

**T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**SPİNAL ANESTEZİYE BAĞLI HİPOTANSİYONUN
ÖNLENMESİNDE KRİSTALOİD VE KOLLOİD ÖN
YÜKLEMESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Savaş SONAR

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR
2010**

**T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**SPİNAL ANESTEZİYE BAĞLI HİPOTANSİYONUN
ÖNLENMESİNDE KRİSTALOİD VE KOLLOİD ÖN
YÜKLEMESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Savaş SONAR

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ**

**ESKİŞEHİR
2010**

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Savaş SONAR'a ait '' Spinal Anesteziye Bağlı Hipotansiyonun Önlenmesinde Kristaloid ve Kolloid Ön Yüklemesinin Karşılaştırılması'' adlı çalışma jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:29/03/2010

Jüri Başkanı Prof.Dr. Belkıs TANRIVERDİ
Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD

İmza

Üye Prof.Dr. Cemil SABUNCU
Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD

İmza

Üye Prof.Dr. Yılmaz ŞENTÜRK
Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD

İmza

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun __/__/__ Tarih ve __/__/__ Sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Zübeyir KILIÇ
Dekan

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren, iyi bir anestezi hekimi olarak yetişmemiz için destek veren sayın hocalarım Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ'ye, Prof. Dr. Cemil SABUNCU'ya, Prof. Dr. Yılmaz ŞENTÜRK'e, Prof. Dr. Sacit GÜLEÇ'e, Prof. Dr. Birgül YELKEN'e, Doç. Dr. Ayten BİLİR'e, Yrd. Doç. Dr. Serdar EKEMEN'e; kliniğimizde birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma yardımları ve destekleri için teşekkür ederim.

ÖZET

Sonar, S. Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun önlenmesinde kristaloid ve kolloid önyüklemesinin karşılaştırılması. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Eskişehir,2010. Spinal anestezi sonrası en önemli ve en sık görülen yan etki hipotansiyondur. Bu çalışma ile spinal anestezi öncesi verilen kristaloid ve kolloid sıvıların spinal anestezi sonrası görülen hipotansiyonu önlemeye yönelik etkilerini karşılaştırmayı planladık. Çalışmaya ASA I grubuna dahil, spinal anestezi kontrendikasyonu olmayan, 18-65 yaş arası, 40 hasta alındı. Hastalar her grupta 20'şer kişilik olmak üzere rastgele 2 gruba ayrıldı. Yapılacak işlemler konusunda bilgilendirildi. Spinal anestezi 30 dakika önce A grubuna, 10 ml/kg % 0,9'luk NaCl, B grubuna 10 ml/kg % 6'luk HES sıvısı verildi. Standart spinal anestezi tekniği kullanılarak 25 no.lu Quincke iğnesi ile L3-L4 veya L4-L5 aralığından subaraknoid aralığa girildi. BOS 'un serbestçe gelişi görüldükten sonra 1,5ml %0,5'lik hevyarcain solüsyonu uygulandı. Spinal anestezi sonrası operasyon boyunca iki gruba da 5 ml/kg dan %0,9 luk NaCl verildi. Tüm hastalarda spinal anestezi öncesi ve spinal anestezi sonrası sistolik, diastolik, ortalama arteriyal kan basıncı, kalp atım hızı ve periferik oksijen saturasyonu, ajitasyon, bulantı-kusma, baş dönmesi, baş ağrısı, titreme gibi komplikasyonların olup olmadığı ve spinal anestezi süreleri, motor blok dereceleri ve süreleri, sensoriyal blok düzeyleri ve süreleri kaydedildi. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda ANOVA ve Tukey HSD, Kruskal Wallis ve Paired t testleri kullanıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi. Çalışmada kolloid verilen grupta sadece sistolik kan basıncı değerlerinin, sıvı verilmeden önceki değere göre spinal anestezi sonrası düştüğünü, kristaloid verilen grupta ise, spinal anestezi sonraki tüm ölçümlerde sıvı verilmeden önceki değere göre; sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı değerlerinde anlamlı düşmeler olduğunu gördük. Bütün bu veriler sonucunda spinal anestezi öncesi 10 ml/kg dan verilen % 6 lık HES sıvısının, 10 ml/kg dan verilen %0.9 luk NaCl sıvısına göre spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede daha etkin olduğunu söyleyebiliriz.

Anahtar kelimeler: Spinal anestezi, hipotansiyon, kristaloid sıvı, kolloid sıvı, HES

ABSTRACT

Sonar, S. Comparison of crystalloid versus colloid preload in prevention of hypotension due to spinal anesthesia. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, Medical Speciality Thesis, Eskişehir, 2009. The most encountered and important side effect of spinal anesthesia is hypotension. We aimed to compare the preventive effects of crystalloid versus colloid preloads against hypotension in spinal anesthesia. 40 patients of ASA I, without any contraindications to spinal anesthesia, aged between 18-65 years, are prospectively included in this study and randomized into two groups with 20 patients each. After informed consent, group A received 10 ml/kg 0.9% NaCl, whereas group B received 10 ml/kg 6% HES infusions 30 minutes before intervention. With standard spinal anesthesia technique, we entered subarachnoid space using 25 no. Quincke needle through L3-L4 or L4-L5 intervals. Free CSF flow is seen and 1.5 ml 0.5% heavy marcain is administered. Then both groups received 5 ml/kg 0.9% NaCl. Systolic, diastolic and mean arterial blood pressures, heart rates, peripheral oxygen saturations, agitations, nausea, vomit, dizziness, headache, shivering, total duration of spinal anesthesia, degree and durations of motor and sensorial block are all recorded. SPSS for Windows 10.0 statistical packed program is used for data analysis. ANOVA and Tukey HSD, Kruskal Wallis and Paired t tests are used for comparison of data. $p < 0.05$ is accepted as significant. We recorded that systolic, diastolic and mean arterial blood pressures after spinal anesthesia were all significantly decreased in crystalloid group, whereas in colloid group, only systolic arterial pressure was significantly decreased after spinal anesthesia. In conclusion, we might suggest that 10 ml/kg 6% HES infusions 30 minutes before spinal anesthesia is more effective than 10 ml/kg 0.9% NaCl infusion in preventing hypotension due to spinal anesthesia.

Key Words : Spinal anesthesia, hypotension, crystalloid fluid, colloid fluid, HES

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER	ix
TABLolar	x
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Spinal Anatomi	2
2.1.1.Anatomik Yapı	2
2.1.2.Spinal Anestezi Endikasyonları	5
2.1.3.Spinal Anestezi Kontrendikasyonları	5
2.1.4.Spinal Anestezi de Kullanılan Lokal Anestezikler	6
2.1.5.Spinal Anestezi nin Fizyolojik Etkileri	7
2.1.6.Spinal Anestezi de Görülen Komplikasyonlar	11
3.GEREÇ VE YÖNTEM	21
4.BULGULAR	23
5.TARTIŞMA	33
6.SONUÇ	37
KAYNAKLAR	38

SİMGELER VE KISALTMALAR

ASA	American Society of Anesthesiologists (Amerikan Anestezi Birliği)
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
DKB	Diastolik Kan Basıncı
HES	Hidroksietil Nişasta
İM	İntra Muscular
İV	İntra Venöz
KAH	Kalp Atım Hızı
KD	Kalp Debisi
MBS	Motor Blok Seviyesi
MBS	Motor Blok Süresi
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
OKB	Ortalama Kan Basıncı
ORT	Ortalama
PÖ	Ponksiyon Öncesi
PS	Ponksiyon Sonrası
PTT	Parsiyel Tromboplastin Zamanı
SBS	Sensorial Blok Seviyesi
SBS	Sensorial Blok Süresi
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SpO2	Periferik Oksijen Satürasyonu
SS	Standart Sapma
SSS	Santral Sinir Sistemi
SVÖ	Sıvı Verilmeden Önce

ŞEKİLLER

	Sayfa
4.1. Sistolik Kan Basıncı Ortalama Değerleri Grafiği	24
4.2. Diastolik Kan Basıncı Ortalama Değerleri Grafiği	25
4.3. Ortalama Kan Basıncı Ortalama Değerleri Grafiği	26
4.4. Kalp Atım Hızı Ortalama Değerleri Grafiği	27
4.5. Periferik Oksijen Saturasyonu Ortalama Değerleri Grafiği	28

TABLULAR

	Sayfa
4.1. Demografik Veriler	23
4.2. Demografik Veriler (Cinsiyetle İlgili)	23
4.3. Motor Blok Ve Sensoriyal Blok Süreleri	23
4.4. Sistolik Kan Basıncı Ortalama Değerleri	24
4.5. Diastolik Kan Basıncı Ortalama Değerleri	25
4.6. Ortalama Kan Basıncı Ortalama Değerleri	26
4.7. Kalp Atım Hızı Ortalama Değerleri	27
4.8. Periferik Oksijen Saturasyonu Ortalama Değerleri	28
4.9. Sersoriyal Blok Seviyeli	29
4.10. Motor Blok Dereceleri	30
4.11. Spinal Anestezi Sonrası Operasyon Sırasında Görülen Yan Etkiler	31
4.12. Spinal Anestezi Sonrası Post Operatif Görülen Yan Etkiler	32

1. GİRİŞ

Spinal anestezi günümüzde yaygın olarak kullanılan bir anestezi tekniğidir. Etkisinin hızlı başlaması, kolay uygulanabilir olması, riskli hastalarda venöz tromboz, pulmoner emboli ve kardiyak komplikasyon insidansının düşük olması, kanama ve transfüzyon gereksinimini, vasküler graft oklüzyonunu, üst abdominal ve torasik girişimlerden sonra kronik akciğer hastalığı olanlarda pnömoni ve solunum depresyonunu azaltması bir çok girişimde spinal anesteziyi tercih edilebilir bir yöntem haline getirmiştir. Bu girişimlerden başlıcaları alt abdominal, inguinal, ürogenital, rektal ve alt ekstremiteler cerrahisidir. Spinal anestezinin yararları yanında hipotansiyon, bel ağrısı, baş ağrısı, nörolojik sekeller, bulantı, kusma, menenjit, meningismus, idrar retansiyonu gibi birtakım komplikasyonları mevcuttur. Spinal anesteziye bağlı hipotansiyon en sık rastlanılan komplikasyondur. Sempatik blokaja bağlı olarak sistemik vasküler direnç ve kardiyak output düşmekte, buna bradikardi ve kontraktibilite artışı eklenince hipotansiyon gelişmektedir. Hipotansiyon doku hipoksisine bağlı olarak serebral iskemi, myokard infarktüsü, akut renal yetmezlik, kardiyak arreste kadar giden bir dizi problemlere sebep olmaktadır (1-3).

Günümüzde hipotansiyon tedavisinde, spinal anestezi öncesi intravenöz sıvı yüklenmesi, fenilefrin, efedrin, mefentermin benzeri vazopressörler kullanılması, gibi yöntemler kullanılmaktadır (1-3). Kristaloid ve kolloid sıvıların hipotansiyonu önlemek amacıyla spinal anestezi öncesi verilmesi en sık uygulanan yöntemdir. Yapılan pek çok araştırma, kristaloid sıvıların kolloid sıvılara göre hipotansiyonu önlemedeki etkinliğinin daha az olduğunu ortaya çıkarmıştır (4-11). Ayrıca kristaloid sıvılar kolloid sıvılara oranla daha kısa süre intravasküler kompartımanda kalmakta, etkin olabilmesi için daha büyük miktarda verilmesi gerekmektedir. Bu da özellikle obstetrik hastalarda pulmoner ödem gibi pek çok komplikasyonu beraberinde getirmektedir (5,9). Önyükleme olarak kolloidlerin kullanıldığı pek çok çalışma ise hipotansiyon görülme sıklığının düştüğünü ortaya koymuştur (4-11). Kolloid sıvılar kristaloid sıvılara oranla daha uzun süre damar yatağında kalırlar ve daha yüksek onkotik basınca sahiptirler(5,9).

Çalışmamızda bizim amacımız ise, önyükleme olarak kristaloid ve kolloid verilen gruplarda spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişme sıklığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Spinal anestezi uygulamasına yönelik ilk adımlardan biri olan BOS'un varlığını, 1682 yılında, Valsalva köpeklerin omurgasını incelerken fark etmiş ve 1764 yılında, Dominico Cotugno ilk kez BOS'un tanımlamasını yapmıştır. Bir nörolog olan Corning 1885 yılında önce köpeklerde deneysel amaçlarla, sonra insanlarda kronik ağrı tedavisinde intervertebral kokain enjeksiyonu uygulamasını tanımlamıştır(3). Ancak bu girişimlerin spinal veya epidural olduğuna ilişkin kesin bulgu bulunmamaktadır. Spinal girişim alanında en önemli adımlardan biri 1891 yılında Heinrich Quincke'nin ilk lomber ponksiyonu olmuştur. Quincke'nin tarif ettiği spinal girişim sayesinde ilk spinal anestezi uygulaması 1899 yılında, Alman cerrah August Bier ve asistanı Hildebrand tarafından gerçekleştirilmiştir. Spinal anestezi uygulamasında, lokal anestezi olarak ilk önce kokain kullanılmıştır(3). Spinal anestezi tarihçesine bakıldığında 1940 ortalarına kadar çok yaygın olarak kullanıldığı görülmekte, 1945 - 1965 tarihleri arasında ise ilaç, iğne ve sterilizasyon işlemlerindeki sorunlar, enfeksiyon ve nöral hasar gibi kaygılara bağlı olarak popülaritesini kaybeden spinal anestezi, 1965 yılını takiben bu sorunların giderilmesi, iğne tiplerinin gelişmesi ve yeni amid grubu ilaçların üretilmesinin yanı sıra bu dönemde halotan anestezisinin yan etkilerinin tespiti yeniden spinal anestezinin gündeme gelmesine neden olmuştur (3,12-14).

