyelerin altındadır.

Spinal anestezide sempatik denervasyon seviyesi kardiyovasküler yanıtın ciddiyetini belirler. Parsiyel sempatik blokta, sempatik aktivitede refleks artışla periferik vazodilatasyonu kompanse etmek amacıyla vazokonstriksiyon oluşur. T1 seviyesinde tam sempatik denervasyon oluşur. Doğru intra operatif tedavi ile total sempatik denervasyonda hipotansiyon çok az oluşabilir veya hiç olmayabilir. Aslında anestezinin spinal seviyesi ile kan basıncındaki değişiklik arasındaki bağlantı zayıftır. Sonuç olarak total periferik vasküler rezistans normalde total sempatik denervasyon sonrasında da %15-18'lik bir düşüş gösterir. Kardiyak output normal olarak korunur. Total periferik vasküler rezistans yalnızca %15-18 düştüğünden normal kardiyak output varlığında ortalama arter basıncı yalnız %15-18 düşer.

Duvarlarında çok az düz kas içeren venler çok az bir rezidüel tonusa sahiptirler. Bu nedenle akut farmakolojik denervasyonu takiben maksimum dilate olurlar. Eğer denerve olan venler sağ atrium hizasından altta ise yerçekimi periferik kanın bu kapasitan damarlarda göllenmesine neden olur. Rezerve venler sağ atriumun üstünde ise yerçekimi kanın kalbe dönmesine neden olur. Özellikle yüksek spinal anestezi sırasında kanın kalbe dönüşü hastanın pozisyonuna bağlıdır. Total sempatik denervasyon oluşturacak yüksek seviyeli spinal anestezi sırasında normovolemik hastalarda bacaklar kalp seviyesinden yüksekte olduğu sürece kardiyak output değişmeden korunur. Diğer yandan baş-yukarı pozisyonu kalbe venöz dönüşün azalmasına ve kardiyak outputta önemli düşüşe neden olur.¹

Yüksek seviyeli spinal anestezide bradikardi kısmen T1-T4'ten çıkan preganglioner akseleratör liflerin bloğuna bağlıdır.^{1,8} Spinal anestezi esnasında sağ atrium basıncı ile kalp hızı arasındaki ilişki sağ atriumda ve büyük damarlarda lokalize olan intrinsek kronotropik gerim reseptörleri ile sağlanır. Total sempatik denervasyonla kalp hızının %10-15 düştüğü gösterilmiştir.

Ciddi hipotansiyon ise yalnızca hipovolemi veya kanın dilate olmuş kapasitan damarlarda göllenmesine bağlı preload düşüşüne sekonder kardiyak output düşüşüne bağlıdır. Spinal anestezide sempatik denervasyon ile

kompanseuar reflekslerin eliminasyonu nedeni ile ciddi hipotansiyon oluşabileceğinden spinal anestezi hipovolemi varlığında uygulanmamalıdır.

Spinal anestezide ortalama arter basıncındaki düşüş koroner kan akımında düşüş ile beraber seyrederek. Venöz dönüş ve kardiyak output düştüğünden , ön yükün de azalmasına bağlı her iki ventrikülün işi azalır. Ayrıca kalp hızı ve kontraksiyonların frekansı azalınca ventrikülün iş ve oksijen ihtiyacının da oksijen sunumuna benzer oranda düştüğünün saptanması ile spinal anestezide hipotansiyonun nasıl tedavi edileceğine ilişkin kavramları değiştirmiştir.

Ortalama arter basıncındaki (OAB) geniş dalgalanmalara karşın, serebral otoregülatuar mekanizmalar serebral kan akımını sabit tutar. OAB 55 mmHg'nın altına indiğinde serebral kan akımı basınca bağlı hale gelir. Esansiyel hipertansiyon olan hastalarda serebrovasküler otoregülatuar mekanizmalar değiştiği için, bu hastalarda OAB'da %50 azalma serebral kan akımında %17 düşüşe neden olur. Spinal anestezi uygulamasında sistolik kan basıncının kontrol seviyesinden %33 oranında düşüşü sağlıklı asemptomatik hastada tedavi gerektirmez. Esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda, sistolik kan basıncında kontrol seviyesine göre %25'ten fazla düşüş tedavi endikasyonudur.

Günümüzde vazopresörler spinal anestezide oluşan hipotansiyon tedavisinde rutin olarak kullanılmaktadır. Fenilefrin ve metoksamin gibi adreno reseptör agonistler arka yükü artırırlar, artmış olan iş yükü nedeniyle ventriküler oksijen ihtiyacında artar. Atropin gibi kalp hızını arttırarak kardiyak outputu yükselterek kan basıncını arttıran pozitif kronotropik ilaçlarda miyokardial oksijen ihtiyacında artışa neden olur.

Azalan ön yük nedeniyle diastolik dolum basınçları düşük seviyedeiken, ventriküler kontraktileti arttırmak hatalı olabilir. Spinal anestezide oluşan hipotansiyonun tedavisinde kullanılacak ideal vazopressörlerin arka yükü, kalp hızını ve kontraktileti etkilemeden venokonstriksiyon oluşturması gereklidir. Ancak günümüzde böyle ideal bir vazopressör yoktur. Bu açıdan spinal anestezide oluşan hipotansiyonun tedavisi farmakolojik olmayıp esas olarak fizyolojiktir. Bununla birlikte fizyolojik tedbirlere ek olarak vazopressörler ile desteklenmesi gereken durumlarda efedrin ve mefentermin kullanılmalıdır. Bu ilaçların her ikisinin de

miyokardiyal oksijen sunumu ve ihtiyacı üzerine çok etki etmeden venokonstriktör etkileri vardır. Spinal anestezideki hipotansiyonun fizyolojik tedavisi, kalbe venöz dönüşü arttırmak ve kardiyak outputu normal sınırlara getirmeye çalışmaktır. Buda en kolay ve en etkili yoldan hastaya internal ototransfüzyon yapılmasıyla sağlanabilir. Anestezi seviyesi sabitlenmeden önce baş aşağı pozisyon verilmesi gerektiği için daha yüksek seviyeli spinal anestezide neden olabilir. Bu nedenle, vücut alt kısımlarının kalp seviyesinin üzerinde tutulması ile aynı zamanda üst torakal ve servikal bölgelerin, hastanın omuzları altına bir yastık konarak, T4 seviyesinin üzerine çıkmasının sağlanması gereklidir. Bu manevra venöz dönüşü maksimum seviyeye çıkarırken yükselen spinal anestezide seviyesini de T4 seviyesinde durdurur. Ayrıca solunum depresyonu oluşmasını önler.

Spinal anestezide ön yük ve kardiyak outputun düzeltilmesinde diğer yol yüksek hacimde elektrolit solüsyonlarının hızlı intravenöz infüzyonudur. Bazı araştırmalarda da normovolemik hastalarda spinal anestezide sırasında oluşan hipotansiyonun profilaksisinde sıvı yüklenmesinin göreceli olarak etkisiz olduğu ileri sürülmüştür. İntravenöz kolloidler viskoziteyi azaltarak periferik kan akımını arttırmaları. Ancak hemodilüsyon nedeniyle kanın oksijen içeriği azalır. Böylece düşmüş olan oksijen sunumunun zararları artmış doku perfizyonunun faydalarından daha fazla olabilir. Ayrıca miyokard disfonksiyonu veya vasküler kalp hastalığı olanların çok miktarda intravenöz sıvıya toleransında sınırlıdır. Spinal anestezide ile oluşan parasempatik denervasyonun süresi sensoryal denervasyondan daha uzun sürdüğünden fazla miktarda sıvı aynı zamanda mesane kateterizasyonunu gerektirir. Ayrıca intravenöz kristalloid verilmesi spinal anestezinin koagülasyon sistemi üzerindeki etkilerine ters etki oluşturabilir. Kristalloidler koagülabiliyeti artırabilir, dolayısıyla bu durum derin ven trombozu insidansını artırır.¹

4.4B. Solunum Sistemi Etkileri

Diafragmatik aktivite bozulmadan korunduğu için yüksek seviyeli spinal anestezide ile oluşan interkostal paralizide rağmen istirahat inspiratuar hacim, maksimum inspiratuar hacim ve maksimal inspiryumda, negatif intraplevral basınç aynı şekilde etkilenmeden kalır. Diğer yandan yüksek seviyeli torakal anestezide

maksimum soluma kapasitesi, maksimum ekspiratuar hacimler, zorlu ekspirasyondaki maksimum intraplevral basınçlar anlamlı derecede azalır. Zorlu ekspirasyonda rol oynayan kaslar, özellikle de anterior abdominal kaslar yüksek torakal seviyeli spinal anestezide denerve olduğundan ekspirasyonun mekaniği bozulur.^{1,36} Trakeal ve bronşial sekresyonları olan ve öksürük refleksine gereksinim gösteren hastalarda zorlu ekspirasyon üzerine spinal anestezinin etkileri özellikle önemlidir. Motor blok seviyesi sensoryal blok seviyesinden genelde daha aşağıda olduğundan orta servikal sensoryal seviyeli anestezide bile frenik sinirler etkilenmez. Yüksek seviye veya total spinal anestezideye bağlı frenik paraliziye bağlı solunum arresti oldukça enderdir. Aynı şekilde lokal anesteziğin içinde medüller solunumsal nöronları doğrudan deprese etmeye yetecek konsantrasyona ulaşmasına bağlı solunum arresti oluşmaz. Yüksek spinal anestezide solunum arrestinin en önemli nedeni, kan basıncında ve kardiyak outputta serebral kan akımı düşüşüne sekonder olarak gelişen medüller solunumsal nöronların iskemisidir. Bunun en önemli kanıtı, solunum arrestinin hastanın bilincini bozacak hipotansiyonun olmadığı durumlar dışında, çok ender görülmesidir. Spinal anestezide oluşan solunum arrestinin tedavisinde, kan basıncı ve kardiyak outputun düzeltilmesi, genelde spontan solunumun hızla geri dönmesini sağlar.¹

Araştırmalarda spinal anestezinin hastaların solunum sisteminde özel bir avantaj sağladığına yönelik bir bilgi bulunmamaktadır. Buna karşılık özellikle perineal, ürolojik ve obstetrik operasyonlarda, solunum sorunlarından şüphelenilen hastalarda, genel anestezi yerine spinal anestezi önerilir.¹

4.4C. Karaciğer Üzerine Etkileri

Spinal anestezide kan basıncındaki azalmaya paralel olarak hepatik kan akımı azalır. Normal ya da önceden eşlik eden karaciğer hastalığı olan hastalarda, spinal veya genel anestezi sonrasındaki postoperatif hepatik disfonksiyon sıklığı aynıdır. Bu durum sadece kan basıncının normal tutulduğu hastalar için değil, aynı zamanda hipotansif spinal anestezi uygulanan hastalar içinde geçerlidir. Spinal anestezinin karaciğer hastalığı olan kişilerde avantaj ya da dezavantajları henüz kanıtlanmamıştır.¹

4.4D. Böbrekler Üzerine Etkileri

Serebral kan akımı gibi renal kan akımı da arteryel perfüzyon basıncındaki geniş değişikliklerden otoregülasyon mekanizmaları ile korunur. Vazokonstriksiyon olmayan durumlarda ortalama arter basıncı 50 mmHg'nin altına düşene kadar renal kan akımı azalmaz. Spinal anestezi sırasında ortalama arter basıncının 50 mmHg'nin altına düşmesi durumunda, renal kan akımı ve idrar çıkışında geçici azalmalar olur.¹

4.4E. Hormonal ve Metabolik Yanıt Üzerine Etkileri

Spinal anestezi genel anesteziye gözlenmeyecek şekilde, operasyon sahasından çıkan noziseptif uyarılara karşı oluşan hormonal ve metabolik yanıtı bloke eder. Ancak bu etki geçicidir. Spinal anestezi etkilerinin ortadan kalktıktan sonra aynı operasyonu genel anestezi altında geçiren hastaların metabolik ve hormonal cevapları birbirinden ayırt edilemez. Bu cevapların geçici inhibisyonunun klinik önemi ile ilgili yeterli araştırma bulunmamaktadır.¹

