

T.C.
OSMANGAZI ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

131905

SAĞLIKLI GEBELERİN REJYONEL VE GENEL ANESTEZİ ALTINDA
YAPILAN ELEKTİF SEZARYEN OPERASYONLARINDA HOLTER
ELEKTROKARDİYOĞRAFI MONİTORİZASYONU İLE
PEROPERATİF VE POSTOPERATİF ST SEGMENT DEĞİŞİKLİĞİNİN
ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. RAFİ DOĞAN

ESKİŞEHİR 2003

131905

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ VE YÖNTEM.....	19
BULGULAR.....	24
TARTIŞMA.....	35
SONUÇ.....	43
ÖZET.....	44
KAYNAKLAR.....	46

GİRİŞ

Sezaryen operasyonlarında, anestezi tekniği seçiminde en önemli amaç, anne ve fetus için en düşük mortalite ve morbiditeyi sağlamaktır.

Tüm cerrahi operasyonlarda, katekolaminler gibi stres hormon salınımına bağlı gelişen hipertansiyon, taşikardi gibi kardiyovasküler değişiklikler, miyokardın oksijen tüketiminin artması ve katekolaminlerin indüklediği koroner vazokonstrüksiyon, miyokard iskemisi için zemin hazırlayabilir⁽¹⁾. Bu değişiklikler, sezaryen operasyonlarında daha anlamlı hale gelicektir. Çünkü, gebeliğin geç dönemindeki fizyolojik değişiklikler kardiyovasküler sistemi etkilemektedir.

Özellikle gebeliğin geç dönemlerindeki maternal fizyolojik değişikliklerin, elektrokardiyografi (EKG) anormalliklerine yol açtığı gözlenmiştir. Bu fizyolojik değişikliklerden bazıları, hiperdinamik dolaşım, dolaşımdaki vazopressör ajanlar ve östrojen/progesteron oranındaki değişikliklerdir. Sezaryen operasyonlarında, doğum sırasında gelişen uterin ototransfüzyon, maternal kardiyak ön yükü artırmaktadır. Eğer gebeye rejyonel anestezi uygulandı ise, yapılacak prehidrasyon da mevcut artmış maternal ön yükü daha da artıracaktır ve düşmüş kardiyak sempatik tonus miyokard iş yükü ve oksijen ihtiyacını arttırarak ST segment değişikliğine yol açacaktır^(2,3).

Rejyonel anestezi altında yapılan sezaryen operasyonlarında, ST segment değişikliği insidansı %25-60 arasındadır. Bu değişikliklerin çoğu intraoperatif dönemde bebek çıkımını takiben görülmüştür. Bu durum, sempatik sistem blokajı ve uteromaternal ototransfüzyona bağlı gelişen hemodinamik stresse bağlanmıştır. EKG değişikliklerine eşlik eden göğüs ağrısı insidansı ise %45-52 oranında görülmüştür. Genel anesteziye bağlı olarak da kardiyak sempatik

tonusta azalma olabilir. Ancak çok düşük insidansta ST segment değişikliği görölmüştür^(2,3,4,5,6).

Sağlıklı gebelerin, elektif sezaryen operasyonlarında intraoperatif ve postoperatif dönemde miyokarda iskemik değişiklikler olup olmadığını gözlemek ve bu değişiklikler, genel anestezi ve rejyonel anestezi (kombine spinal epidural anestezi) altındaki operasyonlarda karşılaştırmayı amaçladık. Bu amaçla, hastalarda 24 saatlik holter EKG ile ST segment değişikliklerinin izlenmesini, serum miyokard iskemi belirleyicilerinin ölçülmesini (TnT, CK MB, Miyogloblin) ve anjinal semptomların takibini planladık.