2.1.Spinal Anatomi

2.1.1. Anatomik Yapı

Vertebral kolon; 7'si servikal, 12'si torasik, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur. Vertebral kolon dört noktada eğrilik gösterir. Servikal ve lumbal eğriliklerin konveksitesi öne, torasik ve sakral eğriliklerin konveksitesi ise arkaya bakar. Vertebraların arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar içinde medulla spinalis ve onu örten zarları içeren spinal kanalı meydana getirir. Bu kanal yanlarda intervertebral, arkada interlaminer foramenlerle dışarı açılır. Yanlarda vertebra arkusları üzerindeki çentiklerin birleşmesi ile meydana gelen intervertebral foramenler spinal sinirlerin vertebral kanalı terk etmesine olanak verirken, arkada laminalar arasında oluşan ve

üçgen biçiminde olup gövdenin öne fleksiyonu ile eşkenar dörtgen biçimini alan interlaminer foramenler, iğnenin epidural veya subaraknoid aralığa ulaşmasına olanak verir(3).

Ligamentler: Vertebral kolon, kendine stabilite ve esneklik veren çeşitli bağlarla birbirine bağlanmıştır. Bunlar arkadan öne olmak üzere;

Supraspinöz Ligament: C7'den sakruma kadar uzanır. Lumbal ve torasik bölgede spinöz çıkıntılara dik olarak seyrederek. C7'den yukarı Ligamentum Nuchae olarak devam eder. Lumbal bölgede en geniş ve kalın olup, yaşlılarda kalsifiye olarak orta hattan girişi zorlaştırabilir.

İnterspinöz Ligament: Spinöz çıkıntılar arasında yer alır ve lumbal bölgede kalınlaşır.

Ligamentum Flavum: Üstteki vertebranın alt laminasını, alttaki vertebranın üst laminası ile birleştiren, sağlam, kalın, sarı elastik liflerden oluşur. Servikal bölgede en ince, lumbal bölgede en kalındır. İğneye gösterdiği direnç ve geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı epidural aralık lokalizasyonu bakımından çok önemlidir.

Longitudinal Ligament: Ön ve arka longitudinal ligamanlar, vertebra korpuslarını birbirlerine bağlar.

Spinal Meninksler: Omurilik, vertebral kanal ve üç kılıf tarafından çevrilidir. Bu kılıflara meninks adı verilir. En dıştaki kılıf olan dura mater, longitudinal olarak seyreden fibroelastik liflerden oluşur. Dura mater kranyal ve spinal olmak üzere iki bölümde ele alınır. Kranyal dura mater, kafatasını çevreleyen endosteal tabaka ile beyin ve kıvrımlarını çevreleyen meningeal tabakadan oluşur. Spinal dura mater, dışta vertebral kanalı döşeyen endosteal tabaka ile içte spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran meningeal tabakadan oluşur. Bu iki tabaka foramen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece spinal - epidural aralık burada sonlanır. Aşağıda ise S2 düzeyinde filum terminale ile sona erer. İkinci kılıf olan araknoid mater duraya sıkıca yapışık olup oldukça ince non-vasküler bir membrandır. S2'nin alt sınırında sonlanır.

Üçüncü kılıf pia mater en içteki tabaka olup, beyin ve omuriliği saran çok

ince vasküler bir membrandır. Filum terminale pia materin sonudur ve spinal kord ucundan koksikse kadar devam eder. Araknoid ve pia arasındaki boşluğa subaraknoid boşluk adı verilir. Bu boşlukta spinal sinirler, serebrospinal sıvı ve omuriliği besleyen damarlar bulunur. Pia'nın lateral uzantıları olan dentikülat ligamanlar duraya yapışır ve omuriliğin desteklenmesine yardımcı olur.

Spinoz Çıkıntılar: Spinoz çıkıntılar özellikle lumbal bölgede genişler. Burada angüstasyon yapmayıp horizontale yakın seyrettiklerinden supraspinöz ligamanın tam ortasından girmek mümkündür. Spinoz proçesin alt kenarı laminer boşluğun en geniş yerinde bulunur. Toraks bölgesinde ise spinoz çıkıntılar aşağı doğru açı yaparak interlaminer boşluğu darlaştırır. Bu bölgede spinoz çıkıntılarının alt ucu alttaki vertebra korpusu hizasında bulunur. Servikal bölgede spinoz çıkıntının, lumbal bölgedeki kadar olmasa bile, açısı yeniden genişler.

Spinal Arterler: Spinal kordun kanlanması, tek bir anterior spinal arter ve bir çift posterior spinal arterden olur. Anterior spinal arter kafa tabanında vertebral arterden kaynaklanır ve kordun anterior yüzeyi boyunca seyreder. Anterior spinal arter kordun anterior üçte ikisini besler, iki posterior spinal arter ise kordun posterior üçte birini besler. Posterior arterler posterior inferior serebellar arterlerden kaynaklanır ve kordun dorsal yüzü boyunca dorsal sinir köklerinin medialinde aşağı doğru seyreder. Anterior ve posterior spinal arterler toraksda interkostal arterlerden ek kan akımı alırlar. Bu radiküler arterlerden birisi tipik olarak kalındır, Adamkiewicz arteri veya arteria radikularis magna adı verilir ve aortadan kaynaklanır. Tipik olarak tek taraflıdır ve hemen hemen her zaman sol taraftan kaynaklanır, spinal kordun alt üçte ikisinin esas beslenmesini sağlar. Bu arterin hasarlanması durumunda anterior spinal arter sendromu ortaya çıkar.

Spinal Venler: Vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere, bütün medula spinalis boyunca uzanan, karmaşık pleksuslar oluşturur ve intervertebral venlere direne olurlar.

Spinal Kord ve Sinirler: Spinal kord, foramen magnum hizasında başlar ve konus medullaris halinde sonlanır. Vertebral kolon ve spinal kordun ilişkisi, fetal, bebeklik ve erişkin çağlarda farklıdır. 3. fetal aya kadar vertebral kanalın sonuna

kadar uzanan spinal kord, sonraları kemik yapının daha hızlı gelişimi sonucu, doğumda 3.lumbal vertebranın alt kenarı, erişkinde ise L₁₋₂ diski hizasında sonlanır (%85). Ancak bu düzey kişisel farklılıklar gösterebilir

Bazen L₁ veya L₂ cismi hizasında, nadiren de T₁₂, hatta L₃ hizasında sonlanabilir. Spinal kord ile vertebral kolon arasındaki bu farklı gelişim sonucu, spinal segmentlerle vertebralar aynı hizada bulunmaz. Örneğin; C₈ segmenti C₇ vertebra hizasında; T₁₂ segmenti T₉ vertebra hizasında; sakral segmentler de L₁ vertebra hizasında yer alır.

Ön ve arka köklerin birleşmesinden oluşan 31 çift spinal sinir, üst kısımlarda hemen hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terk ederken, aşağıda kendi intervertebral foramenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izlerler. Bunun sonucunda lumbal ve sakral sinirler kauda ekuinayı oluştururlar.

BOS (Beyin Omurilik Sıvısı): Lateral ve 3., 4. ventriküllerdeki choroid plexuslarda kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. Temel işlevi genişleme olanağı olmayan kranyum içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektedir. Günde ortalama 500 ml. BOS üretilir ve aynı miktarda araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe edilir.

2.1.2. Spinal Anestezi Endikasyonları

Amacına göre üç ana grupta toplanabilir (13,15);

- Cerrahi: Alt ekstremitte, perine, alt batin cerrahisi ve sezaryan operasyonları vb.
- Teşhis: Otonom sinir sistemi hastalıklarını organik hastalıklardan ayırmak için.
- Tedavi: Alt ekstremitenin damarsal spazmları ile akut pankreatit veya mezenter trombozunun sebep olduğu ağrıyı ortadan kaldırmak için.

2.1.3. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları

Kesin ve rölatif olmak üzere 2 kısma ayrılır (16).

Kesin Kontrendikasyonlar:

- I- Hastanın spinal anesteziyi reddetmesi, beyin tümörü, SSS sifilisi, menenjit ve diğer SSS enfeksiyonları, medulla spinalis ve periferik

sinir hastalıkları, (Poliomyelit, multipl skleroz, demiyelinize hastalıklar gibi),

II- Sistemik enfeksiyonlar, yaygın sepsis veya bakteriyemi, ponksiyon bölgesinde dermatolojik hastalıklar, uzun süreli intestinal obstrüksiyon, koopere olamayan ve aşırı korkan hastalar, mental bozukluğu olanlar, kanama diyatezi olanlar ve antikoagülan tedavi uygulananlar,

III- Hipovolemi, şok, ciddi anemi,

IV- Koroner sklerozis ve yetmezlik, kardiak yetmezlik,

Rölatif Kontrendikasyonlar

Hipotansiyon, hipertansiyon, aortik ve valvüler hastalıklar, primer miyokardiyal kalp yetmezliği, spinal konjenital anomaliler ve sonradan edinilmiş anomaliler, kronik sırt ve baş ağrıları olanlar, alkolik veya psikiyatrik hastalar.

2.1.4. Spinal Anesteziye Kullanılan Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler, sinirlerde kalıcı hasar meydana getirmeyecek konsantrasyonda kullanıldığında, uygulama yerinden başlayarak sinir iletimini geçici olarak bloke eden ilaçlardır (17).

Lokal anesteziklerin etki mekanizması tam olarak açıklığa kavuşmamakla beraber, sinir hücre membranındaki sodyum kanallarında bazı özel reseptörlerle etkileşip bu kanalları kapadığı ileri sürülmektedir. Lokal anestezikler aromatik bir halka ile bir tersiyer amin grubunu birleştiren 2-3 karbonlu ara zincirden oluşur. Bu zincirin özelliğine göre ester ve amid grubu olarak sınıflandırılmıştır. Ester grubu vücutta psödokolinesterazla yıkılır. Amid grubu lokal anestezikler ise karaciğerde metabolize olurlar (17).

Spinal anesteziye kullanılan lokal anestezikler, BOS dansitesine göre izobarik, hipobarik ve hiperbarik olarak üç grupta toplanır. Genellikle hiperbarik veya izobarik solüsyonlar kullanılmaktadır. Klinikte başlıca kullanılanlar (Tablo II); bupivakain, lidokain, artikain, mepivakain, prilokain, tetrakain ve amid tipi yeni bir lokal anestezik olan ropivakaindir (18-25).

Bupivakain

Amid sınıfından bir lokal anesteziktir. Diğer amid türevi lokal anestezikler gibi sinir membranından sodyum iyonlarının geçmesini önleyerek sinir lifleri

boyunca uyarıların iletilmesini geri dönüşümlü olarak bloke eder. Spinal anestezi olarak kullanıldığında etkisi hızlı başlar ve orta –uzun süre devam eder. Bupivakainin pKa sabiti 8.1 'dir ve su/yağ partitasyon katsayısı 27.5 'dir. Subaraknoid alandan emilimi yavaştır. Bu durum spinal anestezi için gereken dozun az olması ile birlikte, en yüksek plazma konsantrasyonunu enjekte edilen her 100mg için yaklaşık olarak 0.4 mikrog/ml ile sınırlar. Önerilen en yüksek doz 20 mg olduğundan plazma düzeyi 0.1 mikrog /ml 'nin altında olacaktır. Bupivakainin klerensi, hemen hemen tamamen karaciğerdeki metabolizasyonu iledir(17).

Amid gurubu lokal anesteziye karşı aşırı duyarlılığı olduğu bilinenlerde kontrendikedir. Spinal anestezi sonrası görülen yan etkilerin hemen hemen tamamı bupivakaine değil, sinir bloğuna bağlıdır. Tüm lokal anesteziye gibi yüksek dozda kullanıldığında merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemde akut toksik etkilere neden olabilir. Bu durum özellikle damar içerisine enjekte edildiğinde görülür. Ancak ,spinal anestezi için gereken doz çok düşük olduğundan akut sistemik toksisite olasılığı yok denebilecek kadar azdır(17).

2.1.5. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri

Sinir İletimine Etkileri(26,27): Spinal anestezide verilen anesteziye ajan subaraknoid aralıkta spinal kordun anterior ve posterior sinir kökleri, dorsal kök ganglionu, ön ve arka boynuzdaki sinapslar ile spinal kord parankimasındaki inen ve çıkan yollar üzerine etkilidir.

Sinir lifleri, iletim tipi ve çaplarına göre A, B ve C olmak üzere üç ana gruba ayrılır. A grubu lifler, 3 ile 20 μ çapında, myelinize ve yüksek amplitüdüdür. Bu liflerden impuls geçişi hızlıdır, refrakter periyot kısadır ve stimülasyon eşiği düşüktür. Motor ve sensoriyel impulsları taşır. A grubu lifler, çaplarına ve iletim hızlarına göre α , β , γ , δ diye tanınan dört gruba ayrılır. Çapı 12–20 μ , iletim hızı 70–120 m.sn.⁻¹ arasında değişen α lifleri, proprioseptif ve somatik motor duyu lifleridir. Dokunma ve basınç duyusunu ileten β lifleri, 5–12 μ çapında ve 30–70 m.sn.⁻¹ hızdadır. Kas içciklerinin motor uyarılması 3–6 μ çapında 15–30 m.sn.⁻¹ iletim hızı γ lifleri ile olur. Ağrı, ısı ve dokunma duyusu δ lifleri ile taşınır. Bu lifler, 2–5 μ çapında 12–30 m.sn.⁻¹ hızdadır. B grubu lifler; 1–3 μ arasında daha az miyelinize, düşük amplitüdü ve iletim hızı daha yavaş (3–5 m.sn.⁻¹) 'tır. Bunların büyük kısmı

pre ve postganglionik, otonomik liflerdir. Posterior kök gangliona uzanan visseral afferent ağrı liflerini de kapsar. C grubu lifler ise; sinir liflerinin en küçük çaplı olanıdır. Bunlar myelinize değildir ve yavaş iletimlidir. Preganglionik sempatik lifler ile ağrı ve refleks yanıtla aracılık eden afferent lifleri içerir.