4.4F. Sindirim Sistemi Üzerine Etkileri

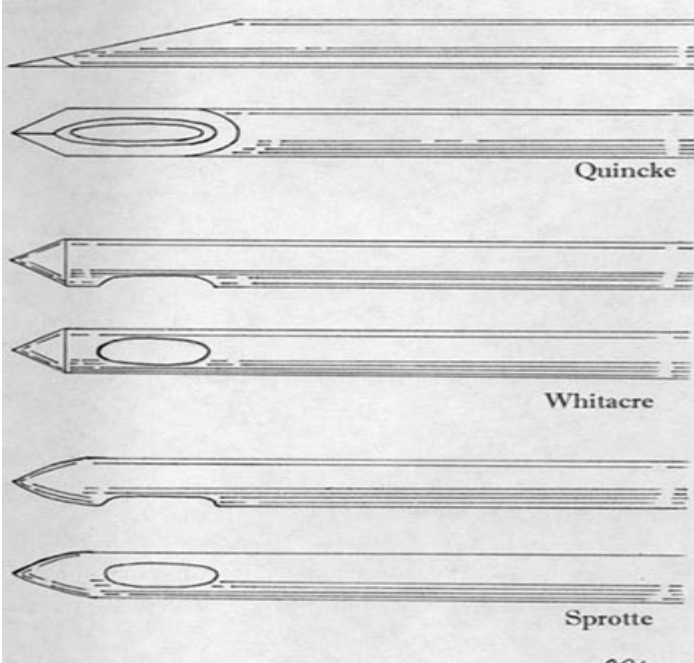
Barsak hareketleri üzerine T5-L1 kaynaklı pregangliyonik lifler inhibitör etki gösterir. Bu yüzden orta torakal seviyeli spinal anesteziye, vagus sinirinin aktivitesi nedeniyle barsak kasılır. Sfinkterler gevşer ve peristaltizm normoaktif kalır. Barsakların kasılması ve abdominal kasların tam olarak gevşemesi intraabdominal operasyonlar için özellikle çok uygun koşulları sağlar.¹

4.5. TEKNİK

4.5A. Spinal İğneler

Spinal iğneler klinik kullanımda genel olarak ucunun keskinliğine göre iki tiptedir. Ucu keskin olmayan iğneler Sprotte, Whitacre (kalem uçlular) ve Grene, keskin uçlular ise Quincke-Babcock ve Pitkin iğnesidir. Spinal anestezi iğnelerinin geri çekilebilen kılavuzları olmalıdır. Bu derinin epidermis parçacıklarının subaraknoid aralığa taşınması ile olası epidermoid spinal kord tümörü oluşumunu engeller. Spinal iğne ile ilgili araştırmalarda iğne ucu tipinin yanı sıra, etkin bir spinal ponksiyon sağlayacak ve daha az yan etkiye yol açabilecek, iğne kalınlığı, iç çapı gibi konularda bir çok yenilik irdelenmiştir. Buna göre piyasaya sunulan iğne kalınlıkları 22 G ile 29 G arasında değişir. Quincke-Babcock spinal iğnesi standart

spinal iğne olarak adlandırılır ve orta boylu keskin ucu olan bir iğnedir. Klinisyenlerin önerisine göre kullanılan iğnenin boyutundan çok longitudinal dural liflerin kesilmeden birbirinden ayrıştırılmasına dikkat edilmelidir. Buna göre, ponksiyon sonrası baş ağrısı sıklığını azaltmak için ince veya yuvarlak, keskin olmayan uçlu iğneler (Sprotte, Whitacre veya Grene) kullanılmalıdır. İğne incelidikçe cilt, cilt altı ilerletmek zor olacağından bu amaçla içinden spinal iğnenin rahatlıkla geçebileceği kılavuzlar geliştirilmiştir.¹ Bazı iğne tipleri resim 1’de gösterilmiştir.



Resim 1. Spinal iğne tipleri

4.5B.Hasta Hazırlığı

Spinal anestezi uygulamasında hastanın hazırlanması ve monitörizasyonu genel anesteziye olduğu gibi olmalıdır. Bu hazırlık intravenöz yol sağlanması, kan basıncı ve EKG monitörizasyonu, pulsoksimetre, havayolu sağlanması ve oksijen verilmesi amacıyla gerekli tüm ekipmanın sağlanmasını içerir. Acil durum ilaçlarının bulunması gereklidir. Elektif girişimlerde bir gece öncesinden aç kalan hastanın, genel tıbbi özellikleri göz önüne alınarak, spinal anesteziye hazırlanması sırasında girişim öncesi 500 ile 1000 ml izotonik infüzyonu önerilebilir. Hastalara spinal anestezi uygulamasında çok derin sedasyon uygulanmamalı ve işlem aşağı, yukarı, yanlara hareket edebilen operasyon masalarında gerçekleştirilmelidir.

Hastaya pozisyon verildikten sonra enjeksiyon bölgesi temizlenir. Renkli solüsyonların kullanımı daha doğrudur. Böylece hangi bölgenin hazırlandığı daha kolay görülür. Spinal blok uygularken kullanılacak enjektör, lokal anestezi solüsyon, spinal iğne ve benzeri gereçlerin hasta masaya yatırılmadan önce hazırlanmasında yarar vardır. Hasta masaya yatırıldıktan veya pozisyon verildikten sonra mümkün olduğu kadar hızlı hareket etmek ve blok öncesi süreyi kısaltmak gerekir. Bu durum özellikle premedikasyon uygulanmamış hastalarda son derece önemlidir.

Enjeksiyon bölgesi hazırlandıktan sonra spinal iğnenin kontrol edilmesi gerekir. İğnenin eğik olup olmadığı, ucunda çentik ya da başka yabancı cisim bulunup bulunmadığı kontrol edilmelidir. İğne sadece enjektörle birleşme noktasından tutulur. Enjeksiyon bölgesi seçildikten sonra giriş bölgesine intrakütan ve subkütan lokal anestezi verilir. Hasta enjeksiyondan önce mutlaka uyarılmalıdır.¹

4.5C. Hasta Pozisyonu

Spinal anestezi lateral dekübit pozisyon, oturur pozisyon ve yüzükoyun (prone) olmak üzere üç pozisyonda gerçekleştirilebilir.

4.5C.1. Lateral Dekübitis Pozisyonu

Lateral dekübit pozisyon, hastaya sağladığı konfor nedeniyle en sık kullanılan pozisyonudur. Hasta ameliyat masasının kenarına, anesteziye yakın gelecek şekilde yan yatırılır. Dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar. Böylece vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Başın altına yastık konur. Bu arada vertebral kolonun masaya paralel olmasına, iliak krista ve omuzun dik olmasına dikkat edilmesi gerekir. Bir yardımcı hastanın önünde durarak hastaya doğru pozisyon verilmesine yardımcı olabilir. Hasta operasyon sırasında yüz üstü veya sırt üstü yatacaksa, operasyon sahasının yeri çok önemli değildir. Ancak unilateral veya hipobarik teknikler uygulanıyorsa operasyon sahasına uygun biçimde pozisyon verilmelidir. Hipobarik solüsyon kullanılan olgularda, unilateral bir blok sağlanmak isteniyorsa ameliyat tarafının yukarıda olması gerekir.

4.5C.2. Oturur Pozisyon

Oturur pozisyon, çeşitli obstetrik, jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda hipobarik ve hiperbarik teknikler kullanıldığında tercih edilen lateral dekübitus pozisyonundan sonra ikinci sıklıkta kullanılan bir pozisyonudur. Oturur pozisyon ayrıca obez hastalarda lumbar ponksiyonu daha kolaylaştırır. Premedikasyon uygulanmış hastalarda bu pozisyonda hipotansiyona karşı dikkatli olunmalıdır. İnterspinöz aralıkların mümkün olduğunca genişleyebilmesi için hastanın boyun ve sırtının fleksiyona getirilmesi gerekir. Hastanın desteklenmesi ve doğru pozisyonun sağlanması için işlem boyunca bir yardımcı hastanın ön tarafında bulunmalıdır.

4.5C.3. Yüz Üstü Pozisyon

Yüz üstü pozisyon, özellikle rektum, sakrum ve alt vertebral kolon girişimleri amacıyla uygulanan hipobarik teknikler için kullanılır. Hastanın karnının altına bir yastık konulması veya masanın fleksiyona getirilmesi ile bu teknik daha rahat uygulanabilir. Bu pozisyonda spinal sıvının basıncı düşük olduğundan serbest spinal sıvı akışı elde etmek için aspirasyon gerekebilir. Spinal sıvının akışı masanın başının kaldırılması ile kolaylaştırılabilir. Eğer bu uygulanıyorsa ve teknik hipobarik ise anestezi verilmeden önce masanın pozisyonu ayarlanarak vertebral kolonun en yüksek kısmının istenen anestezi seviyesine getirilmesine dikkat edilmelidir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyonudur.

4.6. SPİNAL ANESTEZİ TEKNİKLERİ

4.6A. Enjeksiyon Yerinin Lokalizasyonu

Klasik olarak spinal anestezide spinal iğnenin lumbar bölgeye yerleştirilmesinde anatomik işaretlerden faydalanılır. Yan yatar pozisyonda her iki iliak krestini bağlayan hayali çizgi L4-5 lumbar aralığının tespitinde faydalanılır. Ancak prone pozisyonda çekilen direkt grafilerle karşılaştırıldığında bu teknik yalnız sonuç verir. Jung ve arkadaşları spinal blok sırasında yeni olarak 10'uncu kot seviyesinden çizilen çizginin lumbar vertebra seviyesinin işaretlenmesinde daha güvenilir ve tekrarlanabilir olduğunu söylemişlerdir.³⁷

Çeşitli santral bloklarda enjeksiyon yerinin belirlenmesinde yararlanılan işaret noktaları:

- Vertebra prominens C7
- Skapula spinoz çıkıntısının tabanı T3
- Skapula açısı T7
- Orta hattın 10 cm lateralinde 12. kosta kenarı L1
- İliak krista üst kenarı L4
- Posterior superior iliak krista S2

Spinal anestezi sırasında iğne yerleşiminde en sık orta hattan ve paramediyal lateral yaklaşım teknikleri kullanılmaktadır. Ayrıca Taylor tekniği de tanımlanmıştır.

Orta hattan yaklaşım lateral dekübitus pozisyon ile birlikte en sık kullanılan tekniktir. Deri ve yumuşak dokuları sol elin ikinci ve üçüncü parmakları ile sabitleyerek, vertebral aralığın üzerindeki cild gerginleştirilir. Spinal iğne lokal anestezi amacıyla cilt, cilt altı infiltrasyonunun oluşturulduğu girişim noktasına, yerleştirilir. Orta hatta kalabilmek için vertebral kolonun sol elin işaret ve orta parmakları arasına alınmasında yarar vardır. Spinal iğne ucunun eğiminin lateral yönlendirilmesi dural liflerin kesilmesi yerine birbirinden ayrışmasına olanak tanır. İğne yavaş ilerletilmelidir. Cilt ve cilt altı dokular geçildikten sonra, iğne uzun eksenine vertebral kolona uyacak şekilde hafif sefalad yönde (100-105°) ve mümkün olduğunca orta hatta kalmaya dikkat edilerek ilerletilir. Bunun nedeni vertebraların spinöz çıkıntılarının daha düz olduğu lomber bölgede bile interlaminal aralığın, interspinöz aralığa göre hafif sefalad olmasıdır.

İğne ligamentum flavum ve durayı geçtiğinde, bu teknikte kazanılan deneyim arttıkça rahatça hissedilebilecek bir direnç değişikliği olur. Ligamentum flavumun geçilmesi ile epidural aralığa ulaşılmış olur. Spinal aralığa ulaşıldığı hissedilince, kılavuz çekilir ve BOS'un iğneden akması beklenir. Yeterli BOS akışı olmazsa iğne iyi akım elde edilene kadar döndürülür. BOS geldikten sonra lokal anestetik ajan spinal aralığa yavaş yavaş verilir. İğnenin geri çekilmeden önce az miktarda sıvı aspire edilir ve bu sıvı tekrar enjekte edilerek iğnenin ucunun halen subaraknoid aralıkta olduğu tekrar doğrulanır. Bundan sonra hasta istenen pozisyona getirilir.

Paramediyal veya lateral girişim yaşlı hastalarda, interspinöz yapılarında dejeneratif değişiklikler meydana geldiğinde ya da fraktür, dislokasyon gibi

nedenlere bağılı olarak hastaya yeterince pozisyon verilemediği durumlarda, orta hattan girişimin yapılamaması halinde seçilebilecek bir tekniktir. Hasta lateral dekübitus pozisyonuna getirilir. Seçilen aralıkta, orta hattan 1.5 cm lateralde giriş noktasına lokal anestezi ile infiltrasyon yapılır. İğnenin ucu orta hatla 15-20° lik bir açı, yaparak sefalada doğru 100-105° lik bir açı ile ilerletilir. Orta hattan yaklaşımda olduğu gibi iğne ligamentum flavum ve durayı geçerken anestezi tarafından karakteristik bir his duyulur. Bu noktada ilerleyiş sonlandırılır ve kılavuz çekilerek spinal sıvının iğneden gelmesi beklenir.