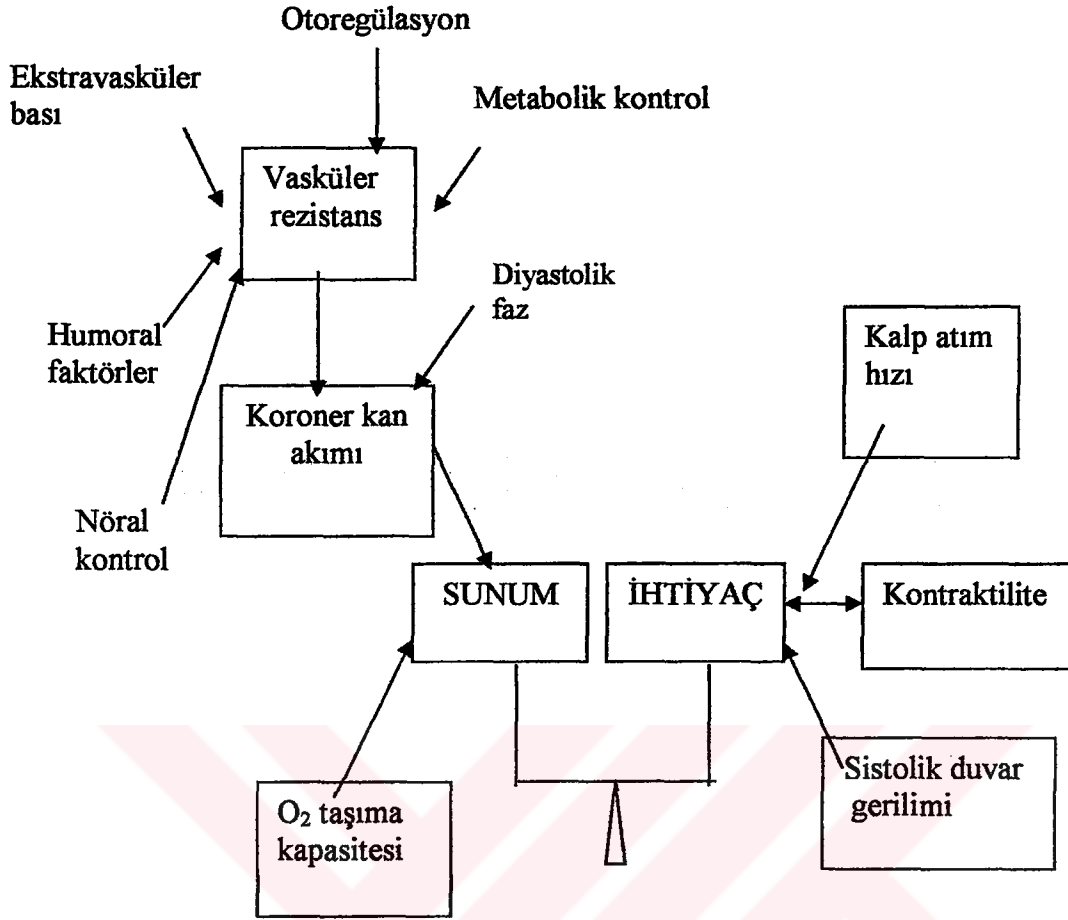


GENEL BİLGİLER

MİYOKARD İSKEMİSİ

Kalp, aerobik bir organdır. İstirahat durumunda, dolaşımdaki oksijenin %70-80'i miyokard tarafından kullanılır. En sık miyokard iskemi nedeni koroner aterosklerozdur. Ancak neden ne olursa olsun, miyokard iskemisinde miyokardiyal oksijen sunumu ile oksijen ihtiyacı arasındaki denge bozulmuştur. Şekil 1'de miyokardiyal oksijen sunumu ve ihtiyacını etkileyen faktörler görülmektedir. Oksijen sunumunu primer olarak belirleyen faktörler, koroner kan akımı ve oksijen taşıma kapasitesidir. Miyokardiyal oksijen tüketiminin en önemli belirleyicileri ise kalp hızı, basınç işi ve miyokardın kasılmasıdır^(7,8).