Lokal anesteziğin blok etkisi, yavaş ağrı duyusu taşıyan myelinize olmayan C liflerinde ve sempatik impulsları taşıyan B liflerinde daha kolay başlar. Otonomik impulsları taşıyan orta büyüklükteki myelinize B lifleri sıklıkla erken bloke olur ve blok erken döner. A liflerinde ise blok başlangıcı daha yavaş ve süresi daha kısadır.

Genellikle sempatik paralizi daha diffüzdür ve sensoriyal bloğun 2–4 segment üzerine çıkabilir. Bazı hastalarda preganglionik blok, 4 ya da daha fazla segment yükseğe çıkabilir ve aşırı kan basıncı değişikliklerine neden olabilir. Sempatik blok genellikle önce başlar ve geç yok olur. Motor blok seviyesi genellikle sensoriyal bloğun 2 – 4 segment altındadır.

Blok oluşumu sırasıyla; preganglionik sempatik liflerin bloğu ve yavaş ağrı duyusunun kaybı (pin-prick), ısı ayırımının kaybı (soğuğu taşıyan lifler daha önce bloke olur), batıcı, kuvvetli ağrıyı ileten liflerin bloğu, dokunma duyusunun kaybı, derin bası hissinin kaybı, motor blok, vibrasyon ve denge duyusunun kaybı şeklindedir.

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri: Spinal anestezi vasküler direnç, atım hacmi, kalp atım hızı (KAH), kalp debisi (KD) ve arteriyel kan basıncında değişikliklere neden olur(13).

Vasküler direnç, spinal anestezi esnasında %5 – %20 arasında düşebilir, vazodilatasyon direkt olarak sempatik sinir bloğuna bağlıdır(28).

Sempatik bloğun seviyesi, vasküler dirençteki değişiklikleri etkiler. Alt ya da orta torakal bölgede sınırlanmış sempatik blok, alt ekstremitelerde vazodilatasyona yol açarken, kompensatuar olarak üst ekstremitelerde vazokonstrüksiyon yapar. Böylece hesaplanan vasküler direnç değişmeyebilir. Bu sempatik vazokonstrüksiyon, azalmış arteriyel kan basıncına karotid ve aortik ark baroreseptörlerinin cevap vermesiyle başlatılır. Sempatik blok, bütün torakolumbal bölgeyi kapsayacak şekilde genişlediğinde, kompensatuar olarak vazokonstrüksiyon meydana gelmesi imkânsızlaşır ve vasküler dirençte düşme görülebilir(13,28).

Kalp atım volümü, spinal anestezi esnasında %5–25 arası düşebilir(28). Spinal anestezi süresince kalp atım hacmindeki azalma; önyük ve kontraktilitede azalma veya ardyükdeki artma nedeniyledir. Önyükteki azalma, venöz dilatasyona bağlıdır ve spinal anestezi esnasındaki atım hacmindeki azalmanın temel nedeni olarak görülür(28).

KAH spinal anesteziye % 5–25 azalmaktadır(28). Spinal anestezi süresince kalbe gelen sempatik impulsların kaybolması yerini parasempatik innervasyona bırakır ve KAH azalabilir. Aslında vagal etkiler klinik olarak aktive edilmedikçe, kardiyokseleratör sempatik blokaj KAH'da sınırlı bir düşmeye neden olur. KAH'da refleks azalmaya neden olabilen, spinal anestezi ile birlikte kardiyak önyükün azalması; sempatik kardiyokseleratör liflerin inhibisyonundan daha önemlidir. Spinal anestezi süresince orta derecede bradikardi, kardiyokseleratör sinir bloğu nedeniyle olabilir, ciddi bradikardi veya spinal anestezi indüksiyonundan uzun zaman sonra görülen bradikardi daha çok venöz dönüşün azalması nedeniyledir(13,28).

Spinal anestezi sonrası bütün hastalarda kalp debisi %10–30 oranında düşmektedir(28). Kalp debisi; önyük, ardyük, kasılabilirlik ve KAH olmak üzere 4 değerin değişikliklerinden etkilenir. Spinal anestezi esnasındaki preload tahminleri, indirekt olarak pulmoner arter uç (wedge) basıncı veya santral venöz basınçtaki değişikliklerle belirlenebilir. Afterload, ventrikül büyüklüğü ölçülerine ve meydana getirmesi gereken basınç ile duvar kalınlığına bağlıdır. Kontraktilite veya KAH kalp debisinin afterload ve preloaddan bağımsız belirleyicidir. Yüksek torasik sempatik sinir liflerinin bloğu myokardın kontraktil safhasına etkili olabilir(13,28).

KAH'ı, kalp debisini normal klinik sınırlarda kalacak şekilde etkiler. Ancak kalp atımı dakikada 60 atımdan 40'a düştüğü zaman kalp debisinde %33'lük bir azalmaya neden olur(28).

Spinal anestezi esnasındaki hipotansiyon, sempatik blokajın arteriyel resistans ve kalp debisi üzerine etkilerinin sonucu olarak gelişir. Kalp debisine etkilerine de preload ve afreload, kontraktilite ve kalp atımlarındaki değişiklikler aracılık eder(28).

Solunum Sistemine Etkileri: Genel olarak sensoriyal seviyesi T4'e kadar olan spinal anestezi, pulmoner ventilasyonu bozmaz. T4 üzerinde sensoriyal blok

oluşan hastalarda ventilasyonun bozulduğu düşünülmele beraber, tüm torakal spinal sinir köklerinin bloğu halinde bile inspiratuar kapasitenin %20 azaldığı gözlenmiştir(26). Çünkü spinal anestezi sırasında motor düzey sensoriyal düzeyin 2-3 segment altındadır. Bununla birlikte ekspiratuar rezerv volüm ve öksürebilme yeteneği belirgin olarak azalır. Ayrıca bronşiyal kaslara giden sempatikler üst 5. veya 6.torakal segmentten kaynaklanır. Yüksek spinal blok sonucu predominant vagal etki nedeniyle bronşiyal spazm ve affektif dispne denen soluyamama hissi olabilir(15, 26, 29, 30).

Üriner Sisteme Etkileri: Yüksek spinal anestezi, renal fonksiyon, glomerüler filtrasyon hızı ve efektif renal plazma akımının üzerine çok az etki (%5-10 azalma) eder. Normotansif normovolemik hastalarda klinik önemi fazla yoktur. Spinal anestezi mesane fonksiyonu en son geri döner ve bu nedenle postoperatif üriner retansiyon nadir değildir. Miksiyon açısından hastalar yakından izlenmelidir, gerekirse idrar sondası kullanılabilir. Devam eden üriner retansiyon ciddi nörolojik hasarlanmanın belirtisi olabilir(15).

Gastrointestinal Sisteme Etkileri: T5 ve L1'den gelen pregangliyonik sempatik lifler, barsak hareketlerini inhibe ederler. Spinal anestezi altında vagus sinirinin etkisinin inhibe edilmemesine bağlı olarak peristaltizm normaldir, anal sfinkter relakse olur ve gastrik boşalma artar. Dalağın efferent lifleri (splenik sinirler) bloke olursa hacmi 2-3 kat artabilir. Hepatik kan akımı arteriyel basınçtaki düşüğe paralel olarak azalır(15).

Endokrin Sisteme Etkileri: Spinal anestezi travmaya bağlı adrenal yanıtı geciktirebilir. Genel anestezi altındaki operasyonların kan steroid düzeylerini artırması ve eozinopeni yapmasına karşın spinal anestezi bu gözlenmez. Cerrahi stresin meydana getirdiği endokrin ve metabolik değişikliklerin önlenmesi için üst abdominal girişimlerde seviye en az T4'e çıkmalıdır. Böylece hipofize ve hipotalamusa taşınan afferent otonomik impulslar bloke edilebilir(15).

Santral Sinir Sistemine Etkileri: Yüksek spinal anestezi sırasında serebral kan akımında minimal değişiklik olduğu gösterilmiştir. Serebrovasküler dirençteki azalma, hipotansiyona bağlı azalan kan akımını blok öncesi düzeyde tutar(15).

2.1.6. Spinal Anesteziye Görülen Komplikeasyonlar

Spinal anestezi uygulaması esnasında görülen komplikeasyonlar erken ve geç dönemde olmak üzere iki grupta incelenir.

Erken Dönemde Görülen Komplikeasyonlar:

Spinal anesteziye erken dönemde görülen komplikeasyonlar; hipotansiyon, bulantı- kusma, bradikardi, üşüme-titrete, nörojenik kollaps, huzursuzluk, hıçkırık, total spinal anestezi ve kardiyak arrest olabilir. Bunların içinde en sık görüleni hipotansiyondur(28).

Hipotansiyon: Hipotansiyon, sistolikarteriyel basıncın 90–100 mmHg'nın altında olması veya ilk ölçüm değerinden %20–30 azalması olarak tanımlanmıştır(28).

Spinal anestezi sırasında oluşan arteriyel hipotansiyon; lokal anestetiklerin direkt dolaşım sistemine etkileri, rölatif adrenal yetersizlik, iskelet kas paralizisi, assendan meduller vazomotor blok, respiratuar yetersizlik gibi çeşitli nedenlerle açıklanmaya çalışılmış. Ancak hiçbirisi hipotansiyonu açıklamak için tek başına yeterli değildir (28). Spinal anestezi ile indüklenmiş hipotansiyonun birinci nedeni arteriyel, arteriyoller ve venöz vazodilatasyona neden olan preganglionik sempatik sinir bloğudur. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arteriyoller dilate olmakta, total periferik direnç dolayısıyla da arteriyel basınç düşmektedir (31-33).

Normal kişilerde, total spinal blokta bile arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle, total periferik dirençteki azalma %12 – %14 oranındadır. Bu nedenle spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda arteriyel dilatasyon dışındaki etkenlerin de söz konusu olması gerekir. Burada en önemlisi ven ve venüllerdeki tonus kaybıdır. Ven ve venüllerde arter ve arteriyollerdeki kadar tonus kaybı olur. Ancak denerve olmuş venler, tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın periferde göllenmesi, venöz dönüşü azaltarak, kalp debisi ve kan basıncında belirgin düşmeye yol açacağından hipotansiyonun, dehidrate ve hipovolemik hastalarda gelişmesi daha çok görülebilir (13). Öte yandan baroreseptör aktivitenin sonucu olarak bloğun üstündeki sağlam sempatik inervasyona sahip bölgelerde kompensatuar bir vazokonstriksiyon gelişir. Bu da cilt ısısında artma ve önkol kan akımında azalma ile belirlenir. Üst ekstremitelerdeki kan

akımı kalp debisinin %5'inden daha az olduğundan, vücudun alt yarısındaki vazodilatasyonu kompanse etme yeteneği sınırlıdır (34).

Hipotansiyonun derecesi, oluşan sempatik bloğun seviyesine ve lokal anesteziğin subaraknoid mesafede dağılımına bağlıdır (28). Sempatik zincir T₁-L₂ arasında olduğundan L₂'nin altındaki bloklar arteriyel basınca etki etmez. T₁₋₈ arasındaki sempatik stimülasyon vücudun alt yarısını ilgilendiren sempatik etkiyi gösterir. Adrenal medullanın sempatik innervasyonu T₈-L₁ arasında olduğundan bu bölgede yapılan inhibisyon katekolaminlerin azalmasına neden olur (35). T₅ seviyesinin üzerindeki bloklarda, sempatik sinir sisteminin kronotropik ve inotropik etkileri ortadan kalkar. Periferik vazodilatasyon, venöz dönüşü azaltarak bradikardiye yol açar. Dolayısı ile kalp debisi ve kan basıncı düşer. T₁ düzeyinde bir inhibisyon kompanse edilemeyecek sirkulator değişiklikler ve geniş vazodilatasyona yol açar. Eğer spinal anestezi standardize edilerek hasta pozisyonu ve bloğun seviyesi sabit tutularak bir dizi hastaya uygulanırsa, bazı hastalar kan basıncında çok az değişiklik gösterirken bir kısmında belirgin hipotansiyon gelişir. Bu yanıtta farklılığın nedenleri; gebelik, yaş, cinsiyet, primer hipertansiyon, kardiyovasküler sistem hastalığı, ponksiyon aralığı ve hipovolemi olabilir (34, 36-39).

- Yaş: Spinal anesteziye karşı gelişen hemodinamik yanıtı belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Yaş arttıkça hipotansiyon insidansı artar.

- Primer Hipertansiyon: Önceden hipertansiyonu olup; spinal anestezi uygulanan hastalarda eşit anestezi seviyelerinde, normotansif hastalara göre kan basıncı ve periferik vasküler dirençte çok daha fazla bir düşme görülür.

- Eşlik eden başka bir hastalık: Spinal anesteziye eşlik eden bir hastalık, hipotansiyona etki açısından, son derece önemlidir. ASA III grubu hastalarda, ASA I veya ASA II grup hastalara göre çok daha belirgin hipotansiyon gelişebilir.

- Hipovolemi: Preoperatif hipovolemisi olanlarda spinal anestezi uygulaması, çok ciddi hipotansiyon ve kardiyovasküler depresyona neden olabilir. Bu nedenle hipovolemik hastalarda uygulanmamalıdır.

- Cinsiyet: Kadınlarda erkeklere nazaran daha fazla hipotansiyon ve bulantı - kusma görülür. Kadınlarda, erkeklere nazaran daha yüksek sensoriyal düzey oluşur. Bu nedenle daha düşük lokal anestetik madde gereksinimi vardır.

- **Gebelik:** Gebelerin spinal anesteziye verdikleri cevap farklıdır ve komplikasyon riski daha fazladır. En yaygın komplikasyon da hipotansiyondur. Gebelerde olan hipotansiyon, akut uteroplental perfüzyon yetersizliğine yol açacağından fetus açısından hayati önemi olan bir komplikasyondur.

- **Ponksiyon aralığı:** Ponksiyon aralığı ne kadar yüksekse hipotansiyon sıklığı o kadar artar.