Taylor tekniği veya lumbosakral teknik en geniş interlaminer aralık olan L5 düzeyinde spinal anestezi uygulaması için geliştirilmiş bir yöntemdir. Başlangıçta yalnız ürolojik girişimler için geliştirilmiş olmakla birlikte diğer pelvis ve perine ameliyatlarında da kullanılmaktadır. Hasta lateral dekübitus pozisyonunda fleksiyona getirildikten sonra 12 cm' lik spinal iğne ile posterior superior iliak spinanın en alt noktasında 1 cm mediyal ve 1 cm kaudalden girilir. İğne 55° açı ile medyal ve sefalada doğru ilerletilir. Taylor tekniğinin bu tanımında posterior superior iliak spinanın her zaman palpasyonu olanaklı değildir. Bu nedenle bu yöntemde daha kolay saptandığından kaynak nokta olarak 5. lomber vertebranın spinöz çıkıntısı seçilebilir. Buna göre iğne girişim yeri olarak 1.sakral spinöz çıkıntı hizasında, 5. lomber vertebranın 2 cm lateral ve 2 cm altı işaretlenebilir.

4.6C.Sürekli Spinal Kateter Tekniği

Spinal anestezinin ortaya çıkışı ve klinik pratikte uygulanmaya başlandığı ilk günlerden itibaren tek doz spinal anestezi tekniğini, sürekli spinal anestezi tekniğine dönüştürecek çabalar başlamıştır. Bu çabaların temel amaçları spinal anestezi süresini gerektiğinde uzatabilmek ve başlangıç dozunu en aza indirerek dolaşım kollapsı gibi tehlikeli komplikasyonları önleyebilmektir. Bu amaçla 1907 yılında gerçekleştirilen ilk sürekli spinal anestezi uygulamasında Dean, ek dozları yapabilmek amacıyla, dura ponksiyonu yaptığı kanülü ameliyat boyunca hastada bırakmıştır. Gerçek anlamda ilk spinal kateterizasyon 1944 yılında Tuohy tarafından uygulanmıştır. Bu girişim üretral kateterin spinal kanülden geçirilerek intratekal bölgeye yerleştirilmesi ile gerçekleştirilmiştir. Bu yöntemde % 30 oranında postdural ponksiyon baş ağrısı bildirilmiştir. İlerleyen yıllarda teknolojik

gelişmelere paralel olarak çok ince (27-32 Gauge) kateterler üretilmeye başlanmıştır. Bu kateterlerin ince çapları nedeniyle, daha önceki uygulamalarda yüksek oranda görülen PDPB oranının azalmasını sağlaması, sürekli spinal anesteziye ilginin tekrar artmasına yol açmıştır.

Günümüzde spinal anestezi endikasyonu olan ve cerrahi sürenin 2-3 saatten uzun süreceği tahmin edilen olgularda etkin ve güvenli bir yöntem olarak önerilmektedir. Sürekli spinal kateter uygulamasında, lokal anestezi, istenilen anestezi seviyesine ulaşılan kadar, küçük ek dozlar şeklinde titre edilerek yapılır. Bu uygulama şekli ile yüksek blokların ortaya çıkması ve dolayısıyla hipotansiyon önlenmektedir. Bu nedenle hemodinamik olarak stabil olmayan yüksek riskli hastalarda da güvenle kullanılmaktadır.

Başlangıçta Tuohy uçlu iğne içinden plastik kateter geçirilerek uygulanmıştır. Daha sonra kalın uçlu iğne ve katetere bağlı baş ağrısı gibi komplikasyonların yüksek oranda olması, bu alanda günümüzde yeni tekniklerin geliştirilmesine yol açmıştır. Bu tekniklerden en sık kullanılan iğne dışından kateter geçirilerek uygulanan teknik ve 22 G iğne içinden 28 G mikrokateter kullanımıdır.

Mikrokateter yerleştirilirken spinal iğnenin introdüser içinden geçirilmesi ve kateterin rahat ilerletilebilmesi için hafif kraniyale doğru ilerletilebilir. Spinal kateter ucu sefalada doğru ilerletilebilir. Spinal kateter ucunun kaudal yönde olması ilacın BOS içerisindeki dağılımında önemli sorunlara yol açmaktadır. Kaudal yönde yerleştirilmiş kateterler lokal anestezi tüketiminin artmasına ve analjezik etkinin daha geç başlamasına neden olmaktadır. Tekniğin emniyetli ve etkili olabilmesi için kateter ucunun kraniyelde veya ponksiyon seviyesinde olması idealdir. Araştırmalar, oturur pozisyonda yapılan kateterizasyonlarda kateter ucunun çoğunlukla kraniyale yönlendiği, lateral pozisyonda ise daha azının kraniyale yönlendiğini göstermektedir. Mikrokateter uygulaması sırasında en önemli sorunlardan birisi de bu yöntemle ilişkin kauda ekina sendromu gelişebileceği iddiasıdır. Eğer spinal anestezi sırasında sınırlar fazla miktarda yüksek konsantrasyonda (%5 hiperbarik lidokain veya %0,75 bupivakain) solüsyonu ile temas ederse bu sendroma yol açan nöral hasar ortaya çıkabilir.

Sürekli spinal kateter uygulaması sırasında karşılaşılabilecek önemli problemler kateterin ilerletilememesi, kateterin kırılması, kateterin çıkması, king nedeniyle ek dozların yapılamaması ve mandrenin geri çıkarılamamasıdır.¹

4.7.SPİNAL ANESTEZİ UYGULAMASI VE HASTA TAKİBİ

Blok işlemi sırasında iğne sırasıyla; cilt, cilt altı, suprasinöz ve interspinöz ligamentler, ligamentum flavum, epidural aralık, durayı geçer. Spinal anestezi uygulamasında operasyon için uygun seviyeler tablo 1’de gösterilmiştir.

Spinal anestezi uygulandıktan sonra özellikle girişimden hemen sonra ilk 5-20 dakika çok önemlidir. Bu dönem içerisinde hem anestezinin sınırları belirlenmekte hem de karyovasküler ve diğer sistemler üzerindeki etkiler ortaya çıkmaktadır. Spinal anesteziye kardiyovasküler cevabın değerlendirilmesinde ilk 10-20 dakika en kritik süreyi oluşturur. Kan basıncı ve kalp hızının sık ölçümü, hipotansiyonun erken saptanmasını sağlar. Operasyona yönelik anestezi ve kardiyovasküler stabilite sağlandıktan sonra hastanın rahat ettirilmesi gerekir. Bunun için ek ilaç uygulanabilir. Anestezi uygulanmayan üst ekstremit ve gövdenin pozisyonundan kaynaklanan rahatsızlık nedeniyle ek intravenöz ilaç gerektiğinde, hem sedatif hem de anksiyolitik özellikleri olan benzodiazepinler ilk seçilen ilaçlardır. Kısa etki süresi ile özellikle midazolam en uygundur. Spinal anestezi sırasında intraoperatif medikasyon kullanımının amacı hastanın korku, anksiyete ve rahatsızlık duymasını önlemektir. Spinal anestezi sırasında operasyon bölgesinden kaynaklanan ağrıların tedavisinde ve hareketsiz olarak ameliyat masasında yatan hastanın, anestezi altında olmayan vücut üst kısımlarından oluşan rahatsızlıklara yönelik olarak opioid analjezikler kullanılabilir.¹

Tablo 1. Spinal anestezi uygulamasında operasyon için uygun seviyeler

Dermatomlar	Operasyon tipi
T4-T5 (meme ucu)	Üst abdominal operasyonlar
T6-T8 (ksifoid)	İntestinal operasyonlar, jinekolojik pelvik operasyonlar, üreter ve renal pelvik operasyonlar
T10 (umblikus)	Transüretal rezeksiyon, vajinal doğum ve kalça operasyonları
L1 (inguinal ligament)	Transüretal rezeksiyon, alt ekstremit operasyonları
L2-L3 (diz ve diz altı)	Ayak operasyonları
S2-S5 (perineal)	Perine cerrahisi, hemoroidektomi

4.7A. Blokaj Seviyesinin Değerlendirilmesi

Bir blokla elde edilen duyuşal seviye iğne batması (pinprick) ile değerlendirilirken sempatektomi seviyesi ısı ölçümü ile değerlendirilir. Bromage skalası ise motor bloku değerlendirmek için kullanılabilir.

Bromage skalası:

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

1=Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağını düz olarak kaldıramaz.

2=Dizini bükemez, sadece ayağını hareket ettirebilir

3= Tam paralizi, ayak eklemi veya baş parmağını hareket ettiremez.

4.7B.Spinal Anestezi Tipleri

4.7B.1. Saddle (Eyer) Blok

Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. Az miktarda ilacın oturur pozisyonda enjeksiyondan sonra en az 5 dk oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir.

4.7B.2. Alçak Spinal Anestezi

Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve T10'u geçmez. Bunun için L2-3 düzeyinde izobarik bir solüsyonla elde edilebilir.

4.7B.3. Yüksek Spinal Anestezi

T4-12 lumbal ve sakral segmentleri tutar. Hipotansiyon belirgindir. Solunum yetmezliği olasılığı vardır.

4.7B.4. Tek Taraflı Spinal Anestezi,

Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırılarak yapılması ve bu pozisyonda tutulması ile elde edilir. Sempatik bloğun tek taraflı olması ile hipotansiyon olasılığı azalır.

4.7B.5. Total Spinal Blok

Servikal seviyelere çıkan blok ciddi hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliğine neden olur. Bulber merkezin depresyonu söz konusudur. Spinal anestezinin yüksek seviyeleri ile oluşan şuur kaybı, apne ve hipotansiyona total spinal blok denir.

4.8. SPİNAL ANESTEZİ ENDİKASYONLARI

- Alt ekstremitte, kalça operasyonları
- Alt abdomen operasyonları (obstetrik ve jinekolojik cerrahi,
- Lomber spinal girişimler
- Perine operasyonları (rektal cerrahi)
- Ürolojik endoskopik cerrahi
- Üst batin girişimleri genel anestezi ile kombine edilebilir.

4.9. SPİNAL ANESTEZİ KONTRENDİKASYONLARI

MUTLAK KONTRENDİKASYONLAR

- Sepsis
- Enjeksiyon yerinde enfeksiyon
- Hastanın kabul etmemesi
- Koagülopati veya kanama diatezi
- Şiddetli hipovolemi
- Artmış kafa içi basıncı
- Şiddetli aort stenozu
- Şiddetli mitral stenoz

RELATİF KONTRENDİKASYONLAR

- Düşük doz heparin kullanımı
- Koopere olamayan hasta
- Şiddetli spinal deformite
- Demiyelizan lezyonlar
- Kalp hastalıkları (miyokardiyal, valvüler, iskemik)
- Şiddetli spinal deformite
- Enjeksiyon yerinden daha önce geçirilmiş cerrahi
- Major kan kaybı
- Aspirin kullanımı
- Süresi belli olmayan cerrahi
- Sırt ağrısı

4.10.SPİNAL ANESTEZİ KOMPLİKASYONLARI

Yaygın olarak komplikasyonların uygulanan ajandan veya girişim için kullanılan iğneden kaynaklandığı düşünülebilir. Sırt ağrısı, baş ağrısı, sinir hasarı, vasküler yaralanma ve enfeksiyon girişim için kullanılan iğneden kaynaklanır. Kullanılan ajanlar yüksek seviyeli blok, sistemik toksite, lokal toksite, ve enfeksiyona neden olabilir. İskemik hasar ise bir çok faktörün kombinasyonundan kaynaklanır.³

4.10A. Sırt Ağrısı

Cilt, cilt altı dokular, kas ve ligamentlerden geçen iğne sırt ağrısına neden olabilir. Bu durumdan refleks kas spazmı ile birlikte olan veya olmayan lokalize inflamatuvar bir yanıt sorumludur. Ağrı genellikle hafif ve sınırlıdır ancak birkaç hafta boyunca sürebilir. Tedavide asetaminofen, non-steroidal anti-inflamatuvar ajanlar ve ılık veya soğuk kompresler genellikle yeterlidir. Sırt ağrısı benign olsa da hematoma, apse gibi daha ciddi komplikasyonların da önemli bir klinik bulgusu olabileceği hatırlanmalıdır.³

4.10B. Baş Ağrısı

Durada oluşan herhangi bir yaralanma dura ponksiyonu sonrası baş ağrısına neden olabilir. Bu durum diagnostik lomber ponksiyon, myelografi, spinal anestezi veya epidural anesteziyi takiben ortaya çıkabilir^{3,8}. Benzer şekilde epidural kateterde durayı delip baş ağrısına neden olabilir. Tipik olarak baş ağrısı bilateral , frontal veya retro –orbital, oksipital ve enseye doğru uzanan tarzdadır. Ağrı sürekli ve şiddetlidir, fotofobi ve bulantı ile beraber olabilir. Baş ağrısının en önemli özelliği pozisyon ile ilişkisidir. Ağrı oturma veya ayağa kalkma ile şiddetlenir, düz yatma ile azalır veya geçer. Ağrının başlaması genellikle girişimden 12-72 saat sonradır ancak daha erken de ortaya çıkabilir. Tedavi edilmezse haftalarca sürebilir, nadiren bazı olgularda cerrahi onarım bile gerekebilir.