Egzersiz ve ameliyat gibi stresin arttığı durumlarda, artan miyokardiyal oksijen ihtiyacı, koroner kan akımı artırılarak karşılanır. Koroner kan akımı, miyokardın oksijen ve metabolik substrat ihtiyacını karşılayamazsa, miyokard iskemisi gelişir. Anemi, hipoksi ve anormal hemoglobin gibi oksijen taşıma kapasitesinin düştüğü durumlarda, miyokardiyal oksijen sunumu azalır. Eğer koroner kan akımı artışı ile kompanse edilemezse miyokardiyal iskemi gelişir. Çünkü oksijen sunumunda azalmayla, mitokondride ATP'nin (Adenozin trifosfat) refosforilasyonu gerçekleşmez ve miyokardiyal iskemi riski artar^(7,8).



Şekil 1: Miyokardiyal oksijen sunumu ve ihtiyacını etkileyen faktörler Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. Chapter 36. Coronary Blood Flow and Myocardial Ischemia (From Ardehali, A., and Ports, T.A.: Myocardial oxygen supply and demand. Chest 98: 699, 1990)

Operasyon sırasında en çok endokrin ve otonom sinir sistemi fonksiyonları etkilenir. Kardiyovasküler sistem değişiklikleri ise, daha çok otonom sinir sistemi aktivite artışına bağlıdır. Cerrahi insizyonla başlayan ve operasyon sonrası döneme kadar devam eden serum katekolamin düzeylerinde yükselme söz konusudur. Özellikle norepinefrin, postoperatif 5.güne kadar serumda yüksek değerlerde bulunmaktadır^(1,9).

Katekolaminler başta olmak üzere stress hormon değişiklikleri üç mekanizma ile iskemiye zemin hazırlar^(1,10).

- Katekolamin deşarjına bağlı olarak, kalp hızında, arteriyel basınçta ve atım hacminde artış miyokard oksijen tüketimi ve koroner kan akımı arasındaki dengeyi bozabilir.
- Katekolamin deşarjıyla gelişen α_1 adrenerjik reseptör stimülasyonu koroner vazokonstrüksiyona neden olabilir.
- Stres hormonlarının uyardığı koagülasyon değişikliklerine bağlı koroner tromboz gelişebilir.

İntraoperatif kullanılan bazı ajanlar, koroner vazokonstrüksiyon yaparak miyokardiyal iskemiye yol açabilmektedir. Rejyonel anestezi altında elektif sezaryen operasyonuna alınan bir vakada postpartum atoniye önlemek için verilen methil ergometrin EKG’de ST ve T dalga değişikliklerine ve göğüs ağrısına yol açmıştır⁽¹¹⁾. Spinal anestezi altında trans üretral rezeksiyon (TUR) yapılacak sağlıklı hastada, yüksek spinal blok sonrası yapılan IV 5 mg efedrin sonrası gelişen, koroner arter spazmına bağlı iskemik EKG değişiklikleri gözlenmiştir⁽¹²⁾.

Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde kardiyak debi %50 artar. Cerrahi doğum sırasında uterustan maternal dolaşıma ototransfüzyon gerçekleşir ve atım hacmi daha da artar. Rejyonel anestezi altında yapılacak sezaryen operasyonlarında, gelişebilecek maternal hipotansiyon ve uterin hipoperfüzyonu önlemek için anestezi öncesi verilen 1500-2000 ml intravenöz sıvı atım hacmi ve santral kan hacminde artış yapmaksızın kardiyak debi ve sol ventrikül iş yükünde küçük bir artış yapar. Ancak rejyonel anesteziye bağlı parsiyel sempatik blok varlığında, santral kan volümünde %36, kardiyak debide %44, atım hacminde %53 ve sol ventrikül iş yükünde %108 gibi aşırı artışlar görülebilir. Ani hipervolemiye bağlı sol ventrikül diyastol sonu basınç-hacim artışı ve sempatik bloğa bağlı diyastolik arteriyel basınç düşmesiyle gelişen, koroner perfüzyon basıncında düşme, subendokardiyal iskemi için zemin hazırlamaktadır⁽⁴⁾.