Bradikardi: Kalp atım hızının dakikada 60 veya 50 atımın altına düşmesi olarak tanımlanmıştır (28, 36, 40, 41). Spinal anestezide bradikardi; peritonun çekilmesine, venöz dönüşün azalmasına bağlı olabilmekle beraber başka nedenlerle de gelişebilir. Bradikardi, hipotansiyon veya hipoksiye sıklıkla eşlik etmekle beraber bunlara bağlı olmadan da görülebilir. Literatürde spinal anestezi esnasında görülen bradikardi sıklığı %8,9–13 arasında değişmektedir (36,40).

Kalbin sempatik kardiyoakseleratör lifleri; T₁₋₄ segmentlerinden çıkar (40). Sempatik blok T₁' e ulaştığında, kardiyoakseleratör lifler etkileneceğinden, kalp N. vagus etkisi altına girer (28, 40, 42). Venöz dönüş yeterli olduğu sürece, sadece kalbin sempatikleri etkilenirse, kalp hızının bazal değerinden %10'u kadar düştüğü görülür (40). Kalp atım hızı dakikada 60-50 altına düştüğünde rniyokardiyal perfüzyon azalır. Bu nedenle, İV 0,01-0,02 ml.kg.⁻¹ atropin veya efedrin ile erken tedavi yapılmalıdır. Ama bradikardi asistoliye dönmüşse bu ilaçlar etkisiz kalacağından kardiopulmoner resüsitasyon yapılmalıdır.

Bulanti – Kusma: Bulanti kusma sıklığı %13–42 arasında değişmektedir(40). Spinal anestezide görülebilen rahatsız edici, benign bir yan etkidir. Ani pozisyon değişiklikleri, hipotansiyon, bradikardi, yüzükoyun pozisyon, aşırı vazopressör kullanımı, hipertansiyon veya hipoksi nedeniyle olabilir. İçorganlar üzerindeki sempatik ve parasempatik tonusun dengesizliği sorumlu tutulur. Spinal anestezi boyunca bloke edilen sempatik sinirlerin, vagal aktiviteyi artırması nedeniyle olduğunu ileri süren çalışmalar vardır. Nedeni olarak yetersiz analjezi ile peritondan gelen ağrı impulslarının önlenememesi gösterilmiştir. Bulanti; hipotansiyon, bradikardi veya hipoksiye bağlı ise antiemetik uygulanmasından önce bunların tedavisi yoluna gidilmelidir. Sonuç alınmazsa düşük doz droperidol ve metoklopramid gibi bir antiemetik veya antihistaminikler kullanılabilir(40,42-44).

Korku ve Endişe: Korku ve endişenin giderilmesinde premedikasyon yeterli olmakla beraber, intraoperatif dönemde ihtiyaç duyulursa hipotansiyonu artırmayan sedatifler kullanılmalıdır. Bu amaçla benzodiazepinler kullanılabilir.

Total spinal anestezi: Spinal anestezinin servikal dermatomlara kadar yükselmesinden meydana gelir. Bu düzeyde bloğun yükselmesi, hastaya uygun olmayan pozisyon verilmesi ya da yüksek dozda lokal anestezi enjeksiyonundan kaynaklanır. Total spinal anestezinin sonuçları; bilinç kaybı, derin bradikardi, hipotansiyon, respiratuar ve kardiyak arrest olabilir. Tedavide solunum yetmezliği için O₂ tedavisi, entübasyon ve kalp debisini arttırmak için atropin, sıvı ve efedrin tedavisi uygulanmalıdır(42).

Kardiyak arrest: Hipotansiyon, aşırı sedasyon ve respiratuar değişiklikler sonucu meydana gelebilen hipoksemi, ani kardiyak arrest nedenleri arasında sayılabilir. Spinal anestezi esnasında solunum merkezini etkileyecek narkotik ve nöroleptik gibi sedatif ajanlar kullanıldığı takdirde, periferik O₂ saturasyonu, pulse oksimetri ile takip edilmelidir. Ön tedbirlere rağmen ani bradikardi geliştiğinde, yeterli dozda atropin ve efedrin IV verilmelidir. Kardiyak arrest geliştiğinde, kardiyopulmoner resüsitasyona derhal başlanmalıdır(36,43).

Geç Dönemde Gelişen Komplikasyonlar

Spinal anesteziye bağlı geç dönemde gelişen komplikasyonlar post spinal baş ağrısı, baş dönmesi, sırt ağrısı, enfeksiyonlar, kranial sinir paralizileri ve nörotoksik etkiler olarak görülebilir(42,45).

Baş ağrısı: Post spinal baş ağrısı klasik olarak postoperatif 2. veya 3. günde görülür. Gençlerde (20–40 yaş arasında) ve kadınlarda daha sıktır. Gebe kadınlar özellikle predispozandır. İğne çapı önemli bir faktördür. BOS'un azalması, meninkslerin gerilmesine yol açar. Bu nedenle karakteristik postural spinal baş ağrısı, hasta ayakta iken görülür ve yatmakla düzelir. Bu patognomonik özellik, sıklıkla boyun kaslarında spazm ve oküler ağrı ile beraberdir. Görülme sıklığı %3–8 arasındadır.

Önleyici tedavide, sıvı uygulaması 30-40 ml.kg.⁻¹ gün⁻¹ 'e tamamlanmalı, 24 G veya daha küçük çaplı iğneler kullanılmalı, iğne kenar açısı duranın longitudinali

liflerine paralel olmalı ve hasta erkenden mobilize edilmemelidir. Tedavide; önce psikolojik destek, baş aşağı pozisyon ve başa buz torbası konabilir. Genel vücut hidrasyonu ağız veya ven yolu ile izotonik sıvılar seçilerek büyük volümde verilmelidir. Parasetamol ve kodein gibi analjezikler, oksijen inhalasyonu, abdominal kompresyon uygulanabilir. Fiziksel ve medikal tedaviye dirençli hastalarda otolog kan yaması yapılabilir.

Baş dönmesi: Baş dönmesi genellikle postspinal baş ağrısına eşlik etmekle beraber, hipotansiyonla birlikte de görülebilir. Postüre bağlı olarak, kadınlarda ve yaşlılarda görülmesi sıktır. Tedavi nedene yöneliktir.

Sırt ağrısı: Spinal anestezide görülen sırt ağrısı, birden fazla ponksiyon sonucu periostal travmaya veya sırt kaslarının relaksasyonu sonucu ligamentlerdeki gerilmeye bağlı gelişebilir. Görülme sıklığı %2 – %5 arasındadır. Tedavide sıcak uygulanması ve dinlenme geçerlidir.

Kranial sinir paralizileri: Görülme sıklığı %0 – %5 arasındadır. Bunlardan %60'ı 6. kafa çifti (N.abducens), %30'u 7. kafa çifti (N.facialis), %10'u da 8.kafa çifti (N. vestibulocochlearis) ile diğer kranial sinirleri içerir. Nedeni; BOS kaybı ile sinirlerde (özellikle en uzun intrakraniyal sinir olan N.abducens) çekilme ve iskemik gerilmedir. BOS'un dinamik değişikliklerinden etkilenerek erkeklerde daha fazla olmak üzere genellikle tek taraflı içe şaşılıkla belirti verir. Spinal ponksiyondan sonraki 6. ve 8. günlerde ortaya çıkar. Tedavide baş ağrısındaki gibi davranılır(42,45).

İnfeksiyonlar: Spinal ponksiyon esnasında gerek ponksiyon bölgesinin dezenfeksiyonuna, gerekse kullanılan maddenin sterilitesine dikkat edilmezse değişik enfeksiyonlar ortaya çıkabilir. Kutanöz, epidural apse ve septik menenjit görülebilir. Tedavi antibiyotik uygulamasıdır. Fakat apse gelişmişse cerrahi drenaj yapılmalıdır.

Nörotoksik etkiler: Spinal anestezide kullanılan ilaçlara, bunlara ilave edilen maddelere ve spinal iğnelere kontamine olan maddelere bağlı olabilir. Lokal anestetik ajanların intramedullar ve endonöral enjeksiyonu sonucu da meydana gelebilir. Spinal anestezide görülen nörotoksik etkiler içinde; aseptik menenjit, adeziv araknoidit, hastalarda daha önce var olan medulla spinalis hastalıklarının

şiddetlenmesi, mesane ve rektal paraliziler ve cauda equina sendromu sayılabilir.

Spinal Anesteziye Görülen Hipotansiyonu Önleme Ve Tedavi Yöntemleri: Sistolik arteriyel basınç %20 azaldığında veya 90-100 mmHg'nın altına indiğinde, vital organlarda iskemiye neden olabilir (33, 35, 39, 46, 47). Bir önceki konuda değinilen nedenlerle spinal anestezinin güvenliği, ancak venöz dönüşün korunması ile sağlanabilir. Bu nedenle sıvı infüzyonu veya vazopressörler profilaksi ve tedavinin temel metodudur (47). Her yöntemin, santral venöz basıncı, KAH, sistemik vasküler direnci ve atım volümü üzerine ayrı hemodinamik etkileri vardır (33). Hipotansiyonun profilaksi ve tedavisinde, kristalloid ve kolloid sıvılar, vazopressörler, venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler ve oksijen verimi gibi yöntemler uygulanmaktadır.

Sıvılar

Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda kullanılan sıvılar kristalloid ve kolloidlerdir.

Kristalloid Sıvılar: Klinikte, su içinde çözülmüş kristalloid madde içeren sıvılara kristalloid veya dengeli solüsyon denir. Kristalloidler, 130-155 mmol/lit Na⁺ içerirler bu yüzden izotonik veya çok hafif hipotoniktirler. Osmolaritesi 280-300 miliosmol/lit olan sıvılara izosmolar veya izotonik sıvı denir. Solüsyonları ekstraselüler sıvıya daha yakınlaştırmak için içeriğe K⁺, Ca²⁺, Mg⁺, Laktat, asetat, glukonat, maleat, Cl⁻, fosfor gibi elektrolitler eklenebilir. Ekstra selüler sıvı içeriğinde; 100mg/dl glukoz, 140 milimol/lit Na⁺, 108 milimol/lit Cl⁻, 4,5 milimol/lit K⁺, 2 milimol/lit Mg⁺², 5 milimol/lit Ca⁺²; 5 milimol/lit laktat vardır. PH'ı 7.4 ve osmolaritesi 290 miliosmol/lit'dir. Ekstraselüler sıvıya benzetilmeye çalışılan bu solüsyonlara dengeli tuz çözeltileri denir. Çözünen maddelerin konsantrasyonları litre başına mmol veya mEq olarak ifade edilir. Ancak tüm kristalloidlerin toplamının konsantrasyonu, litre başına mosmol olarak ifade edilerek donma noktasının düşmesi ile ölçülür ve bu değere osmolarite denir (48). Örneğin normal serum fizyolojik (% 0,9 NaCl), 155 milimol/lit Na⁺, 155 milimol/lit Cl⁻ içerir ve izotoniktir. Kristalloid solüsyonlar içinde kullanımı en yaygın olanlar %0,9 NaCl ve %5 Dextroz Ringer laktattır (49). Bir litre %5 dextroz ringer laktat solüsyonunun

intravasküler kompartmanı 194 ml kadar genişlettiği bildirilmiştir(51,53).

Kristaloidler, güvenilir, toksik olmayan ve ucuz solüsyonlardır (50). Dezavantajları intravasküler alanda kalış sürelerinin sınırlı olmasıdır. Verilen sıvının %80'i interstisyel alana geçer. İntravasküler volümün sürdürülebilmesi için kolloidlerin 2–4 katı volümde verilmeleri gerekir (49). Bu nedenle büyük volümler verildiğinde ödem gelişebilir. Kristaloidler plazma volümüne ek olarak interstisyel aralığı da içeren ekstra selüler sıvı aralığını doldurmak için kullanılır. Spinal anestezide hipotansiyondan korunmak için kristaloid sıvılar, 7-20 ml. kg.⁻¹ arasında kullanılmıştır (51-53).

Kolloid Sıvılar: İntravasküler volümü ve kolloidal osmotik basıncı yükseltmek için İV yolla verilen makromoleküler polimerlerdir. Kolloidler içinde; doğal polisakkaritler (acacia veya pektin), kimyasal olarak değiştirilmiş polisakkaritler (amilopektin, hidroksietil nişasta), bakteriler tarafından yapılan polisakkaritler (dekstranlar), doğal veya kimyasal olarak modifiye edilmiş proteinler (jelatin, oksipolijelatin vs.) veya plastik olan polivinilprolidon gibi hücre içermeyen makromoleküller vardır. I. Dünya savaşı sırasında ilk kullanan kolloid olan acacia, bir polisakkarid karışımıydı. Kullanılan diğer kolloidler pektin, sığır albumini, jelatin, modifiye edilmiş globin, polivinil profidon, polivinil alkol, dekstranlar, kan ve kazein hidralizatları, alginat ve sentetik polipeptitlerin tamamı anaflaktik reaksiyon ve hemostatik defektlere yol açmışlardır. Bu kolloidlerin bazıları jelatinler ve globulinler gibi çok hızlı olarak elimine edilir. Acacia ve polivinil prolidon gibi olanlar vücutta çok uzun süre kalırlar (54).

Serum albumini en çok kullanılan kolloiddir. Ancak fiyatı oldukça yüksektir. Hidroksietil nişasta (HES) hipovolemi tedavisinde albuminin bir alternatifi ve plazma volüm genişletici olarak başarı ile kullanılmıştır. HES geniş bir hidroksile nişasta molekülleri grubunu tanımlayan jenerik bir isimdir. HES'in piyasadaki formülasyonu, molekül ağırlığı 10 bin ile 1 milyon arasında değişen heterojen bir molekül grubudur. Amilopektinin kimyasal modifikasyonu ile oluşturulmuştur(55).