Baş ağrısının duradaki delikten BOS kaçağına bağlı ortaya çıkan kafa içi basıncındaki azalmaya bağlı olduğu düşünülmektedir. İnsidans iğne çapı, iğne tipi ve hasta grubu ile ilişkilidir. İğne çapı arttıkça baş ağrısı gelişme olasılığı artar. Keskin uçlu iğneler, aynı çaptaki kalem uçlu iğnelere göre daha yüksek baş ağrısı insidansına sahiptirler. Genç yaş, kadın cinsiyet ve gebelik baş ağrısı riskini arttıran

faktörlerdir. Bu nedenle en yüksek insidans epidural iğne ile duranın yanlılıkla delindiği obstetrik hastalarında beklenmelidir (%20-50). En düşük insidans ise 27 G spinal iğnenin kullanıldığı yaşlıca erkek hastalarda beklenmelidir (%1). Sezaryen nedeni ile spinal anestezi uygulanan hastalarda ince kalem uçlu iğnelerle yapılan çalışmalarda %3-4 gibi düşük oranlar elde edilmiştir.

Konservatif tedavi yatar pozisyon, oral veya intravenöz sıvı uygulaması, analjezikler ve kafeinden oluşmaktadır. Hastanın supin pozisyonda tutulması duradaki delikten BOS kaçışına neden olan hidrostatik basıncı azaltırken baş ağrısının da en aza indirecektir. Analjezik ilaçlar asetaminofenden non-steroidal anti-inflamatuarlara kadar değişebilir. Hidrasyon ve kafein BOS yapımını arttırarak etki gösterirler. Kafein intrakranial damarlarda vazokonstriksiyon oluşturarak da fayda sağlar. Konservatif tedaviye rağmen baş ağrısı günlerce sürebilir. Epidural kan yaması baş ağrısı için oldukça etkili bir yöntemdir.³⁸⁻⁴⁰ 15-20 ml otolog kanın epidural aralıkta ponksiyon seviyesi veya bir seviye altına enjekte edilmesinden oluşur. BOS'un daha fazla kaçak yapmasını kitle etkisi veya koagulasyonla önlediği düşünülmektedir. Etkisi derhal veya saatler içinde görülebilir. Hastaların yaklaşık %90'ı tek kan yamasına yanıt verir, yanıt vermeyenlerin %90'ı ikinci kan yamasından fayda görür. Benzer şekilde salin bolusu da epidural aralığa uygulanmıştır ancak kan yaması kadar etkili görünmemektedir. Klinisyenlerin çoğu baş ağrısı geliştiğinde epidural kan yaması uygulamakta veya önce konservatif tedavinin etkisini 12-24 saat beklemektedirler.³

4.10C. İdrar Retansiyonu

S2-S4 köklerinin lokal anesteziyle blokajı mesane tonusunu azaltır ve miksiyon refleksini inhibe eder. Bu etkiler erkek hastalarda daha belirgindir. Postoperatif kateter kullanılmamışsa hasta miksiyon açısından yakından takip edilmelidir. Devam eden mesane disfonksiyonu ise ciddi nörolojik hasarlanmanın belirtisi olabilir.³

4.10D. Geçici Nörolojik Semptomlar

İlk kez 1993'te tanımlanan geçici nörolojik semptomlar bacaklara yayılan sırt ağrısı ile karakterizedir, duyuşsal veya motor defisit bulunmaz, günler içerisinde spontan olarak kaybolur. En sık hiperbarik lidokainle oluşur (insidansı %11.9'a

kadar ulaşır.) fakat tetrakain (%1.6), bupivakain (%1.3), mepivakain, prilokain, prokain ve ropivakainle de bildirilmiştir. Bu sendromun insidansı litotomi pozisyonunda günübürlük cerrahi işlem geçirenlerde (erken mobilizasyon) en fazla, litotomi pozisyonu dışında işlem uygulanan ve hastanede kalan hastalarda ise en düşüktür. Geçici nörolojik semptomların patogenezi net değildir ve nörotoksisiteyi mi gösterdiği (kauda ekuina sendromunun hafif şekli) yoksa kas-iskelet sistemine ait myofasial ağrımı olduğu tartışmalıdır.³

4.10E. Yüksek veya Total Spinal Anestezi

Servikal seviyelere çıkan spinal anestezi ciddi hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliğine neden olur. Spinal anestezinin yüksek seviyeleri ile oluşan şuur kaybı, apne ve hipotansiyona 'yüksek spinal' veya 'total spinal' anestezi adı verilir. İstenmeyen intratekal enjeksiyon durumunda epidural veya kaudal girişiminde de ortaya çıkabilir. Genellikle hızlı başlar, özellikle epidural uygulama için hedeflenen yüksek dozda anestezik enjekte edilirse daha belirgindir. Aşağı seviyede duysal bloklarda devam eden ciddi hipotansiyon durumunda da medüller hipoperfüzyonla apne ortaya çıkabilir.

Tedavide hava yolunun desteklenmesi, yeterli ventilasyonun sağlanması ve dolaşımın desteklenmesinden oluşur. Asitse solunum, entubasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir. Hipotansiyon intravenöz sıvıların hızlı uygulanması, baş aşağı pozisyon ve vazopresörlerin agresif kullanımı ile tedavi edilebilir.³

4.10F. Kardiyak Arrest

Yıllar içerisinde geniş prospektif çalışmalarda nispeten yüksek kardiyak arrest insidansı; belki de 1:1500 kadar fazla, spinal anestezi uygulanan hastalarda bildirilmeye devam etmektedir. Arrestlerin çoğunda önce bradikardi gelişmiş ve olay genç sağlıklı kişilerde ortaya çıkmıştır. Mortalite oranının yüksek olduğu bildirilmektedir. Vagal yanıtlarla azalmış kalp ön yükünün anahtar etken olduğu saptanmış ve vagal tonusu yüksek olan hastaların risk altında olduğu bildirilmiştir. Profilaktik volüm genişletilmesi ve bradikardinin erken tedavisi (atropin) takiben gerekiyorsa efedrin ve epinefrin önerilmektedir.³

4.10G. Sistemik Toksikite

Lokal anesteziğin aşırı yüksek seviyeleri santral sinir sistemini (konvülsiyonlar ve şuur kaybı) ve kardiyovasküler sistemi (hipotansiyon, aritmiler ve kollaps) etkiler. Spinal anestezi için kullanılan ajanların dozları nispeten düşük olduğu için bu komplikasyon esas olarak epidural ve kaudal bloklarla görülür. Lokal anesteziğin maksimum dozu aşılmadığı sürece nadir bir komplikasyondur. İnsidans , enjeksiyon öncesinde iğnenin dikkatli aspirasyonu, test dozu uygulaması ve aralıklı doz uygulanarak intravasküler enjeksiyonun erken belirtilerinin (kulak çınlaması, dilde farklı his) gözlenmesi ile en aza indirilebilir.

Kloroprokain en az toksiktir, lidokain, mepivakain ve ropivakain orta, bupivakain en toksik ajandır.³

4.10H. Kauda Ekina Sendromu ve Diğer Nörolojik Defisitler

Periferik nöropatilerin çoğu spontan olarak geçer fakat bazıları kalıcıdır. Bu defisitlerin bazıları enjeksiyon sırasında iğne veya kateterle parestezi veya ağrı ile ilişkili bulunmuştur. Bazı çalışmalar teknik olarak zor bir blok için tekrarlayan girişimlerin de bir risk faktörü olduğunu bildirmektedir. Bu olgular sinir köklerine direkt fiziki travma kaynaklı olabilir. Devam eden parestezi klinisyen için iğnenin yönünün değiştirilmesi için uyarıcı olmalıdır. Ağrı mevcutsa enjeksiyon derhal durdurulmalı ve iğne geri çekilmelidir. Spinal kord içine direkt enjeksiyon paraplejiye neden olabilir. Lokal anesteziğin nörotoksitesi de sürekli nörolojik defisitlerin bir başka nedeni olabilir.

Kauda ekina sendromu çoklu sinir kökü hasarı bulguları ile birlikte barsak ve mesane disfonksiyonu ile karakterizedir. Bacaklarda parezi ile birlikte aşağı motor nöron tipi hasar mevcuttur. Duyusal defisitler yamalıdır ve tipik olarak periferik sinir paterninde olur. Sinir kökü basısı şeklinde ağrı olabilir. Lidokainin hiperbarik solüsyonlarının göllenmesi kauda ekinanın sinir köklerinde nörotoksositeye neden oluyor gibi görünmektedir. Ancak tek seferlik lidokainle yapılan spinal anestezi sonrasında da kauda ekina sendromu oluşumuna ait yayınlar vardır.³

4.10I. Menenjit ve Araknoidit

Subaraknoid aralık enfeksiyonu, kullanılan iğne veya enjekte edilen solüsyonların kontaminasyonu veya ciltten giren organizmalar sonucunda

nöroaksiyel blokları takiben oluşabilir. Araknoidit nöroaksiyel anestezinin nadir rastlanan bir komplikasyonudur ve enfeksiyöz veya non-enfeksiyöz olabilir. Klinik olarak ağrı ve diğer nörolojik semptomlarla belirlenir ve radyolojik görüntülemelerde sinir köklerinde bir araya toplanma ve yapışma izlenir. Tek kullanımlık spinal iğnelerin uygulamaya girmesinden önce kostik temizleme solüsyonları ciddi nörolojik disfonksiyonla sonuçlanan kimyasal menenjit olgularına neden olmaktadır.³

4.10İ. Epidural Apse

Spinal epidural apse spinal anestezinin nadir fakat korkulan bir komplikasyonudur. İnsidansı 1:6500 ile 1:500.000 epidural arasında değişir. İlerleme ve zaman içindeki seyir farklı olabilmekle birlikte, epidural apsenin dört klasik klinik evresi vardır. Başlangıçta semptomlar, vertebral kolon üzerine perküsyonla artan sırt ve vertebralarda ağrıyı içerir. İkinci sırada sinir kökü veya radiküler ağrı içerir. Üçüncü evre motor ve/veya duyuşal defisitler veya sfinkter disfonksiyonu ile belirlenir. Parapleji veya paralizisi ise dördüncü evreyi belirler. Spinal anestezi sonrası sırt ağrısı ve ateş klinisyen için epidural apse konusunda uyarıcı olmalıdır. En sık epidural apse oluşturan ajanlar Stafilokokus aureus ve Stafilokokus epidermidistir. Kùltürler alındıktan sonra anti-stafilokokal etkili bir tedavi başlanmalıdır. Tanıyı kesinleştirmek için manyetik rezonans görüntüleme veya kompüterize tomografik inceleme yapılmalıdır. Antibiyotiklere ek olarak epidural apse tedavisi genellikle dekompresyonu içerir.³

4.10J. Spinal veya Epidural Hematom

Epidural venlere iğne veya kateter travması sıklıkla spinal kanalda minör kanamaya neden olur, ancak genellikle kendini sınırlayan tiptedir. Spinal veya epidural anestezi sonrası klinik olarak belirgin spinal hematom, özellikle anormal koagülasyon veya kanama bozukluğunda oluşabilir. Spinal anestezi için bu hematomaın insidansı 1:220,000 olduğu düşünölmektedir. Yayınlanan olguların çoğu hastalık veya farmakolojik tedavilere sekonder koagülasyon bozukluğu olan vakalardır. Bazıları teknik olarak zor veya kanlı bloklarla ilişki üzerinde durmaktadır.

Spinal kord ve sinirlere olan patolojik etki, kitle etkisinin sinir dokusunu sıkıştırdığı ve direkt olarak basınç hasarı ve iskemi oluşturduğu epidural apseye benzer etkidir. Epidural apsede olduğu gibi hızlı tanı ve girişim gereksinimi kalıcı nörolojik sekellerin önlenmesi için zorunludur. Epidural apse ile karşılaştırıldığında semptomların ortaya çıkması tipik olarak daha anidir. Semptomlar uyusukluk ve motor güçsüzlüğu ve/veya sfinkter disfonksiyonuna ilerleyen keskin bel ağrısıdır. Hematomdan şüphede edildiğinde nörolojik görüntüleme (MRI, CT, myelografi) derhal yapılmalı ve beyin cerrahisi bölümünden konsültasyon istenmelidir.³

4.11. ANTİKOAGULAN VE ANTİPLATELET AJAN KULLANIMINDA SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi uzun dönem warfarin tedavisi alanlarda uygulanacak ise, kesilmeli ve blok öncesinde normal protrombin zamanı (PT) ve internasyonal normalize oran (INR) dokümante edilmelidir.

İntraoperatif olarak heparin uygulanacak hastalarda, blok heparin uygulamasından 1 saat veya daha uzun süre önce uygulanmalıdır. Heparin kullanan ve parsiyel tromboplastin zamanı (PTT) uzamış olan hastalarda spinal anesteziden kaçınılmalıdır.

5. MATERYAL METOD

Çalışmamızda Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde 2000-2006 yılları arasında spinal ve kombine spinal epidural rejijonal anestezi yöntemleri ile opere edilmiş olan 825 hasta retrospektif olarak incelendi. Bilgiler hasta dosyalarından ve anestezi belgelerinden elde edildi.

Dosyalardan ve belgelerden; yaş, cinsiyet, boy, kilo, opere eden klinik, operasyon nedeni, ASA riski, premedikasyon uygulaması, kullanılan spinal iğne çapı, spinal iğnenin markası, enjeksiyonun yapıldığı spinal aralık, spinal alana uygulanan ilaçlar ve miktarları, girişim öncesi kan basıncı ve kalp atım hızı, girişim sonrası 5. 15. 30. 60. 90. 120. dakikalardaki kan basıncı ve kalp atım hızı, girişim sırasında ve girişim sonrasında gelişmiş komplikasyonlar ve komplikasyonların tedavilerine ait veriler kayıt edildi.

İstatistiksel analizler SPSS-X for Windows 11.5 programı kullanılarak yapıldı. Veriler ortalama+SD olarak sunuldu. Analizler için tekrarlayan ölçümlü varyans analiz tekniği (Repeated measurements design) ve ikili karşılaştırmalar için paired Student's t-test kullanıldı. $p<0.05$ değerleri anlamlı kabul edildi.

6.BULGULAR

6.1.DEMOGRAFİK VERİLER

Kayıtları incelenen 825 hastanın yaş, cinsiyet, boy, kilo ve ASA değerleri tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Hastalara ait demografik verilerin dağılımı

YAŞ (ort) (min-maks)	42,1±16 (14-85)
CİNSİYET (Kadın/Erkek)	348 / 577
BOY (ort) (min-maks)	167,0±6,1 (140-196)
KİLO (ort) (min-maks)	72,3±10,7 (35-130)
ASA I/II/III	595 / 177 / 53

Spinal girişimlerin L2-3, L3-4, L4-5 aralıklarından yapıldığı saptandı (Tablo3).

Tablo 3. Girişim yapılan aralıklar ve yüzde dağılımı

Girişim yapılan aralık	Hasta Sayısı	%
L2-3	53	6,4
L3-4	470	56,9
L4-5	302	36,6
Toplam	825	100

Hastaların 7 ayrı cerrahi klinik tarafından ve 21 ayrı klinik tanı ile opere edildiği saptandı (Tablo 4).

Tablo 4. Tanı / klinik

Tanı /Klinik	Üroloji	Kadın Doğum	Genel Cerrahi	Ortopedi Ve Travmatoloji	Plastik Ve Rekonstrüktif Cerrahi	Kalp Damar Cerrahisi	Göğüs Cerrahisi
Hidrozel	2						
Varikozel	95						
Sistoskopi	35						
Prostat hipertrofisi	67						
İnguinal herni			48				
Hemoroid			10				
Diyabetik ayak				19			
Debridman				20	10		
Amputasyon				12	2		
Greftleme					13		
Sezaryen		159					
Vajinal histerektomi		29					
Kitle eksizyonu				6	4		
Halluks valgus				8			
Kalça protezi				18			
Patella kırığı				2			
Artroplasti				7			
ARİF				5			
Artroskopi				224			
Venöz yetmezlik						19	
Torakotomi							11
Toplam	199	188	58	321	29	19	11

Spinal uygulama için kullanılan iğne çapları 22-27 gauge arasında değişiklik göstermekteydi. Kullanılan markalar ve iğne tipleri ;

- Spinocan marka 0,70 mm, 22gauge keskin uçlu siyah iğne,
- Portex marka 122mm, 27/18 gauge kalem uçlu spinal iğneli kombine spinal epidural iğne,
- Pajunk marka 90mm, 25 ve 27 gauge kalem uçlu iğne,
- Set marka 75mm, 22 gauge, keskin uçlu siyah iğne ve
- Rüşch marka 90 mm 24 gauge kalem uçlu spinal iğneler idi.

Uygulama sırasında kullanılan spinal iğne çaplarına göre kullanılan hasta sayısı ve yüzdeleri tablo 5’de gösterildi.

Tablo 5. İğne çapı, hasta sayısı ve yüzde dağılımı

İğne çapı (gauge)	Hasta Sayısı	%
22	597	72,3
24	11	1,3
25	124	15,0
27	93	11,2
Toplam	825	100

Spinal anestezi sırasında uygulanan lokal anesteziklerin %0.5’lik bupivakain (Marcaine %0,5, AstraZeneca,Türkiye), %2’lik lidokain (Aritmal %2), hiperbarik bupivakain (Marcaine Spinal Heavy, Türkiye) ve levobupivakain (Chirocaine %0,5 mg/ml Abbott) olduğu saptandı (Tablo 6).

Tablo 6. Lokal anestezikler ve uygulama dozları (mg)

	bupivakain	lidokain	hiperbarik bupivakain	levobupivakain
Uygulama sayısı	654	95	43	9
Doz (ort) (min-maks)	10,8±1,4 (10-20)	55,8±8,5 (40-80)	12,9±2,7 (10-20)	9,4±2,0 (7,5-12,5)

Spinal lokal anestezi maddelere 405 hastada fentanil eklendiği, bunlardan sadece 2'sine 50 µg diğerlerine 25 µg uygulandığı saptandı. Hastaların 21'ine analjezi amacıyla sadece morfin uygulaması yapılmıştı (minimum 0,3mg, maksimum 0,8mg).

6.2. HEMODİNAMİK VERİLER

6.2A. Kan Basıncı

Bütün ölçümlerde girişim öncesi sistolik kan basıncına (GÖSKB) göre girişim sonrası sistolik kan basıncı (GSSKB) değerleri istatistiksel olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). Ayrıca tekrarlayan ölçümlerde GÖSKB ile GSSKB 5. dakika, GSSKB 5.dakika ile GSSKB 15. dakika değerleri arasında önceki ölçüme göre sonraki ölçümde sistolik basınç daha düşük idi ($p < 0.05$) (Tablo 7).

Diastolik kan basıncı değerlendirmelerinde girişim öncesi diastolik kan basıncı (GÖDKB) göre girişim sonrası diastolik kan basıncı (GSDKB) değerleri istatistiksel olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). Ayrıca tekrarlayan ölçümlerde GÖDKB ile GSDKB 5. dakika, GSDKB 5. ile 15. dakikalar ve 90. dakika ile 120. dakikadaki değerler arasında önceki ölçüme göre sonraki ölçümde diastolik basınç daha düşük saptandı ($p < 0.05$) (Tablo 7).

GSSKB ve GSDKB'ları kilo, yaş grubu, cinsiyete ve ASA sınıflamasına göre istatistiki olarak farklılık göstermemekte idi ($p > 0.05$).

Tablo 7. Sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri

Süre	Sistolik		Diastolik	
	ortalama	(Min-Maks)	ortalama	(Min-Maks)
Girişim öncesi	136,2+19,1	(80-207)	77,9+11,1	45-128
Girişim sonrası				
5.dk	125,9+19,6*#	56-202	71,4+12,2*#	28-109
15.dk	122,5+16,6*#	70-190	69,6+11,1*#	39-108
30.dk	121,1+15,6*	80-186	68,2+10,9*	38-112
60.dk	120,9+15,6*	70-170	68,8+10,9*	27-107
90.dk	121,5+15,0*	80-172	69,9+10,1*	45-96
120.dk	124,2+15,7*	108-166	72,7+8,1*#	57-91

* $p < 0.05$; girişim öncesi değerlere göre

$p < 0.05$; bir önceki ölçüm dönemine göre

Girişim öncesi ve girişim sonrası kan basınçları uygulanan ilaçlara göre istatistiksel farklılık göstermemekte idi ($p>0.05$). Ancak bupivakain ve lidokain grupları arasında diyastolik kan basınçlarınının 30. ve 60. dakika ölçümlerinde istatistiksel fark saptandı (sırasıyla 30.dakika $67,9\pm 10,9$ ve $69,9\pm 10,8$; 60. dakika $68,2\pm 10,5$ ve $71\pm 10,8$).

Lokal anesteziğe ek olarak opioid kullanılan sezaryen olan hastalar ile diğer operasyonların uygulandığı hastalar karşılaştırıldığında sezaryen hastalarında kan basınçları her ölçüm döneminde daha düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 9).

Sezaryen operasyonu dışında spinal opioid kullanılan ve kullanılmayan hastaların sistolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında 30 ve 60. dakikalar arasında fentanil kullanılan hastalarda sistolik kan basınçları daha düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 8). Ancak klinik olarak anlamlı değildi.

Tablo 8. Fentanil kullanılan ve kullanılmayan hastaların kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması (Ort \pm SD)

Süre	Fentanil	
	Kullanılan	Kullanılmayan
Girişim öncesi	138,5 \pm 19,0	137,6 \pm 18,9
Girişim sonrası		
5 dk	128,4 \pm 18,0	128,5 \pm 18,5
15	123,9 \pm 15,9	124,3 \pm 16,4
30	120,5 \pm 14,4*	123,2 \pm 16,9
60	120,3 \pm 14,2*	123,4 \pm 16,8
90	123,1 \pm 14,0	122,2 \pm 14,5
120	124,7 \pm 24,1	124,4 \pm 14,7

* $p<0.05$

Tablo 9. Fentanil kullanılan sezaryen hastaları ve diğer hastaların kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması (Ort±SD)

Süre	fentanil kullanılan			
	Sezaryen hastaları		Diğer hastalar	
	Sistolik	Diastolik	Sistolik	Diastolik
Girişim öncesi	129,6±16,4*	76,6±10,9	138,5±19,0	79,1±10,9
Girişim sonrası				
5 dk	115,1±22,0*	66,6±14,0	128,4±18,0	72,4±12,4
15	115,2±15,2*	64,0±10,8	123,9±15,9	70,5±11,0
30	116,6±13,7*	63,9±11,2	120,5±14,4	68,4±10,5
60	113,6±11,9*	63,4±10,5	120,3±14,2	68,2±10,3
90	24,0±30,5*	69,3±19,1	123,1±14,0	70,8±9,7
120	110,0±0*	65,0±0	124,7±24,1	72,2±10,3

*p<0.05

6.2B.Girişim Öncesi ve Girişim Sonrası kalp atım hızı (KAH) (atım/dk)

Girişim öncesi kalp atım hızı (GÖKAH) ve girişim sonrası kalp atım hızı (GSKAH) ortalama değerleri karşılaştırıldığında 30.,60.,90. ve 120. dakikalarda anlamlı olarak düşük bulundu (p<0.05). Tekrarlayan ölçümlerde GÖKAH ile GSKAH 5. dakika ve GSKAH 60.dakika ile 90. dakikalar arasında anlamlı olarak değişim gösterdiği saptandı (Tablo 10) (p<0.05).