HES'in %6'lık tuzdaki solüsyonu, albumine eşdeğer bir volüm genişleticidir (56). HES; hemoraji, yanıklar, cerrahi sepsis veya diğer travmalarda gereken plazma volüm genişlemesi için endikedir. Pıhtılaşma faktörleri gibi çeşitli plazma proteinleri içermediğinden HES ciddi kanama bozukluğu olan hastalarda kontrendikedir. Volüm

genişletme özelliğine bağlı olarak ciddi konjestif kalp yetmezliği, oligürük ve anürük böbrek yetmezliği olan hastalarda da kontrendikedir. HES sadece İV yolla kullanılır. Kan kaybı miktarına bağlı olarak doz ve infüzyon hızı ayarlanmalıdır. Normal erişkin dozu 500-1000ml'dir ve bazen 1500 ml'ye kadar çıkılabilir ya da 20 ml. kg.⁻¹ verilebilir. Total maksimum doz olgunun özelliğine bağlıdır. Fakat tolere edilebilen dozun en iyi indikatörü koagülasyon faktörleridir. Volüm replasman çalışmalarının çoğunda HES tedavisi ile %100–172 oranında volüm genişlemesi sağlandığı görülmüştür (55). Volüm genişlemesinin süresi 12–48 saat arasındadır (57). İnfüzyon dozunun %30'u vasküler kompartmanı terk eder ve retikuloendotelial sistem tarafından alınır. Volüm genişlemesinin süresi HES'in plazma içinde kalma süresi ile direkt olarak ilgilidir. Tek doz genellikle organizmaya kendi homeostatik mekanizmalar için gerekli desteği sağlar. HES, kardiak indeks, pulmoner mikrovasküler basınç ve onkotik basıncı artırır. Tekrarlayan sıvı kayıpları ek HES dozları ile tedavi edilebilir. Ancak hastalar hematolojik ve koagülasyon faktörleri yönünden izlenmelidir (55).

HES'in %6'lık solüsyonu normal dozlarda klinikte önemli olmayan minimal koagülopati yapar. Koagülasyon faktörlerinden spesifik olarak faktör VIII aktivitesini azaltır, PTT zamanını uzatır (58). Kantitatif trombosit azalmasına neden olabilir. HES kullanımı kan hücrelerinde rulo formasyonunu oluşturur bu da eritrosit tipi ve kan "cross match"ini etkileyebilir (54). Plazma α amilaz aktivitesi artar ve idrar amilaz aktivitesinde azalma olur. Anaflaktik reaksiyonlar %0,004 - %0,006 arasında saptanmış ve bu endojen polisakaritlerle yapısal benzerliğe bağlanmıştır (49). HES kullanıldığında molekül ağırlığı 50.000 altındaki küçük moleküller idrarla atılır ve geri kalan az bir miktarı da vücut dokularına dağılır. Daha büyük moleküllerin eliminasyonu, dağılım ve vücut dokularındaki selüler geri alınımı, dokulardan intravasküler boşluğa geri difüzyonu ve kandaki α amilaz tarafından enzimatik parçalanmasına bağlıdır. HES'in yıkım ürünleri idrarla atılır. HES partiküllerinin %90'ının yarılanma ömrü 17 gün, kalan %10'unun yarılanma ömrü ise 48 gündür (49,54).

Vazopressörler (28,34): Spinal anestezide hipotansiyonu önleme ve tedavisinde vazopressörler önemli yer tutar. İyi bir vazopressör ajan belirli özellikleri taşımalıdır;

- ✓ Dilate olmuş vasküler yatağı kontrakte edebilmelidir.
- ✓ Pozitif inotrop ve kronotrop özellikleri sahip olmalıdır.
- ✓ Serebral sitimülasyon oluşturmamalıdır.
- ✓ Uzun etkili olarak hipertansiyona neden olmamalıdır.
- ✓ Miyokardın katekolaminlere karşı olan duyarlılığını ve miyokardiyal iritabiliteyi artırmamalıdır.
- ✓ Obstetrik alanda kullanıldığında, uterusda vazokonstriksiyon yaratmamalıdır.

Kullanılan vazopressörlerden, metoksamin ve fenilefrin daha çok α reseptörü üzerine selektif, isoproterenol ise β reseptörü üzerine etkilidir. Norepinefrin, meteraminol, efedrin, epinefrin, dopamin ve dobutamin gibi diğer vazopressörler ise hem α hem de β agonisttirler.

Vazopressör olarak sıklıkla tercih edilen efedrin; yapısal olarak iki asimetrik karbon atomu içerir. Klinikte sadece L-efedrin formu kullanılan efedrin α ve β adrenerjik agonisttir. Direkt ve indirekt olarak adrenerjik sinir uçlarına etkili olarak noradrenalin salınımını artırır ve monoaminooksidazı inhibe eder. Taşifilaksi belirgin özelliklerinden biridir. Kalp hızı, arteriyel direnç ve kalp atım volümünü artırarak spinal anestezide oluşmuş hipotansiyonu düzeltir. Buna bağlı olarak sistolik, diastolik ve nabız basıncını artırır. Bu basınç cevaplarının bir kısmı vazokonstriksiyona bağlı, bir kısmı ise kardiyak stimülasyona bağlıdır. Vazokonstriksiyon hemen vazodilatasyonla dengelenmeye çalışılır. Periferik resistans çok az değişir. Bu nedenle efedrin spinal anestezisi sırasında kısa süren hipotansiyona karşı mücadelede yararlıdır. Efedrinin spinal anestezide kullanılan İV bolus dozu 3–10 mg, İM dozu ise 15–30 mg'dır. İnfüzyon yolu ile 1–5 mg/dk dozunda kullanılabilir. Yarı ömrü 3–6 saattir ve idrarla atılır.

Efedrin; taşikardi, arteriyel hipertansiyon ile miyokardiyal iritabiliteyi arttırarak aritmilere de neden olabilir. Santral sinir sistemini stimüle ederek, baş dönmesi, baş ağrısı ve kusma yapabilir. Diğer etkileri arasında; serebral ve renal kan akımında azalma, bronkodilatasyon ve sfinkter tonusunda artma sayılabilir.

Venöz Dönüşü Arttıran Fizik Yöntemler: Spinal bloktan sonraki hipotansiyonun nedeni venöz dönüşteki azalmadır. Sempatik blok oluştuğunda vasküler tonus, arteriyel sistemde önemli miktarda kalırken, venöz sistemde çok az

miktarda kalır (28). Bu düşük basınç sisteminde kanın kalbe dönüşü, yerçekimi kuvvetine bağlıdır. Bu nedenle venöz dönüş ve kardiyak önyük spinal anestezi süresince mekanik ve pozisyonel etkilere duyarlıdır. Alt ekstremiteleri sıkıştıran esmarch bandajı, şişirilebilen uzun bacak atelleri gibi araçlar, 5-10° Trendelenburg pozisyonu ve obstetrik hastalarda uterusun sola yer değiştirmesinin sağlanması venöz dönüşü arttırdığı için belli ölçüde başarılıdır (59-62).

Oksijen Tedavisi: Spinal anestezide görülen hipoksinin, hipotansiyonla birlikte veya hipotansiyonun bir sonucu olduğu düşünülmelidir. Hipoksi, yüksek motor blok sonucu oluşan motor paralizi, azalmış kalp debisi ve yetersiz doku perfüzyonu sonucu oluşur. Bu nedenle oksijen tedavisinin yüksek spinal anestezide hipotansiyon süresince kullanılması tavsiye edilmektedir. Eğer hastada hava açlığı, kardiyak aritmiler veya akut hipoksinin diğer belirtileri ile kendini gösteren derin hipotansiyon varsa, O₂ tedavisi zorunludur. Yüksek spinal ve epidural anestezide O₂ tedavisi ile, KAH ve KD azalır ve total periferik direnç artar. Bu değişiklikler dokulara O₂ taşınımında bir bozukluk yoksa miyokardiyal iş yükünü azalttığı için hastalara yararlı olur(63).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız ESOGÜ Tıp Fakültesi Hastanesi 18 Aralık 2008 tarihi ve 2008/518 sayılı Etik Kurul onayı alındıktan sonra, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında ASA I gurubuna giren alt ekstremitte ve ürogenital sistem cerrahisi uygulanacak, spinal anestezi için kontrendikasyonu olmayan, 65 yaş altı ve 18 yaş üstü 40 olguda yapıldı. Olgular 20 şer kişilik 2 guruba ayrıldı. Guruplar A ve B olarak isimlendirildi.

Tüm olguların operasyondan 1 gün önce rutin tetkikleri incelendi, hastalar yapılacak işlem konusunda bilgilendirildi ve onam alındı. Operasyondan önceki gece saat 24:00 dan sonra katı ve sıvı gıda almamaları sağlandı.

Premedikasyon uygulanmayan hastalara operasyondan önce 18 gauge intravenöz kanül ile damar yolu açıldı. Hastaların otomatik noninvaziv arterial basınç monitörü ile sistolik kan basınçları (SKB), diastolik kan basınçları (DKB), ortalama kan basınçları (OKB), kalp tepe atımları (KAH), periferik oksijen saturasyonları (SpO2) belirlendi.

Gurup A'ya sipinal anesteziden 30 dk önce 10ml/kg dan %0,9 luk NaCl solusyonu, Gurup B'ye işlemden 30 dk önce 10ml/kg dan HES solusyonu verildi. Sipinal anesteziden sonra operasyon boyunca iki gurubada 5 ml/kg dan %0,9 luk NaCl verildi. Spinal anesteziden önce 2.,4.,6.,8. dakikalarda SKB, DKB, OAB, KAH, SpO2 değerleri ponksiyon öncesi diye kaydedildi. Standart spinal anestezi tekniği kullanılarak 25 no.lu Quincke iğnesi kullanılarak L3-L4 veya L4-L5 aralığından subaraknoid aralığa girildi. BOS 'un serbestçe gelişi görüldükten sonra 1,5 ml %0,5 heavyarcain solüsyonu uygulandı. Uygulamayı takiben hastalar supine pozisyonunda yatırıldı.

Spinal anesteziden sonraki ilk 30dk. da 5 dk. da bir, daha sonrada 15 dk. da bir SKB, DKB, OKB, KAH, SpO2 belirlenerek operasyon boyunca kaydedildi. Sıvı verilmeden önceki değer baz alınarak sistolik kan basıncındaki %20'lik düşme hipotansiyon olarak kabul edildi. Hipotansiyon belirlendiğinde önce 5 mg efedrin IV verildi, ancak efektif etki gözlenmediğinde aynı doz tekrarlandı. Operasyon süresi olarak; operasyonun başlangıcından son dikişin atılmasına kadar geçen süre kaydedildi. Spinal anesteziden sonra operasyon süresi boyunca 5 dk aralıklarla

ajitasyon, bulantı-kusma, bradikardi, baş dönmesi, baş ağrısı, titreme gibi komplikasyonların olup olmadığı kaydedildi.

Postop 1., 2., 3., 4., 6., 12. ve 24.saatte ajitasyon, bulantı-kusma ,bradikardi, baş dönmesi, baş ağrısı, titreme, kaşıntı, dispne , idrar retansiyonu olup olmadığı kaydedildi.

Sensoriyal blok seviyesi pin prick metodu ile saptandı. Ponksiyondan sonra operasyon süresince 5'er dakika ara ile sensoriyal blok seviyeleri ve motor blok derecesi ve süreleri kaydedildi. Duyusal blok seviyesi dermatomlara göre belirlendi. Vertebral kolonu terk eden sinirler, deride belirli bir yayılım gösterecek dermatomları oluştururlar. Bazı dermatomlar şu şekildedir.

C8 dermatomu: Küçük parmak

T1–2 dermatomu: Kol ve ön kolun iç yüzü

T3 dermatomu: Aksillanın apeksi

T4 dermatomu: Meme başları hizası

T6–7 dermatomu: Ksifoid hizası

T10 dermatomu: Göbek hizası

L1 dermatomu: İnguinal bölge

S1–4 dermatomu: Perine

Motor blok derecesi için, Bromage skalası kullanıldı. Buna göre:

0: Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebiliyor.

1: Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebiliyor, bacağı düz olarak kaldıramıyor.

2: Dizini bükemiyor, sadece ayağını oynatabiliyor.

3: Ayak eklemine ve başparmağını oynatamıyor, tam paralizi var.

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda ANOVA ve Tukey HSD, Kruskal Wallis ve Paired t testleri kullanıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Tablo 4.1. Demografik Veriler

	A grubu		B grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	
YAŞ(YIL)	31,00	10,30	36,27	10,15	,386
KILO(KG)	77,27	10,82	74,53	10,70	,209
BOY(CM)	172,33	7,95	170,73	6,63	,786
	68,33	10,47	67,67	7,29	,937

Gruplar arasında yaş, kilo, boy, cinsiyet ve operasyon süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$.

Tablo 4.2. Demografik Veriler (Cinsiyetle İlgili)

CINSİYET	A grubu		B grubu	
	n	%	n	%
ERKEK	14	7093,3	13	6586,7
KADIN	6	306,7	7	3513,3

Tablo 4.3. Motor Blok ve Sensoriyal Blok Süreleri (Dakika)

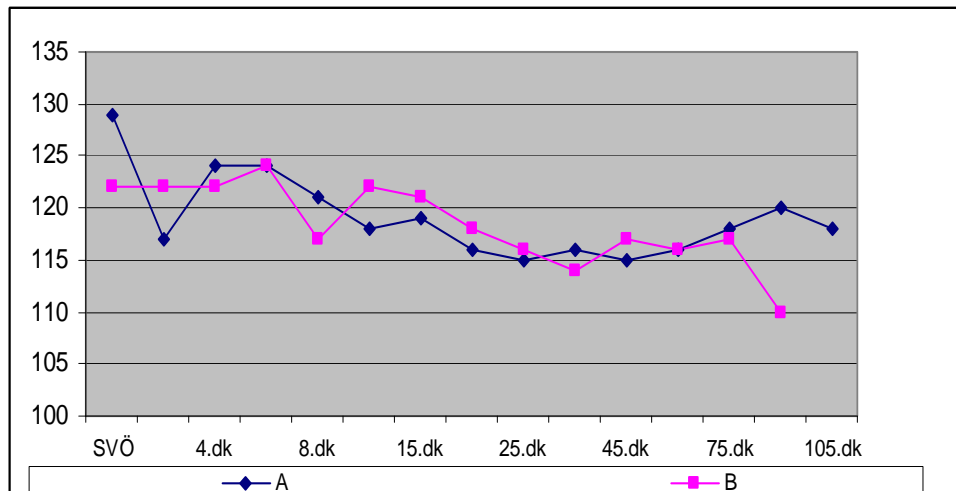
	A grubu		B grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	
MBS	165,67 dk.	22,82	166,67 dk	23,20	,925
SBS	196,67 dk.	20,59	196,67 dk	20,15	,989

Gruplar arasında MBS ve SBS ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$.