Tablo 10. Girişim öncesi ve girişim sonrası kalp atım hızlarının karşılaştırılması (atım/dk) (Ort±SD)

Süre	Kalp Atım Hızı	
	ortalama	(Min-maks)
Girişim öncesi	84,7+13,9	48-147
Girişim sonrası		
5 dk	81,4+15,5* [#]	35-162
15	78,3+14,7*	44-147
30	76,2+14,1*	48-131
60	73,8+13,2*	32-130
90	74,3+13,3* [#]	51-122
120	76,0+11,3*	56-111

*p<0.05; girişim öncesi değerler ile karşılaştırıldığında
[#]p<0.05; bir önceki değerle karşılaştırıldığında

Fentanil kullanılan sezaryen hastalarının ve diğer hastaların KAH'ları ile karşılaştırıldığında GÖKAH ile GSKAH 5.,15.,30. ve 60. dakikalarda sezaryen hastalarında daha yüksek bulundu (p<0.05) (Tablo 11).

Tablo 11. Sezaryen hastaları ve diğer hastaların ortalama kalp atım hızlarının karşılaştırılması (Ort±SD)

Süre	Kalp Atım Hızı	
	Sezaryen	Diğer Hastalar
Girişim öncesi	92±14,1*	83±12,7
Girişim sonrası		
5 dk	88 ±16,3*	80±14,5
15	88±16,4*	76±13,9
30	87±14,0*	72±11,9
60	82± 9,9*	70±13,6
90	84±13,0*	72± 13,9
120	80±0*	67±6,8

*p<0.05

6.2C.Efedrin Uygulaması

Hipotansiyon nedeniyle efedrin uygulamasının 59 hastada yapıldığı saptandı (Tablo 12).

Tablo 12. Kullanılan lokal anesteziye göre efedrin uygulamasının dağılımı.

İlaç	Efedrin uygulaması	
	Var(%)*	Yok(%)
Bupivakain	50 (7,64)	604 (92,36)
Lidokain	8 (8,42)	87 (91,58)
Heavymarkain	1 (2,32)	42 (97,68)
levobupivakain	0 (0)	9 (100)
Toplam	59 (7,36)	742 (92,64)

*(%)Yüzdeler satır yüzdesi olarak hesaplanmıştır.

6.3.KOMPLİKASYONLAR

Girişim sırasında 84 ve girişim sonrasında 29 komplikasyon geliştiği tespit edildi. Toplam olarak hastaların %13,6'sında komplikasyon geliştiği saptandı (Tablo 13).

Hastaların ASA sınıflandırmaları ile komplikasyonlar arasında istatistiksel ilişki bulunamadı ($p>0.05$) (Tablo 14). Baş ağrısı ile hastaların ASA değerleri arasında istatistiksel bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 13. Komplikasyonlar

Komplikasyonlar	Hasta sayısı
Bulantı kusma	11
Baş ağrısı	16
Üriner retansiyon	1
Bradikardi	59
Kanlı BOS gelmesi	2
Yüksek spinal blok	6
Dural girişte zorluk	1
BOS gelmemesi	2
Ağrı	3
Başarısız uygulama	5
Toplam	106

Tablo 14. Girişim sonrası komplikasyonların hastaların ASA sınıflamasına göre dağılımı

KOMPLİKASYONLAR	ASA		
	I	II	III
Bradikardi	49	9	1
Bulantı-kusma	9	1	1
Baş ağrısı	15	1	0
Üriner retansiyon	1	0	0
Diğer	0	1	0
Toplam	72	12	2

$p>0.05$

Komplikasyonlardan biri olan baş ağrısı 16 hastada (%1,93) tespit edildi. Ayrıca tanı, uygulanan ilaç, uygulama aralığı arasında da bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Ancak baş ağrısı ile yaş, cinsiyet ve kullanılan iğne çapı arasında bir ilişki bulundu ($p<0.05$) (Tablo 15). Baş ağrısı 45 yaş altı erkek hastalarda daha sık görüldü ve daha çok varikozel operasyonu yapılan hastalarda mevcuttu (9 hasta). Sezaryen operasyonu yapılan 3 hastada baş ağrısı saptandı. Baş ağrısı gelişen 16 hastanın 14 hastada 22 gauge keskin uçlu spinal iğne kullanıldığı tespit edildi. Baş ağrısı gelişen 1 hastada 27 G kalem uçlu ve bir hastada da 25 gauge kalem uçlu iğne kullanıldığı saptandı. Baş ağrısı görülen 15 hasta ASA I grubundaki hastalardı.

Tablo 15. Baş ağrısı gelişen hastaların cinsiyet, yaş grubu ve iğne çapına göre dağılımı

	Hasta sayısı
Cins	
Erkek	13*
Kadın	3
İğne çapı	
22 gauge	14*
24 gauge	0
25 gauge	1
27 gauge	1
Yaş gurubu	
25 yaş altı	5
26-35 yaş	7
36-45 yaş	3
45 yaş üstü	1*

*p<0,05

Girişim sırasında oluşan komplikasyonların uygulanan lokal anesteziğe göre dağılımı tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Girişim sırasında oluşan komplikasyonların uygulanan lokal anesteziğe göre dağılımı.

Lokal anestezi	Komplikasyon	
	Var %	yok%
Bupivakain	50 (7,83)	588 (92,16)
Lidokain	11 (11,57)	84 (88,42)
Heavymarcain	2 (4,65)	41 (95,34)
Levobupivakain	2 (22,22)	7 (77,77)

Benign prostat hipertrofisi (BPH) nedeniyle trans üretral rezeksiyon (TUR-P) operasyonu yapılan bir hastada operasyon sonrası 2. günde geçici nörolojik semptomlar tespit edildiği saptandı. Hastaya %2 lidokain 1mg/kg uygulandığı, operasyonun litotomi pozisyonunda 45 dakika sürdüğü saptandı. Baş ağrısı, sırt ağrısı, her iki kalça, uyluk arka yüzü ve bacaklarda ağrı, yanma, asimetric yama

tarzı uyuşma ve hissizlik şeklindeki klinik tablo operasyon sonrası 17. gün normale döndüğü öğrenildi.

7.TARTIŞMA

7.1. Hemodinamik Değişiklikler

Spinal anestezi için kullanılan lokal anestezikler sadece duyuusal blokaj yapmayıp aynı zamanda sempatik blokajda neden olmaktadır. Sempatik blokta hipotansiyonla birlikte bradikardide gelişir. Yaklaşık 1000 hastada yapılan prospektif gözlemlerde hipotansiyon insidansı %33'ten fazla tespit edilmiştir.⁴¹

Sezaryen operasyonlarında, hızlı etki başlangıcı ve teknik olarak kolay olması nedeniyle spinal anestezi sık uygulanan bir yöntemdir. Maternal dehidratasyon, supin pozisyonda uterusun vena kava inferiora basısı nedeniyle kalbe dönüşte azalma, operasyon sırasında uterus ve peritonun çekilmesine bağlı vagal aktivasyon gibi faktörler hipotansiyonu daha da derinleştirmektedir. Bulgularımızda diğer operasyonlara göre sezaryen operasyonlarında daha düşük tansiyon değerlerinin geliştiği saptanmıştır. Hipotansiyonla birlikte annede bulantı, kusma hatta şoka kadar giden bir dizi reaksiyon gelişebilmektedir. Bizim sezaryen olgularımızda 6 hastada (%3,7) bulantı-kusma gelişmiş, sıklıkla bradikardi ve hipotansiyon eşlik ettiği bu hastalara efedrin ve atropin tedavisi uygulanmıştır.

Hipotansiyonun önlenmesine yönelik çabalardan bir tanesi lokal anesteziklere opioid ilavesidir. Böylece lokal anestezi dozunu azaltılarak yeterli duyu bloğunun oluşması sağlanmaktadır.⁴² Ben-David ve arkadaşları sempatik bloğa neden olmadan lokal anesteziklerle sinerjistik etki göstermeleri nedeniyle, spinal anesteziye opioid ilavesinin gerekli lokal anestezi dozunu azaltarak daha stabil kan basıncı değerleri sağladığı,⁴³ anestezi kalitesini arttırdığını bildirmişlerdir.⁴⁴ Çalışmamızda fentanil 405 (%49) hastada lokal anestezi ilaca ek olarak uygulanmıştır. Fentanil uygulanması yapılmayan hasta grubu ile karşılaştırıldığında fentanil eklenen hasta grubunda uygulamayı takip eden 30 ve 90. dakikalarda istatistiksel olarak daha düşük sistolik kan basınçları saptamamıza karşın bu değerleri klinik açıdan anlamsız olarak nitelendirdik.

Caplan ve arkadaşları spinal anestezi sonrası beklenmeyen vagal tonus ve atriyal dolumun azalmasının kardiyak arrestle sonuçlanan bradikardi ve hipotansiyon oluşturduğunu belirtmişlerdir.⁴⁵ Sato ve arkadaşları spinal anestezi altında şiddetli bradikardi ve hipotansiyon görülen beş olguyu incelemişler. İki

olguda inkomplet spinal bloğun bradikardi ve hipotansiyona neden olduğunu, üç olguda ise yüksek spinal bloğu izleyen kalp hızında düşme sonucu şiddetli bradikardi oluştuğunu bildirmişlerdir.⁴⁶ Carpenter ve arkadaşlarının çalışmasında spinal anestezi uygulanmış 952 hastada bradikardi insidansı % 13 bulunmuştur.⁴¹ Jonathan BL ve arkadaşlarının çalışmasında spinal ve epidural anestezi uygulanmış 6663 hastayı içermektedir.⁴⁷ 677 hastada bradikardi gelişmiştir ve insidans % 10,2 bulunmuştur.⁴⁷ Benzer bir çalışmada bradikardi insidansı yaklaşık %13 olarak bulunmuştur.⁴¹ Biz çalışmamızda bradikardi insidansını %7 olarak saptadık.

ASA I hastalarda ASA III ve IV ile karşılaştırıldığında bradikardi riskinin 3,5 kat daha fazla gözlendiği belirtilmektedir.⁴⁸ Carpenter ve arkadaşlarının aksine Jonathan ve arkadaşlarının çalışmasında ASA I ve II hastalar ile ASA III ve IV hastalar arasında bradikardi insidansında fark bulunmamıştır.⁴⁷ Bizim çalışmamızda da ASA grupları arasında fark saptanmamıştır.

7.2. Baş Ağrısı

1898'de post spinal baş ağrısı (PSBA) %66 insidansa sahip olması geniş gauge iğnelerin kullanımına bağlanmıştır. 1956'da 22 gauge ve 24 gauge iğnelerin kullanıma girmesi ile insidans % 11 olarak tespit edilmiştir. PSBA'yı önlemek amacıyla iğne çaplarının küçültülmesi yanında iğne ucu tasarımının da etkili olabileceği düşünülmüştür.⁴⁹⁻⁵¹ Literatürde kalem uçlu ve küçük çaplı iğnelerin PSBA insidansını azalttığını gösteren bir çok çalışma bulunmaktadır.⁵²⁻⁵⁴ Santanen ve arkadaşları Quincke (keskin uçlu) ve Whitcare (kalem uçlu) 27 gauge iğneler kullanarak yaptıkları çalışmada Quincke grubunda baş ağrısı insidansı %2,7, Whitacre grubunda ise %0,37 olarak tespit etmişlerdir. Bu da kalem uçlu iğnenin, PSBA'nın insidansında azalma olduğunu göstermektedir.⁵⁵ Kang ve arkadaşları baş ağrısı insidansını 26 gauge iğne ile %9,6, 27 gauge iğne ile %1,5 olarak söylemişlerdir.⁵³ Westbrook ve arkadaşları,⁵⁶ Ready ve arkadaşları⁵⁴ dış çapları eşit olan kalem uçlu ve keskin uçlu iğneler ile yaptıkları çalışmalarda, kalem uçlu iğneler ile daha az BOS kaybı olduğunu saptamışlardır. Bunun nedeninin ise iğne çapı olmayıp iğne ucunun tasarımı ile ilgili olduğunu bildirmişlerdir ve iğne tasarımının baş ağrısında önemli etkisi olduğunu saptamışlardır. Pittoni ve

arkadaşları⁵⁷ genç hastalarda, Shutt ve arkadaşları⁵⁸ gebelerde 25 gauge kalem uçlu iğne ile PSBA insidansını %0 olarak saptamışlardır. 24 gauge kalem uçlu iğne ile ise PSBA insidansı %0 ile %11,11 olarak bildirilmiştir.^{59,60} Farklı çalışmalarda PSBA 22 gauge iğne ile %40, 25 gauge iğne ile %25,^{60,61} 26 gauge iğne ile %2-12 ve 29 gauge iğne ile %2' den az insidansa sahip olduğu bildirilmiştir.^{61,63,64} Bizim çalışmamızda 22 gauge iğne ile %2.34, 25 gauge iğne ile %0.8 ve 27 gauge iğne ile %1.07 oranında PSBA saptanmıştır.