Tablo 4.4. Sistolik Kan Basıncı Ortalama Değerleri(mmHg)

SKB	A grubu		B grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	
Kontrol değeri SVÖ	129,73	9,35	122,27	9,25	,091
PÖ 8.dk	121,13	10,54	117,00	30,48	,567
6.dk	124,80	11,18	124,40	8,02	,890
4.dk	124,07	10,08	122,27	7,81	,689
2.dk	117,80	30,71	122,67	7,99	,478
PS 5.dk	118,60	9,74	122,53	8,20	,405
10.dk	119,60	10,49	121,33	6,94	,869
15.dk	116,47	11,41	118,60	6,01	,676
20.dk	115,07	10,23	116,13	5,78	,447
25.dk	116,53	9,80	114,20	10,83	,626
30.dk	115,93	9,62	117,07	7,19	,927
45.dk	116,73	8,08	116,73	8,73	,511
60.dk	118,20	4,95	117,87	7,18	,879
75.dk	120,00	2,35	110,43	6,45	,141
90.dk	118,00	5,66	,	,	,731

A grubunda PÖ 4., 6., 8.dk; PS 5.,10., 15., 20., 25., 30., 45., 60., 75. ve 90.dk SKB değerleri sıvı verilmeden önceki döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$, $p<0.001$. B grubunda, PS 25.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk. SKB değerleri SVÖ döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$.

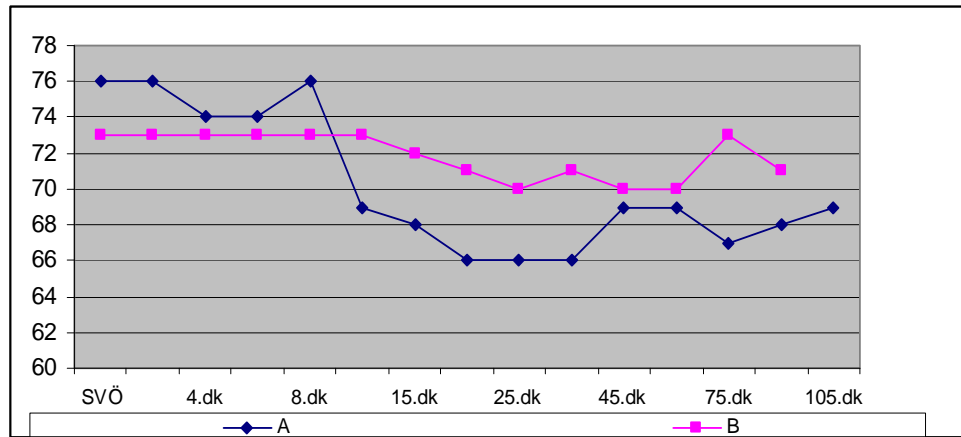


Şekil 4.1. Sistolik kan basıncı ortalama değerleri grafiği

Tablo 4.5. Diastolik Kan Basıncı Ortalama Değerleri(mmHg)

DKB	A grubu		B grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	
SVÖ	76,53	6,58	73,87	9,59	,565
PÖ 8.dk	76,73	10,76	73,73	9,01	,649
6.dk	74,87	6,24	73,80	7,16	,846
4.dk	74,13	8,43	73,27	10,02	,955
2.dk	76,87	11,90	73,87	5,36	,585
PS 5.dk	69,80	10,02	73,40	6,30	,459
10.dk	68,87	10,38	72,27	8,37	,571
15.dk	66,27	9,88	71,20	6,00	,275
20.dk	66,93	7,03	70,93	7,71	,414
25.dk	66,27	9,01	71,47	7,29	,240
30.dk	69,53	7,47	70,40	6,37	,913
45.dk	69,33	6,54	70,33	6,82	,244
60.dk	67,13	7,00	73,33	5,42	,207
75.dk	68,40	3,65	71,14	5,90	,771
90.dk	69,50	6,36	,	,	,970

A grubunda PS 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60., 75. ve 90.dk daki DKB değerleri SVÖ döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.001$. B grubunda dönemler arasında DKB değerlerinde anlamlı bir değişme olmamıştır. $p > 0.05$.

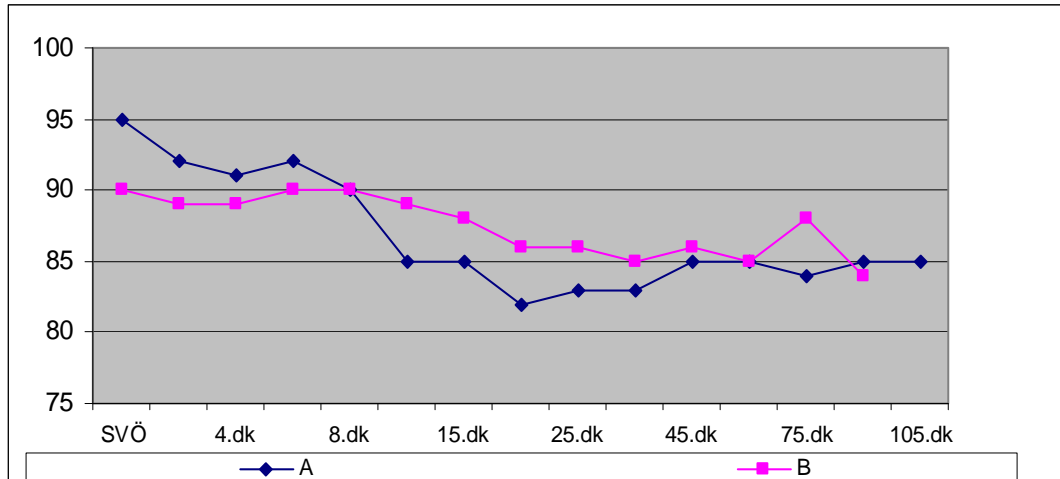


Şekil 4.2. Diastolik kan basıncı ortalama değerleri grafiği

Tablo 4.6. Ortalama Kan Basıncı Ortalama Değerleri(mmHg)

OKB	A grubu		B grubu		p
	ORT	SS	ORT	SS	
SVÖ	95,00	6,63	90,13	8,77	,222
PÖ					
8.dk	92,93	9,41	89,93	7,79	,609
6.dk	91,40	7,24	89,93	6,51	,761
4.dk	92,40	11,23	90,40	8,17	,817
2.dk	90,80	10,06	90,73	6,04	,992
PS					
5.dk	85,80	8,78	89,67	5,02	,338
10.dk	85,87	10,06	88,60	5,57	,643
15.dk	82,93	9,87	86,93	5,02	,406
20.dk	83,67	7,77	86,00	6,58	,713
25.dk	83,13	7,74	85,73	6,31	,608
30.dk	85,13	6,84	86,07	4,83	,897
45.dk	85,13	6,13	85,67	6,66	,236
60.dk	84,13	5,69	88,13	5,19	,364
75.dk	85,40	2,51	84,57	3,26	,943
90.dk	85,50	2,12	,	,	,999

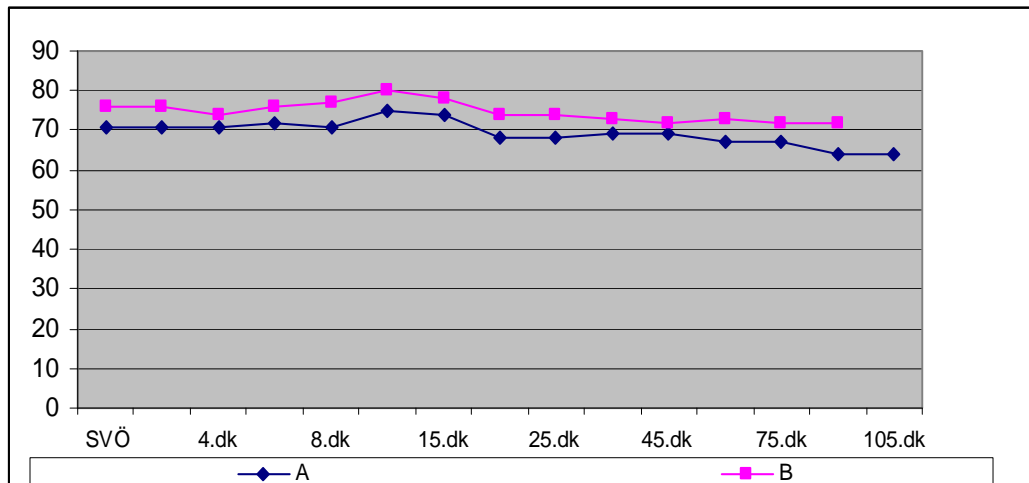
A. grubunda PS 5., 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60., 75. ve 90.dk OKB değerleri SVÖ döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$, $p<0.01$, $p<0.001$. B. grubunda yalnızca 75.dk. OKB değerleri SVÖ döneme göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$.

**Şekil 4.3.** Ortalama Kan Basıncı Ortalama Değerleri Grafiği

Tablo 4.7. Kalp Atım Hızı Ortalama Değerleri(vuru/dk)

KAH	A grubu		B grubu		p	
	ORT	SS	ORT	SS		
SVÖ	71,60	8,57	76,53	8,88	,244	
PÖ	8.dk	71,67	7,37	76,07	10,95	,364
	6.dk	71,27	6,99	74,00	9,08	,620
	4.dk	72,27	7,91	76,53	9,10	,279
	2.dk	71,80	7,47	77,60	8,35	,089
PS	5.dk	75,20	11,18	80,73	11,18	,386
	10.dk	74,00	11,24	78,07	12,35	,610
	15.dk	72,47	9,73	77,40	10,01	,429
	20.dk	68,53	12,31	74,60	9,25	,268
	25.dk	69,47	11,62	73,80	8,77	,484
	30.dk	69,80	13,35	72,67	7,87	,771
	45.dk	67,93	8,39	73,27	8,43	,290
	60.dk	67,93	8,37	72,80	8,07	,222
	75.dk	64,80	10,38	72,57	10,29	,492

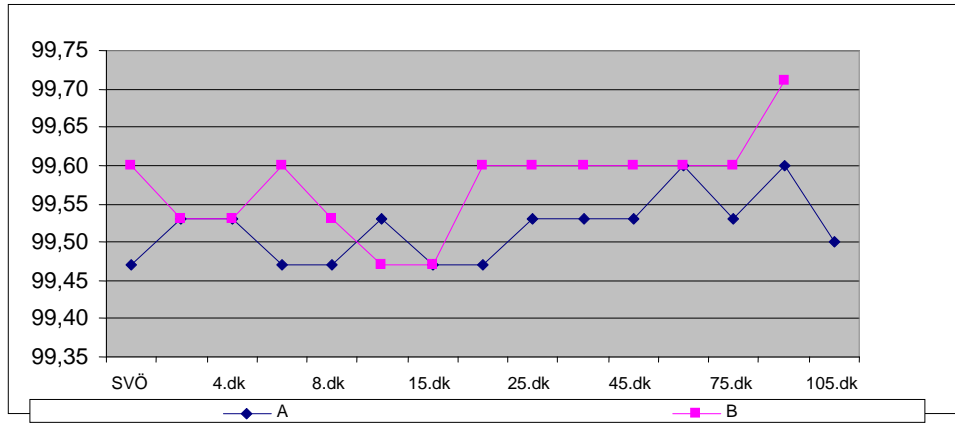
Gruplar arasında hiçbir dönemde kalp atım hızı ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$.

**Şekil 4.4.** Kalp Atım Hızı Ortalama Değerleri Grafiği

Tablo 4.8. Periferik Oksijen Saturasyonu Ortalama Değerleri(SpO₂)

SpO ₂	A grubu		B grubu		P
	ORT	SS	ORT	SS	
SVÖ	99,47	,74	99,60	,63	,057
PÖ 8.dk	99,53	,74	99,53	,74	,126
6.dk	99,53	,74	99,53	,74	,222
4.dk	99,47	,74	99,60	,74	,248
2.dk	99,47	,74	99,53	,74	,379
PS 5.dk	99,53	,74	99,47	,83	,690
10.dk	99,47	,83	99,47	,83	,662
15.dk	99,47	,83	99,60	,74	,263
20.dk	99,53	,83	99,60	,74	,234
25.dk	99,53	,83	99,60	,74	,234
30.dk	99,53	,83	99,60	,74	,234
45.dk	99,60	,83	99,60	,74	,200
60.dk	99,53	,83	99,60	,74	,348
75.dk	99,60	,89	99,71	,76	,482
90.dk	99,50	,71	,	,	,760

Gruplar arasında hiçbir dönemde SpO₂ ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$.

**Şekil 4.5.** Periferik Oksijen Saturasyonu Ortalama Değerleri Grafığı

Tablo 4.9. Sensoriyal Blok Seviyeleri

SBS	A grubu		B grubu	
	n	%	n	%
PS 5dk				
T8	5	25	9	45,0
T9	2	10		
T10	13	65	11	55,0
PS 10dk				
T8	9	45	9	45,0
T10	11	55	11	55,0
PS 15dk				
T8	7	35	8	40,0
T10	13	65	12	60,0
PS 20dk				
T8	8	40	5	20,0
T10	12	60	15	80,0
PS 25dk				
T8	6	30	5	25,0
T10	14	70	15	75,0
PS 30dk				
T8	2	10		
T10	18	90	20	100,0
PS 45dk				
T8				
T10	20	100,0	20	100,0
PS 60dk				
T8	13	65	11	55,0
T10	7	35	9	45,0
PS 75dk				
T8	16	80	20	100,0
T10	4	20		

Sensoriyal blok seviyesi yönünden A, B grupları arasında anlamlı bir farklılık yoktur.