Bir çok çalışmada PSBA insidansının farklı oluşunun hastaların cinsi (bayan), yaş (genç), hamilelik, intraoperatif hasta pozisyonu, erken mobilizasyon, iğnenin çapı ve tasarımı, iğnenin pozisyonu, lokal anestezi ajanının yoğunluğu, opioid ilave edilmesi, intraoperatif sedasyon sağlanması ve hastanın psikosomatik durumu ile ilgili olabileceği bildirilmiştir.^{50, 52,53,65,66}

Doğum yapan hastalar, cinsiyet, genç yaş ve epidural anestezinin yaygın uygulanımı nedeniyle özellikle risklidir.⁶² Bir meta-analizde yüksek risk grubu olarak kabul edilen doğum yapan hastalarda atravmatik 27 gauge Whitcare iğne ile PSBA insidansı %1.7 olarak hesaplanmıştır.⁶⁷

Çalışmamızda 16 hastada baş ağrısı geliştiği saptandı. Baş ağrısı gelişen 14 hastada 22 gauge keskin uçlu iğne kullanılmış olması iğne çapının ve tasarımının baş ağrısı gelişmesinde predispozan olduğu ve literatürle uyumlu olduğunu düşünmekteyiz. Baş ağrısı gelişen hastalarımızın genç yaşta olması spinal anestezi uygulanacak genç yaşta hastalarda küçük çapta ve keskin uçlu olmayan spinal iğnelerin kullanılması gerektiğini düşündürmektedir. Varikozel operasyonu yapılan 9 hastada baş ağrısının gelişmesi özellikle genç erkek hastalarında duyarlı olabileceği kanısına vardık.

7.3. Geçici Nörolojik Semptom

1993 yılında Schneider ve arkadaşları %5 lidokain ile spinal anestezi uygulanmış dört olguda geçici nörolojik semptomları (GNS) tanımlamışlar.⁶⁸ GNS'in randomize, prospektif çalışmalarda %4-%37 arasında insidans bildirilmiştir.⁶⁹⁻⁷⁴ Farklı serilerde %0 ile %0,08 arasında olduğu düşünülmektedir.^{75,76}

Scott ve Tunstall⁷⁷ 108.133 hastada 38 nöropatiye rastlamışlar ve bu olguların hepsi iyileşmişlerdir. Cheney ve arkadaşlarının çalışmasında 4183 vakanın %16 sında spinal anesteziye bağlı hasar rapor edilmiş ve bunlardan 105 hastada sinir kökü yaralanması (sıklıkla parestezi ile birlikte) ve 84 hasta spinal kord hasarı sıklıkla antikoagulasyon varlığında) bildirilmiştir.⁷⁸ Diğer önemli çalışma 1997 yılında Finlandiya'da yapılan bir taramada 23500 hasta taranmış ve 29 komplikasyon rapor edilmiştir.

GNS'de lokal anestezik toksitesi (özellikle lidokain) spinal sinir hasarı oluşmasında potansiyel etiyolojidir. Kanai ve arkadaşları yaptıkları in vitro çalışmada lidokain'in zamana bağlı toksitesini ortaya koymuşlardır.^{71,79-81}

Lidokainin konsantrasyonundaki ya da dozundaki değişikliklerin GNS insidansını etkilediği belirtilmektedir.^{71-73,82-84}

Hampl ve arkadaşları ile Pollock ve arkadaşları⁸⁵ yaptıkları çalışmada %2 ile %5 lidokain'in GNS oluşturma insidansları arasında anlamlı bir fark olmadığını, spinal lidokain'in konsantrasyonunun dilüe edilmesinin GNS insidansını azaltmadığını bildirmişlerdir. Freedman ve arkadaşları⁷¹ yaptıkları epidemiyolojik çalışma sonucunda lidokain dozu ve konsantrasyonları ile GNS insidansı arasında bir ilişki olmadığını ortaya koymuşlardır. Ancak Ben-David ve arkadaşları %1'lik hipobarik lidokainin farklı dozlarında GNS insidansında anlamlı farklılıklar olduğunu ortaya koymuşlardır.

GNS oluşumunda diğer major faktör cerrahi pozisyon tipidir. GNS ve pozisyonların ilişkisi tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte sinir uçlarının gerilmesinin sinir kılıflarına gelen kan akımını değiştirebileceği ve bunun da lokal anestezik nörotoksitesini arttırabileceği bildirilmiştir.^{70,71,86} Özellikle litotomi pozisyonunun lumbosakral sinir köklerini gererek %5 lidokain ile nörotoksiteyi arttırdığı bildirilmektedir.

Yaş, seks ve ağırlık üzerine yapılan araştırmalarda farklı sonuçlara ulaşılmıştır.^{71,74,83,86} Pollock ve arkadaşları GNS insidansı ile yaş, seks ve ağırlık arasında bir ilişki olmadığını bildirmiştir.

Çalışmamızda 75 yaşında 80 kg ağırlığında BPH nedeniyle TUR-P ameliyatı için spinal anestezi uygulanmış hastada postoperatif 2. günde GNS tespit

edildi. Hastaya spinal anestezi sırasında %2 lidokain 1mg/kg uygulanmış ve operasyon litotomi pozisyonunda 45 dakika sürmüştür. Yüksek dozda %2 lidokain kullanılmış olması ve litotomi pozisyonu GNS gelişmesinde etkili görünmektedir.

8.SONUÇ

Spinal anatomi ve fizyolojinin daha iyi anlaşılması, yeni lokal anestezi ajanların kullanıma girmesi ve spinal iğne teknolojisindeki gelişmelerle birlikte spinal anestezi komplikasyonlarının insidansında azalmayla birlikte görünmektedir.

Lokal anesteziye ek opioid kullanımı lokal anestezi dozunu azaltarak hemodinamik ve lokal anestezi nörotoksitesine bağlı komplikasyonların azaltılmasında etkili bir yöntem olabilir. Bu da spinal anesteziyi gittikçe daha popüler hale getirmektedir.

Ciddi bradikardi ve hipotansiyon oluşumuna katkıda bulunacak faktörlerin uygulamadan önce gözden geçirilmesi ve gerekli önlemlerin alınmasının yararlı olacağını düşünmekteyiz. Bu konuda hastanın monitorizasyonu ve yakın İntraoperatif takib önemlidir. Operasyon sırasında duyusal blok seviyesinin yüksek spinal blok için uyarıcı olacağı düşünülerek uygulamayı takiben sık aralıklarla kontrol edilmesinin ve bunun belgelenmesinin önemli olduğu düşüncesindeyiz.

Bir çok çalışmada baş ağrısı insidansının farklı olması farklı risk faktörlerini düşündürmektedir. Özellikle risk gruplarında keskin uçlu ve büyük çaplı spinal iğnelere kaçınılmasının faydalı olacağı düşüncesindeyiz.

Sonuç olarak, spinal anestezi uygulamalarımızın retrospektif değerlendirilmesinde hemodinamik değişikliklerin ilaca bağımlı değişiklik göstermediği ve komplikasyon görülme oranlarının da literatürde bildirilenlerden farklılık göstermediği saptandı. Ancak spinal anestezi uygulamalarının etkinliği, komplikasyonlarının etiyolojisini saptanması ve tedavilerindeki etkinliklerin değerlendirilebilmesi için hasta takip formlarındaki ayrıntıların dikkatlice doldurulmasının ve verilerin düzenli olarak dosyalanmasının önemli olduğu kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Bridenbaugh PO, Grene NM, Brull SJ, Cousins MJ, Veering BT, Willis RJ. Central Neural Blockade In Clinical Anesthesia and Manegement of Pain, 3rd edition, ed. Cousins MJ, Bridenbaugh PO. Lippincott-Raven, NewYork. 1998; 203-342.
2. Tetzlaff JE. Spinal, Epidural and Caudal Blocks. Clinical Anesthesiology, 2nd edition Morgan GE, Mikhail MS. Appleton & Lange Norwalk, Connecticut 1996; 211-244.
3. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP. Regional Anesthesia&Pain Management, Clinical Anesthesiology. 3rd edition. Los Angeles: The McGraw-Hill Companies; 2002, 253-344.
4. Erdine S. Rejyonel anestezi. İstanbul: Nobel tıp kitapevleri; 2005: 159-184.
5. Kayhan Z. Lokal/Bölgesel Anestezi Yöntemleri, Klinik Anestezi. 2. baskı. İstanbul Logos Yayıncılık 1997: 453 -498.
6. Erdine S. Peridural Anestezi, Sinir Blokları. İstanbul: Emre matbaacılık; 1993: 178-209.
7. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Handbook of Clinical Anesthesia. (Çeviri ed.) Elar Z, Karcı A, Öztekin S. Epidural ve Spinal Anestezi, Klinik Anestezi El Kitabı. 3.baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 1997: 239-40.
8. Miller RD. Anesthesia fourth edition New York Churchill Livingstone 1994; 1505-1533.
9. Baston OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. Ann Surg 1940; 112: 138
10. Züleyha K, Feyhan Ö. Ropivakain ve klinik kullanımı. Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2006; 4: 18-25
11. Kristensen JD, Karlsten R, Tordh T. Spinal cord blood flow after intrathecal injection of ropivacaine; a screening for neurotoxic effects. Anesth Analg 1996; 82: 636-40.

12. Chan-Jong C, So-Ron C. Hyperbaric spinal Ropivacaine for cesarean Delivery; a Comparison to Hyperbaric Bupivacaine. *Anesth Analg* 2001; 93: 157-61.
13. Morgan GE, Maged Jr, Mikhail MS. Local anesthetics . *Clinical Anesthesiology*. 3rd ed. Stanford: Apleton and Lange; 2002. 233-40.
14. Colins V J. Principles of Anesthesiology.3 th Ed.Volüm II ,Philadelphia :Lea and Febiger,1993
15. Veering B, Strichartz G R. Local Anesthetics.In:Brown D L. Regional Anesthesia and Analgesia.Philadelphia :1996:188-207
16. Kayaalp O. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. 2.Cilt. 7. Baskı, Ankara: Feryal Matbaacılık San. ve Tic.Ltd. Şti1995: 1919-1952
17. Bedre C B, Strichartz G R. Local Anesthetics.In: Miller R D.Anesthesia.5th Ed. Volüme I, Philadelphia: Churcill Livingtone. 2000; 491-521
18. Dubelman AM, Forbes AR. Does cough increase the spread of subarachnoid anesthesia? *Anesth Analg* 1979; 58: 306-8.
19. Sover RB, Phelps RW.Opioid and Nonopioid Analgesics.In: Brown D L. Regional Anesthesia and Analgesia.Philadephia:1996:319-356
20. Wildsmith JA, McClure JH, Brown DT, Scott DB. Effects of posture on the pread of isobaric and hyperbaric amethocaine. *Br J Anaesth* 1981; 53: 273-8.
21. Pitkanen MT. Body mass and spread of spinal anesthesia with bupivacaine. *Anesth Analg* 1987; 66: 127-31
22. Hartwell BL, Aglio LS, Hauch MA, Data S. Vertebral column length and spread of hyperbaric subarachnoid bupivacaine in the term parturient. *Reg Anesth* 1991; 16:17-19.
23. Norris MC. Height, weight, and the spread of subarachnoid hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesth Analg* 1988; 67: 555.
24. Norris MC. Patient variables and the subarachnoid spread of hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesth* 1990; 72: 478.