Tablo 4.10. Motor Blok Dereceleri

MBS	A grubu		B grubu	
	n	%	n	%
SVÖ 0	20	100,0	20	100,0
PÖ 2D 0	20	100,0	20	100,0
PÖ 4D 0	20	100,0	20	100,0
PÖ 6D 0	20	100,0	20	100,0
PÖ 8D 0	20	100,0	20	100,0
PS 5dk 1+2 3	6 14	25,0 75,0	6 14	25,0 75,0
PS 10dk 1+2 3	6 14	25,0 75,0	6 14	25,0 75,0
PS 15dk 2 3	3 17	15,0 85,0	3 17	15,0 85,0
PS 20dk 2 3	3 17	15,0 85,0	3 17	15,0 85,0
PS 25dk 2 3	3 17	15,0 85,0	3 17	15,0 85,0
PS 30dk 2 3	3 17	15,0 85,0	3 17	15,0 85,0
PS 45dk 2 3	3 17	15,0 85,0	3 17	15,0 85,0
PS 60dk 2 3	3 17	15,0 85,0	2 18	10,0 90,0
PS 75dk 2 3	4 6	40,0 60,0	2 8	20,0 80,0
PS 90dk 2 3	2 3	40,0 60,0		

Motor blok derecesi yönünden A, B grupları arasında anlamlı bir farklılık yoktur.

Tablo 4.11. Spinal Anestezi Sonrası Operasyon Sırasında Görülen Yan Etkiler

	A grubu		B grubu	
	n	%	n	%
Bulantı - Kusma YOK	20	100,0	20	100,0
Baş ağrısı YOK	20	100,0	20	100,0
Baş Dönmesi YOK	20	100,0	20	100,0
Bradikardi YOK	20	100,0	20	100,0
Kaşıntı YOK	20	100,0	20	100,0
Titreme YOK VAR	20	100,0	20	100,0
Ajitasyon YOK VAR	16 4	80,0 20,0	17 3	85,0 15,0
Dispne YOK	20	100,0	20	100,0
Sedasyon YOK	20	100,0	20	100,0
Analjeziğe İhtiyaç YOK	20	100,0	20	100,0

Spinal anestezi sonrası operasyon sırasında, bulantı - kusma, bradikardi, baş ağrısı, baş dönmesi, sedasyon, analjeziğe ihtiyaç, dispne A, B gruplarından hiçbir hastada görülmemiştir., A grubunda 4(%20) hastada, B grubunda 3 (%15) hastada görülmüştür.

Tablo 4.12. Spinal Anestezi Sonrası Post Operatif Görülen Yan Etkiler

	A grubu		B grubu	
	n	%	n	%
Bulantı-Kusma				
YOK	20	100,0	20	100,0
VAR				
Baş Ağrısı				
YOK	15	75,0	16	80,0
VAR	5	25,0	4	20,0
Baş Dönmesi				
YOK	19	95,0	20	100,0
VAR	1	5,0		
Bradikardi				
YOK	20	100,0	20	100,0
Kaşıntı				
YOK	20	100,0	20	100,0
Titreme				
YOK	20	100,0	20	100,0
Ajitasyon				
YOK	20	100,0	20	100,0
Dispne				
YOK	20	100,0	20	100,0
Sedasyon				
YOK	20	100,0	20	100,0
İdrar Retasyonu				
YOK	15	75,0	16	80,0
VAR	5	25,0	4	20,0

Spinal anestezi sonrası post operatif dönemde; bulantı – kusma, A ve B gurubunda görülmemiştir. Baş ağrısı, A grubunda 5 hastada (% 25), B grubunda 4 hastada (%20) görülmüştür. Baş dönmesi, A grubunda 1 hastada (% 5) görülmüştür. İdrar retansiyonu, A grubunda 5 hastada (% 25), B grubunda 4 hastada (% 20) görülmüştür. Kullanılan efedrin miktarı açısından baktığımızda A grubunda 3 hastada 5 şer mg., B grubunda ise hiç efedrin kullanılmamıştır.

5. TARTIŞMA

Spinal anestezi, eski ve en etkin rejyonel anestezi tekniklerindedir. Bir asrı aşan bir süreden beri yaygın, güvenli ve başarılı olarak uygulanan spinal anestezinin özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremiteleri içeren operasyonlarda genel anestezi uygulamalarına göre üstün olduğu durumlar vardır. Fakat spinal anestezinin bazı komplikasyonları da mevcuttur. Bunlar arasında en sık görülen ve en önemlisi hipotansiyondur (2, 3, 4).

Spinal anesteziye sempatik blokaj sonucu arteriel ve venöz sistemde vazodilatasyon gelişmekte, kanın periferde göllenmesi neticesinde kalbe olan venöz dönüş azalmakta ve hipotansiyon oluşmaktadır (2-4, 33, 64, 65).

Carpenter ve arkadaşları(40); ön yükleme yapmadan 952 hastayı spinal anestezi altında incelemişler ve bu hastalarda % 33 oranında hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır. Critchley (66) ve arkadaşları yaşlı hastalarda spinal anestezi uygulaması sonucu yaptıkları çalışmada %70 oranında hipotansiyon olduğunu bulmuşlardır.

Hipotansiyon önemli morbidite ve mortalite sebebidir (40,67). Hipotansiyonu önlemek ya da insidansını ve şiddetini azaltmak için başvurulan yöntemler arasında intravenöz sıvı uygulanması ve vazopressör maddelerin kullanılması yer almaktadır. Kardiak hacmin azalması, santral sinir blokajı sırasında ortaya çıkan kardiyovasküler komplikasyonların patogenezinde temel bir rol oynuyor gibi görünmektedir. Dolayısıyla, kalp debisi defektinin düzeltilmesi başlıca amaçtır. İntravenöz sıvı uygulaması atım hacmi ve kalp debisini düzeltir, ayrıca venöz yataktaki göllenmeyi engelleyebilir. Bu amaçla kristaloid ve kolloid sıvılar kullanılmaktadır (9).

Günümüzde spinal anestezi öncesi kristaloid ve kolloid sıvılarla önyükleme yapılması ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır (4-11, 53, 68). Çalışmalar neticesinde farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Günümüzde spinal anesteziye bağlı hipotansiyondan korunmada kristaloid ve kolloid sıvıların önyükleme olarak kullanılması en sık başvurulan yöntem olmaya devam etmektedir (70,71).

Rout ve arkadaşları(53); spinal anestezi altında sezaryan operasyonu geçiren olgularda yaptıkları çalışmada birinci gruba 20 ml.kg.^{-1} dan kristaloid solüsyonunu önyükleme olarak uygulamışlar, 2 nci gruba ise önyükleme uygulamamışlardır.

Önyükleme yapılan grupta % 66 oranında hipotansiyon gelişirken, önyükleme yapılmayan grupta % 71 oranında hipotansiyon geliştiğini kaydetmişlerdir. Bütün bunların neticesinde kristalloid verilmesinin hipotansiyonu önleyemediğini öne sürmüşlerdir.

Karinen ve arkadaşları (6); spinal anestezi altında sezaryan operasyonu yapılan 26 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, I. gruba 1000 ml. kristalloid, II. gruba 500 ml. kolloid solüsyonu önyükleme olarak vermişler ve spinal anestezi sonrası maternal hipotansiyon oranını karşılaştırmışlardır. Sonuç olarak kristalloid grubunda hipotansiyon insidansının % 68, kolloid grubunda ise % 38 bulmuşlardır.

Siddik ve arkadaşlarının (8), spinal anestezi altında elektif sezaryan operasyonu geçiren 40 hastada yaptıkları çalışmada; I. gruba 500 ml. % 10 HES sıvısı, II. gruba 1000 ml. Ringer Laktat uygulamışlardır. % 10 HES verilen grupta bulantı ve kusma oranının düşük olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca sistolik, diastolik, ortalama kan basınçlarının ve hipotansiyon tedavisi için uygulanan efedrin miktarının % 10 HES uygulanan grupta daha düşük bulmuşlardır.

Çalışmamızda, Kolloid, kristalloid gruplarında bulantı ve kusma şikayeti olan hasta yoktu. Hipotansiyon açısından baktığımızda Siddik ve arkadaşlarının bulunduğu sonuçlara paralel şekilde kolloid grubunda, hipotansiyona daha az rastladık. Çalışmamızda kristalloid grubunda spinal anestezi sonrası tüm ölçümlerde sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı değerlerinin düştüğünü gördük. Kolloid grubunda, 25.dk. ve 60.dk.lar arasındaki ölçümlerde sistolik kan basıncı değerlerinde anlamlı bir düşme vardı fakat diastolik kan basıncında tüm ölçümlerde anlamlı bir düşme gözlenmedi. Ortalama kan basıncında da aynı şekilde anlamlı bir düşme mevcut değildi. Yaptığımız çalışmada efedrin kullanımı kristalloid grubunda, 3 vakada 5 mg. iken, kolloid grubunda ise hiç efedrin kullanımı olmadı.

Kolloid sıvılar damar yatağında kristalloidlere oranla daha uzun süre kalmaktadırlar. Kristalloid sıvılar ise ekstravasküler boşluğa daha fazla miktarda ve daha kısa sürede geçmektedirler. Kristalloid sıvıların % 80 intertisyel alana geçer (9). İntravasküler volümün sürdürülebilmesi için kristalloidlerin kolloidlerin 2 ila 4 katı volümde verilmesi gerekmektedir. Yüksek miktarda kristalloid kullanılması kanın oksijen taşıma kapasitesini düşürmektedir (53) ayrıca pulmoner ödeme sebep olmaktadır (71,72). Çalışmamızda kolloid grubunda hipotansiyonun daha az

görüldüğünü, Kristaloid grubunda ise tüm ölçümlerde düşüş olduğunu görmekteyiz. Kristaloid sıvıların ekstrasvasküler alana hızlı ve yüksek miktarda geçişlerinin bu bulguların oluşmasında etkili olduğunu düşünüyoruz.

Baraka ve arkadaşlarının(51) transüretal prostat rezeksiyonu yapılan 34 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; I. gruba 7 ml.kg.^{-1} dan % 3 jelatin, II. gruba aynı miktarda %9.luk NaCl vermişlerdir. Bu araştırmanın neticesinde jelatin verilen grupta % 11, izotonik verilen grupta % 52 oranında hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır.

French ve arkadaşlarının(7) spinal anestezi alan 160 hastada yaptıkları çalışmada; I. gruba 15 ml.kg.^{-1} dan aminopektin yapısında bir kolloid olan % 10'luk pentastarch sıvısını, II. gruba aynı miktarda bir kristaloid olan Hartmann sıvısı vermişlerdir. Hartmann sıvısı verilen grupta, pentastarch sıvısı verilen gruba göre önemli derecede hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır. Ayrıca Hartmann sıvısı kullanılan hastaların diğer gruba göre daha fazla efedrin ihtiyacı olduğunu tespit etmişlerdir.

Tomoko ve arkadaşları(74) ; sezaryan operasyonlarında, spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun önlenmesinde, HES ve Ringer Laktat solüsyonlarını karşılaştırmışlardır. İki grupta da hipotansiyon insidansı, efedrin ihtiyacını değerlendirmişler ve her iki grup arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır.

Murray ve arkadaşları (73); spinal anestezi yapılan hastalarda uygulanan çalışmada, 2000 ml. Ringer Laktat ve 1000 ml. HES sıvısını önyükleme olarak kullanmışlar, hipotansiyon insidansı açısından her iki grup arasında anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir.

Vercauteren ve arkadaşları (69) elektif sezaryan operasyonu yapılan 90 hastada yaptıkları çalışmada; önyükleme olarak I. gruba 1000 ml. % 6 HES + 1000 ml. Ringer Laktat, II. gruba 1000 ml. jelatin + 1000 ml. Ringer Laktat, III. gruba ise yalnızca 1000 ml. % 6 HES uygulamışlardır. 1000 ml. % 6 HES + 1000 ml. Ringer Laktat verilen grupta, diğer gruplara oranla daha az hipotansiyon geliştiğini kaydetmişlerdir.

Buggy ve arkadaşları(10); elektif total kalça protezi geçirecek olan yaşlı olgularda spinal anesteziden önce önyükleme olarak I. gruba 500 ml. kristaloid, II. gruba 500 ml. Ringer Laktat, III. gruba ise ön yükleme uygulamamışlardır.

Kolloid grubunda hipotansiyon insidansı ve efedrin gereksinimini daha düşük bulmuşlardır.

Sharma ve arkadaşları(11) , spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede 500 ml. % 6 HES ve 1000 ml. Ringer Laktat solüsyonlarını karşılaştırmışlar. Ringer Laktat verilen 21 hastadan 11'inde, % 6 HES verilen 19 hastadan 3'ünde hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır.

Şahin ve arkadaşları(68) ASA I, II grubuna ait alt abdominal ve pelvik cerrahi geçirecek 100 hastada yaptıkları çalışmada; spinal anestezi öncesi verilen kristaloid ve kolloid sıvıları ve bunların farklı zamanlarda uygulanmasının hipotansiyona olan etkilerini karşılaştırmışlardır. Bu araştırmanın sonucunda, spinal anestezi öncesi kullanılan sıvıların niteliği, miktarı ve uygulanma zamanı açısından bir fark olmadığı sonucuna varmışlardır.

Kristaloid ve kolloid sıvılar farklı molekül ağırlığına sahiptirler. Kolloid sıvılar daha büyük moleküler ağırlığa sahip olduklarından hacim etki süreleri daha uzundur. Kristaloid sıvılar ise daha küçük moleküler ağırlığa sahiptirler ve hacim etki süreleri daha kısadır. Bu nedenle dolaşımı desteklemede kolloid sıvılar tercih edilebilir (4, 6, 8-11, 70).