25. Hirabayashi Y, Fukuda H, Saitoh K, Inoue S, Mitsuhata H, Shimizu R. Failed spinal anaesthesia: cause identified by MRI. *Can J Anaesth* 1996; 43: 1072-5.
26. Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K, Fukuda H, Furuse M. Anatomical configuration of the spinal column in the supine position. I. A study using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesthesia* 1995; 75: 3-5.
27. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesthesia*. 2004; 93(4): 568-78.
28. Callesen T, Jarnvig I, Thage B, Krantz T, Christiansen C. Influence of temperature of bupivacain on spread of spinal analgesia. *Anaesthesia* 1991; 46: 17-19.
29. Stienstra R, van Poorten JF. The temperature of bupivacain 0,5% affects the sensory level of spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1988;67:272-6.
30. Boucher C, Girard M, Drolet P, Grenier Y, Bergeron L, Le Truong HH. Intrathecal fentanyl does not modify the duration of spinal procaine block. *Can J Anaesth* 2001; 48:466-9
31. Nicol ME, Holdcroft A. Density of intrathecal agents. *Br J Anaesth* 1992; 68: 60-3
32. Patterson L, Avery N, Chan P, Parlow JL. The addition of fentanyl does not alter the extent of spread of intrathecal isobaric bupivacaine in clinical practice. *Can J Anaesth* 2001; 48: 768-72.
33. Shende D, Cooper GM, Bowden MI. The influence of intrathecal fentanyl on the characteristics of subarachnoid block for caesarean section. *Anaesthesia* 1998;53: 706-10.
34. Henderson DJ, Jones G. Effect of i.v. diamorphine on the regression of spinal block. *Br J Anaesth* 1995; 74: 610-1.
35. Racle JP, Jourdren L, Benkhadra A, Poy JY, Fockenier F. Effect of adding sodium bicarbonate to bupivacaine for spinal anaesthesia in elderly patients. *Anesth Analg* 1988; 67: 570-3.
36. Greene NM. Perspectives in spinal anesthesia. *Regional Anesthesia* 1982; 7:55-56.

37. Jung CW, Bahk JH, Lee JH, Lim YJ. The tenth rib line as a new landmark of the lumbar vertebral level during spinal block. *Anaesthesia* 2004; 59(4): 359-63.
38. DiGiovanni AJ, Dunbar BS. Epidural injections of autologous blood for postlumbar-puncture headache. *Anesth Analg*. 1970; 49(2): 268-71.
39. DiGiovanni AJ, Galbert MW, Wahle WM. Epidural injection of autologous blood for postlumbar-puncture headache. II. Additional clinical experiences and laboratory investigation. *Anesth Analg*. 1972 ; 51(2): 226-32.
40. Ostheimer GW, Palahniuk RJ, Shnider SM. Epidural blood patch for post-lumbar-puncture headache. *Anesthesiology*. 1974; 41(3): 307-8.
41. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906- 916.
42. Kararmaz A, Kaya S, Turhanoğlu S, Özyılmaz MA. Low- dose bupivacaine-fentanyl spinal anaesthesia for transurethral prostatectomy. *Anaesthesia* 2003; 58: 526-30.
43. Ben-David B, Miller G, Gavriel R, Gurevitch A. Low-dose bupivacaine-fentanyl spinal anesthesia for cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25(3): 235-239.
44. Siddik-Sayyid SM, Aouad MT, Jalbout MI, Zalaket MI, Berzina CE, Baraka AS. Intrathecal versus intravenous fentanyl for supplementation of subarachnoid block during cesarean delivery. *Anesth Analg* 2002;95(1): 209-213.
45. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988; 68: 5-11
46. Sato Y, Amano N, Kotani N, Matsuki A. Severe bradycardia and hypotension during spinal anesthesia: a report of five cases without morbidity. *Masui* 1991; 40: 991- 996.
47. Jonathan BL, Kevin VS, Rytis V, Max K. Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recorded by an anesthesia information management system. *Anesthesiology* 2003; 99: 859-866.

48. Curatolo M, Scarmozzino P, Venuti FS, Orlando A, Zbinden AM. Factors associated with hypotension and bradycardia after epidural blockade. *Anesth Analg* 1996; 83: 1033-1040.
49. Reid JA, Thorburn J. Headache after spinal anaesthesia. *Br J Anaesthesia* 1991; 67: 674-677.
50. Wiesel S, Tessler MJ, Easdown LJ. Postdural puncture headache: a randomized prospective comparison of the 24 gauge Sprotte and the 27 gauge Quincke needles in young patients. *Canadian J Anesth* 1993; 40: 607-611.
51. Hafer J, Rupp D, Wollbruck M, Engel J, Hempelmann G. The effect of needle type and immobilization on postspinal headache. *Anaesthesist* 1997; 46: 860-866.
52. Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Data S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg Anesth* 1997; 22: 66-72.
53. Kang SB, Goodnough DE, Lee YK, Olson RA, Borshoff JA, Furlano MM. Comparison of 26 and 27 G needles for spinal anesthesia for ambulatory surgery patients. *Anesthesiology* 1992; 76: 734-738.
54. Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anaesth Analg* 1989; 69: 457-460.
55. Santanen U, Rautoma P, Luurila H. Comparison of 27 gauge Whitacre and Quincke spinal needles with respect to post-dural puncture headache and nondural puncture headache. *Acta Anesthesiol Scand* 2004; 48: 474-479.
56. Westbrook JL, Uncles DR, Sitzman BT, Carrie LE. Comparison of the force required for dural puncture with different spinal needles and subsequent leakage of cerebrospinal fluid. *Anesth Analg* 1994; 79: 769-772.
57. Pittoni G, Toffoletto F, Calcarella G, Zanette G, Giron G. Spinal anesthesia in outpatient Knee Surgery: 22 Gauge Versus 25 Gauge Sprotte Needle. *Anesth Analg* 1995; 81: 70-80.
58. Shutt LE, Valentine SJ, Wee MY, Page RJ, Prosser A, Thomas TA. Spinal anesthesia for caesarean section: comparison of 22 gauge and 25 gauge

- Whitacre needles with 26 gauge Quincke needles. *British Journal of Anaesthesia* 1992; 69: 589-594.
59. Cesarini M, Torrielli R, Lahaye F, Mene JM, Cabrio C. Sprotte needle for intrathecal anaesthesia for caesarean section: incidence of postdural puncture headache. *Anaesthesia* 1990; 45: 656-658.
60. Üniver S, Özgök A, Ebil S, 24 G Sprotte ve 26 G Atracuan spinal iğnelerin elektron mikroskopik ve postdural ponksiyon baş ağrısı yönünden karşılaştırılması. 1998; 6: 83-86.
61. Barker P. Headache after dural puncture. *Anesthesia* 1989; 44: 696-697.
62. Flaatten H, Rodt S, Rosland J, Vamnes J. Postoperative headache in young patients after spinal anesthesia. *Anaesthesia* 1987; 42: 202-205.
63. Flaatten H, Rodt SA, Vamnes J, Rosland J, Wisborg T, Koller ME. Postdural puncture headache. A comparison between 26- and 29- gauge needles in young patients. *Anaesthesia* 1989; 44: 147-149.
64. Geurts JW, Haanschoten MC, van Wijk RM, Kraak H, Besse TC. post-dural puncture headache in young patients. A comparative study between use of 0.52 mm (25-gauge) and 0.33 mm (29-gauge) spinal needles. *Acta Anesth Scand* 1990; 34: 350-353.
65. Tarkkila PJ, Heine H, Tervo RR. Comparison of Sprotte and Quincke needles with respect to post dural puncture headache and backache. *Reg Anesth* 1992;17:283-7,
66. Schultz AM, Ulbing S, Kaider A, Lehofer F. Postdural puncture headache and back pain after spinal anesthesia with 27 gauge Quincke and 26 gauge Atracuan needles . *Reg Anesth* 1996; 21: 461-464.
67. Choi PT, Galinski SE, Takeuchi L, Lucas S, Tamayo C, Jadad AR. PDPH is a common complication of neuraxial blockade in parturients: a meta-analysis of obstetrical studies. *Canadian J Anaesth* 2003; 50: 460-469.
68. Schneider M, Etlin T, Kaufmann M. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with %2 and %5 lidocaine . *Anesth Analg* 1993; 76: 1154-1157.

69. Hampl KF, Schneider MC, Ummenhofer W, Drewe J. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 81: 1148-1153.
70. Pollock J, Neal J, Stephenson C, Wiley C. Prospective study of incidence of transient radicular irritation in patient undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84: 361-367.
71. Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 633-641.
72. Hampl KF, Shneider MC, Pargger H, Gut J, Drewe J, Drasner KA. Similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with %2 and %5 lidocaine. *Anesth Analg* 1996; 83: 1051-1054.
73. Liguori GA, Zayas VM, Chisholm MF. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998; 88: 619-623.
74. Martinez-Bourio R, Arzuaga M, Quintata J, Aquilera L, Aquierre J, Saez-Equilaz JL. Incidence of transient neurologic symptoms after hyperbaric subarachnoid anesthesia with %5 lidocaine and %5 prilocaine. *Anesthesiology* 1998; 88: 624-628.
75. Moore DC, Bridenbaugh LD. Spinal (subarachnoid) block. A review of 11,574 cases. *J American Med Association* 1954; 156: 1486-1491.
76. Philipis OC, Ebner H, Nelson AT, Black MH. Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: a prospective review of 10,440 cases. *Anesthesiology* 1969; 30: 284-289.
77. Scott DB, Tunstall ME. Serious non-fatal complications associated with epidural/spinal blockade in obstetrics: a two years prospective study. *Int J Obst Anaesth* 1995; 4: 133-139.
78. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90: 1062-1069.
79. De Jong R. Last round for a "heavyweight." *Anesth Analg* 1994; 78: 3-4.

- 80.** Beardsly D, Holman S, Gantt R. Transient neurologic deficit after spinal anesthesia: local anesthetic maldistribution with pencil point needles? *Anesth Analg* 1995; 81: 314-320.
- 81.** Kanai T, Katsuki H, Takasake M. Graded irreversible changes in crayfish giant axon manifestations of lidocaine neurotoxicity in vitro. *Anesth Analg* 1998; 86: 569-573.
- 82.** Ben-David B, Maryanovsky M, Gurewitch A, Lucky C, Solosko D, Frankel D. A comparison of minidose lidocaine –fentanyl conventional-dose lidocaine spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2000; 91: 865-870.
- 83.** Aouad MT, Sidik SS, Jalbout MI, Baraka AS. Does pregnancy protect against intrathecal lidocaine-induced transient neurologic symptoms? *Anesth Analg* 2001; 92:401-404.
- 84.** Hodgson PS, Liu SS, Batra MS, Gras TW, Pollock JE, Neal JM. Procaine compared with lidocaine for incidence of transient neurologic symptoms. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25: 218-222.
- 85.** Pollock JE, Burkhead D, Neal JM, Liu SS, Friedman A, Stephenson C. Spinal nerve function in five volunteers experiencing transient neurologic symptoms after lidocaine subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg* 2000; 90: 658-665.
- 86.** Carpenter RL. Hyperbaric lidocaine spinal anesthesia: do we need an alternative? *Anesth Analg* 1995; 81: 1125-1128.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BPH	Benign Prostat Hipertrofisi
GNS	Geçici Nörolojik Semptom
GÖKAH	Girişim Öncesi Kalp Atım Hızı
GÖDKB	Girişim Öncesi Diastolik Kan Basıncı
GÖSKB	Girişim Öncesi Sistolik Kan Basıncı
GSSKB	Girişim Sonrası Sistolik Kan Basıncı
GSDKB	Girişim Sonrası Diastolik Kan Basıncı
GSKAH	Girişim Sonrası Kalp Atım Hızı
PSBA	Post Spinal Baş Ağrısı
TUR-P	Trans Üretral Rezeksiyon- Prostat

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekiller

Sayfa No

Resim 1 (Spinal İğne Tipleri)

37

TABLolar DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1. (Spinal anestezi uygulamasında operasyon için uygun seviyeler)	43
Tablo 2. (Hastalara ait demografik verilerin dağılımı)	53
Tablo 3. (Girişim yapılan aralıklar ve yüzde dağılımı)	53
Tablo 4. (Tanı / klinik)	54
Tablo 5. (İğne çapı, hasta sayısı ve yüzde dağılımı)	55
Tablo 6. (Lokal anestezipler ve uygulama dozları)	55
Tablo 7. (Sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri)	56
Tablo 8. (Fentanil kullanılan ve kullanılmayan hastaların kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması)	57
Tablo 9. (Fentanil kullanılan sezaryen hastaları ve diğer hastaların kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması)	59
Tablo 10. (Girişim öncesi ve girişim sonrası kalp atım hızlarının karşılaştırılması)	59
Tablo 11. (Sezaryen hastaları ve diğer hastaların ortalama kalp atım hızlarının karşılaştırılması)	59
Tablo 12. (Kullanılan lokal anesteziplere göre efedrin uygulamasının dağılımı)	60
Tablo 13. (Komplikasyonlar)	60
Tablo 14. (Girişim sonrası komplikasyonların hastaların ASA sınıflamasına göre dağılımı)	61
Tablo 15. (Baş ağrısı gelişen hastaların cinsiyet, yaş grubu ve iğne çapına göre dağılımı)	62
Tablo 16. (Girişim sırasında oluşan komplikasyonların uygulanan lokal anesteziplere göre dağılımı)	62