Morgan ve arkadaşları (34) yaptıkları bir çalışmada; 1966 ve 2000 yılları arasındaki spinal anestezi öncesi önyükleme olarak verilen kristaloid ve kolloid sıvıların karşılaştırılmalarıyla ilgili 23 çalışmayı incelemişlerdir. Bu çalışma neticesinde önyükleme olarak verilen kristaloidlerin hipotansiyonu önlemedeki etkisinin tartışmalı olduğunu, fakat biri hariç diğer çalışmalarda kolloidlerin hipotansiyonu önlemedeki etkinliğinin daha iyi olduğu sonucuna varmışlardır.

6. SONUÇ

1- Kolloid verilen grupta SKB değerlerinin, sıvı verilmeden önceki değere göre spinal anesteziden sonra, ilk 25 dk değişmediği, 25.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk, larda düştüğünü; DKB ve OKB değerlerinin ise, sıvı verilmeden önceki değere göre anlamlı ölçüde düşmediği görüldü.

2- Kristaloid verilen grupta ise, spinal anesteziden sonraki tüm ölçümlerde sıvı verilmeden önceki değere göre; SKB, DKB ve OKB değerlerinde anlamlı düşmeler görüldü.

3- Kullanılan efedrin miktarı açısından baktığımızda kolloid grubunda hiç efedrin kullanılmazken, kristaloid grubunda her vaka için 5 mg olmak üzere üç vakada toplam 15 mg. kullanıldı.

4- Kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu değerlerine baktığımızda kolloid ve kristaloid gruplarında dönemler arası farklılık yoktu.

5- Motor blok dereceleri ve süreleri, sensoriyal blok düzeyleri ve süreleri açısından değerlendirdiğimizde, gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

6- Spinal anestezinin hipotansiyon dışındaki, operasyon sırasındaki ve post operatif dönemdeki komplikasyonları açısından baktığımızda, iki grupta da benzerlikler mevcuttu.

Bütün bu veriler sonucunda spinal anestezi öncesi 10 ml.kg.⁻¹ dan verilen % 6 lık HES sıvısının (B grubu), 10 ml.kg.⁻¹ dan verilen %0.9 luk NaCl sıvısına (A gurubu) göre spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede daha etkin olduğunu söyleyebiliriz.

7. KAYNAKLAR

1. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP: Klinik Anesteziyoloji (LANGE), Güneş Kitabevi, Üçüncü Baskı, Ankara, 2004.S:260–269.
2. Kayhan Z: Klinik Anestezi. Logos Yay.Tic.A.Ş., İkinci Baskı, İstanbul: 1997. S:482- 489.
3. Edirne S, Özyalçın SN, Raj PP, Heavner J, Aldemir T, Yücel A: Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005. S:159–184.
4. Morgan PJ, Halpern SH, Tarshis J: The Effects of an Increase of Central Blood Volume Before Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery: A Qualitative Systematic Review.
5. Ueyama H, Le H, Tanigami H, et al. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1999; 91: 1571–1576.
6. Karinen J, Rasanen J, Alahuhta S, et al. Effect of crystalloid and colloid preloading on uteroplacental and maternal haemodynamic state during spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1995; 75: 531–535.
7. French GWG, White JB, Howell SJ, Popat M. Comparison of pentastarch and Hartmann's solution for volume preloading in spinal anaesthesia for elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 1999; 83: 475–477.
8. Siddik SM, Aouad MT, Kai G, Sfeir MM, Baraka AS. Hydroxyethylstarch %10 is superior to Ringer's solution for preloading before spinal anesthesia for Cesarean section. *Can J Anesth* 2000; 47(7): 616 621.
9. Veering B. Volume expansion and central blocks: yes or no? European Society of Anaesthesiologists Refresher Courses, 2002
10. Buggy D and et at: Prevention of spinal anesthesia - induced hypotension in the elderly: comparison between preanesthetic administration of cristaloid, colloids and no prehydration. *Anestheasia Analgesia* 1997; 84: 106–110.
11. Sharma S and et al: Prevention of hypotension during spinal anesthesia: a

- comparison of intravascular administration of hetastarch versus lactated Ringer's solution. *Anesthesia Analgesia* 1997; 84: 111–114.
12. Spielman FJ, Watson CB, Spinal Anesthesia. *JAMA*. 249: 734–736,1983.
 13. Esener Z: Lokal / Bölgesel Anestezi, Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, İstanbul 1991.S: 363–428
 14. Wildsmith JAW, Rocco AG: Current concepts in spinal anesthesia. *Reg Anesth*.1983; 10: 119–124
 15. Bridenbaugh PO, Kennedy WF: Spinal, Subarachnoid Neural Blockade: Neural Blokade. (ed) MJ Cousins, PO Bridenbaugh, J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1980, S: 146–175.
 16. Collins VJ: Spinal anesthesia principles: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1445–1497.
 17. Collins VJ: Lokal anesthetics: Principles of anesthesiology. (ed): VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1232–1281.
 18. Van Kleef JW, Veering BT, Burm AGL: Spinal anesthesia with ropivacaine: A double-blind study on the efficacy and safety of 0,5% and 0.75% solutions in patients undergoing minor lower limb surgery. *Anesth Analg*. 1994;78: 1125–1130.
 19. Berde CB, Strichartz GR. Local Anesthetics. In: Miller RD (eds) *Anesthesia Vol 1, 5th Ed* pp. 491–521, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2000.
 20. DiFazio C.A., Woods A.M., Rowlingson J.C.: Drugs commonly used for nerve blocking: Pharmacology of local 20.anesthetics. In: Raj P.P. (ed), *Practical management of pain*. Mosby, St Louis, 2000, pp 557–574.
 21. MrClure JH: Ropivacaine. *Br J Anaesth*. 1990;76: 300–307.
 22. Tucker CT, Mather LE: Pharmacokinetics of local anesthetic agents. *Br J Anaesth*. 1975;47: 213–224.
 23. DiFazio CA, Rowlingson JC: Additives to local anesthetic solutions. In Brown DL (ed): *Regional Anesthesia and Analgesia*. Philadelphia, WB Saunders, 1996, pp 232–239.

24. Dejong RH: Local Anesthetics. St. Louis, Mosby-Year Book, 1993.
25. Bonica JJ, Buckley FP. Regional analgesia with local anesthetics. The Management of Pain, JJ Bonica (Ed) Lea&Febiger, 2nd edition.1990, s: 1883–1966.
26. Collins VJ: Spinal Analgesia Physiologic Effects: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1498–1520.
27. Wylie WD, Davidson HCC: Ağrı ve analjezik ilaçlar, Anestezi uygulaması, Çev.: Akyön G, Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü Matbaası, Ankara 1984, S:1242- 1290.
28. Mark JB, Steele SM: Cardiovascular effects of spinal anesthesia. Int Anesthetic Clin. 1989; 27:31–39.
29. Beck GN, Griffiths AG: Failed extradural anaesthesia for Caesarean section. Complication of subsequent spinal block. Anaesthesia 1992; 47: 690–692.
30. Stone PA, Thorburn J, Lamb KSR: Complications of spinal anaesthesia following extradural blok for caesarean section. Br J Anaesth. 1989; 62: 335–337. 52
31. Baraka A, Taha S, Ghabach M, Sibaii A, Nader A, Malta M: Hypertonic saline prehydration in patients undergoing transurethral resection of the prostate under spinal anaesthesia. Br J Anaesth. 1994; 72: 227–228.
32. Shimosato S, Etsten BE: The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. Anesthesiology 1969; 30: 619–628.
33. Critchley LAH, Short TG, Gin T: Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. Br J Anaesth, 1994; 72: 151–155.
34. Morgan P: The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. Can J Anaesth. 1994; 41: 404–413.

35. Mc Crae AF, Wildsmith JAW: Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth.* 1993; 70: 672–680.
36. Tarkkila PJ, Kaukinen S: Complications during spinal anesthesia a prospective study. *Reg Anesth.* 1991; 16: 100–106.
37. Bonnet F, Darmon PL: The physiological effects of epidural/spinal blockade. European Society for Anaesthesiologists, Second Congress Brussels 1994; Feb.9–12.73-75.
38. Dohi S, Naito H, Takahashi T: Age-related changes in blood pressure and duration of motor block in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1979; 50: 319–323.
39. Hemmingsen C, Poulsen JA, Risbo A: Prophylactic ephedrine during spinal anaesthesia: Double-blind study in patients in ASA groups. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 340–342.
40. Carpenter RL, Caolan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906–916.
41. Mattila M, Hannonen P, Puttonen E, Lappalainen S: Dihydroergotamine in the prevention of hypotension associated with extradural anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1985; 57: 976–982.
42. Mulroy M.F.: Spinal Anesthesia In: *Regional Anesthesia*, (ed): MF Mulroy, Little, Brown and Company, 1989, S: 65-88.
43. Collins VJ: Complications during spinal anesthesia: Principles of anesthesiology. (ed): VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1540–1554.
44. Juhani TP, Hannele H: Complications during spinal anesthesia for cesarean delivery: A clinical report of one year's experience. *Reg Anesth.* 1993; 18: 128–131.
45. Collins VJ: Postoperative complications peculiar to spinal anesthesia: Principles of anesthesiology. (ed):VJ Coilins, Lea & Febiger, Philadelphia

- 1993, S:1555- 1570.
46. Taivainen T: Comparison of ephedrine and etilefrine for the treatment of arterial hypotension during spinal anaesthesia in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35:164–169.
 47. Venn PJH, Simpson DA, Rubin AP, Edstrom HH: Effect of fluid preloading on cardiovascular variables after spinal anaesthesia with glucose-free 0.75% bupivacaine. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 682–687.
 48. Giesecke AH: Crystalloid fluid therapy: Anaesthesia, (ed): WS Nimmo, G Smith, Blackwell Scientific Publications, Oxford 1989, S: 369–376
 49. Lloyd ER, Garrdner WS: Intraoperative fluid managemet. *Surg Clin North Am.* 1993; 73: 229–241.
 50. Lewis M, Thomas P, Wilkes RG: Hypotension during epidural analgesia for caesarean section. *Anaesthesia* 1983; 38: 250–253.
 51. Baraka AS, Taha SK, Ghabach MB, Sibaii A, Nader M: Intravascular administration of polymerized gelatin versus isotonic saline for prevention of spinal induced hypotension. *Anesth Analg.* 1994; 78: 301–305.
 52. Rout CC, Akoojee SS, Rocke DA, Gouws E: Rapid administration of crystalloid preload does not decrease the incidence of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. *Br J Anaesth.* 1992; 68: 394–397.
 53. Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reedy D: A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1993; 79: 262–269.
 54. Mishler JM: Synthetic plasma volume expanders - their pharmacology, safety and clinical efficacy. *Clinics in Haematology* 1984; 13: 75–92.
 55. Hulse JD, Yacobi A: Hetastarch: An overview of the colloid and its metabolism. *Drug Intell Clin Pharm* 1983; 17: 334–341.
 56. Haupt MT, Rockow EC: Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with

- hetastarch, albumin and saline solutions. *Crit Care Med.* 1981; 10: 159–162.
57. Metcalf W, Papadopoulos A, Tufaro R, Barth A: A clinical physiologic study of hydroxyethyl starch. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 131:255–267.
 58. Macintyre E, Mackie IJ, Ho D, Tinker J, Bullen C, Machin SJ: The haemostatic effects of hydroxyethyl starch (HES) used as a volume expander. *Intensive Care Med.* 1985; 11: 300–303.
 59. Bhagwanjee S, Rocke DA, Rout CC, Koovarjee RV, Brijball R: Prevention of hypotension following spinal anaesthesia for elective caesarean section by wrapping of the legs. *Br J Anaesth.* 1990; 65: 819–822.
 60. Goudie TA, Winter AW, Ferguson D J M: Lower limb compression using inflatable splints to prevent hypotension during spinal anaesthesia for caserean section. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1988; 32: 541–544.
 61. Miyabe M, Namiki A: The effect of head -down tilt on arterial blood pressure after spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 1993; 76:549–552.
 62. Wollman SB, Marx GF: Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients. *Anesthesiology* 1968; 29: 374–380.
 63. Ward R, Danziger F, Akamatsu T, Freund F, Bonica JJ: Cardiovascular response of oxygen therapy for hypotension of regional anesthesia. *Anesth Analg.* 1966; 45: 143–147.
 64. Finucane BT: *Complication of Regional Anesthesia.* Churchill Livingstone, 1999.
 65. Greene NM: *Physiology of Spinal Anesthesia*, 4th ed. Williams & Wilkins, 1993.
 66. Critchley LAH, Stuart JC, Short TG, Gin T: Haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients. *Br J Anaesth.* 1994; 73: 464–470.
 67. 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.
 68. Şahin Ş, Sarı F, Apan A, Başar H. Spinal Anesteziye Hipotansiyonun

Önlenmesinde, Farklı Zaman ve Kombinasyonlarda Uygulanan Ringer Laktat ve HES Solüsyonlarının Etkileri. *Anestezi Dergisi* 2006; 14(2): 103–108.

69. Vercauteren M, Hoffmann V, Steenberge AV, Adriaensen H. Hydroxyethylstarch compared with modified gelatin as volume preload before spinal anaesthesia for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1996; 76: 731–733.
70. Critchley LA. Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient. *Anaesthesia* 1996; 51: 1139–1143.
71. MacLennan FM, MacDonald AF, Campbell DM. Lung water during the puerperium. *Anaesthesia* 1987; 42: 141–147.
72. Wennberg E, Frid I, Haljamae H, Wennergren M, Kjellmer I: Comparison of Ringer's Lactat with 3% dextran 70 for volume loading before extradural caesarean section. *Br J Anaesth.* 1990; 65.654–660.
73. Murray AM, Morgan M, Whitwam JG: Crystalloid versus colloid for circulatory preload for epidural Caesarean section. *Anaesthesia* 1989; 44: 463–466.
74. Tomoko Y, et al. Comparative effect of %6 hydroxyethyl starch (containing % 1 dextrose) and lactated Ringer's solution for cesarean section under spinal anesthesia. *Journal of Anesthesia* 2002; 16(3): 203–206.