Rejyonel anestezi altında yapılan sezaryen operasyonlarında %25-60 oranında EKG’de ST segment değişikliği görülmüştür. Bu değişikliklere %45-

52 oranında göğüs ağrısı eşlik etmiştir. Bu durum kardiyak sempatik tonusta azalma ve kalbin ön yükünde artmaya bağlanmaktadır. Genel anestezi altında sezaryen operasyonlarında ise düşük insidansla ST segment değişikliği görülmüştür. Çünkü kardiyak sempatik tonusta çok fazla azalma görülmemiştir^(2,3,4,5,6).

Cerrahi hastalarda, miyokardiyal iskeminin hangi dönemde geliştiğine dair kesin bir fikir birliği olmamakla birlikte, preoperatif ve postoperatif dönemde daha sık olduğu iddia edilmekte. Ancak kesin bir şey var ki; perioperatif miyokard iskemi insidansı koroner arter hastalığı olanlarda çok daha fazladır⁽¹³⁾.

Bazı durumlarda intraoperatif dönemde EKG’de yanlış pozitif iskemik ST-T segment değişiklikleri görülebilir. Nedenleri şunlar olabilir^(4,14,15),

- Hiperventilasyon → T dalga inversiyonu.
- Mitral kapak prolapsusu.
- Elektrolit dengesizliği.
- Efedrin gibi adrenerjik reseptör stimülanları.
- Oksitosin infüzyonu.
- Venöz hava embolisi.

HOLTER EKG MONİTORİZASYONU

Bir veya iki bipolar EKG derivasyonlarının uzun dönem ambulatuvar kaydını ilk kez Holter tariflemiştir⁽¹⁶⁾. Bu teknik, yaygın olarak holter monitorizasyon olarak bilinmesine karşın, daha doğru tarifi, ambulatuvar EKG’dir. Bu teknik, kardiyak riskli hastaların takip ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu hastalar idyopatik hipertrofik kardiyomiyopatisi, dilate kardiyomiyopatisi, uzun QT intervali, sol ventrikül disfonksiyonu ve Wolff Parkinson-White sendromu olan kişilerdir. Uyku apnesi ve koroner hastalığı olanlarda kalp hızı değişikliklerinin (Heart rate variability) tespiti de

ambulator EKG kaydı ile ölçülebilir. En önemli kullanım alanlarından birisi de sessiz miyokardiyal iskemi tespitidir. Sessiz miyokardiyal iskemide, iskemik semptomlar olmamasına karşın ambulator EKG’de ST segment depresyonu görülebilir^(17,18).

Devamlı ambulator EKG ölçüm tekniğinde bir çok lead sistemi vardır. En az iki lead ile hem V₁ ve V₅ hem de bipolar ekstremite ve unipolar göğüs derivasyonları kaydedilmelidir. Monitorizasyonun ideal süresi hastadan hastaya ve fiziki duruma göre değişir⁽¹⁷⁾.

Ambulator EKG okuyucuları, kayıt sistemine göre, amplitud modüle edici ve frekans modüle edici kayıt şeklinde iki gruba ayrılır. Araştırmacılar, amplitud modüle edici kayıtların daha stabil sinyaller sağladığını iddia etmektedir. Her iki tipte ST segment depresyonunun morfoloji ve derecesinde farklılıklar gözlenmiştir⁽¹⁶⁾.

EKG’de miyokard iskemisi için klasik ST segment değişikliği ≥ 1 mm horizontal yada aşağı meyilli ST segment depresyonudur. Günümüzde yukarı meyilli ST segment depresyonu da iskemi kriteri olarak kabul edilmekte. ST segment depresyonunu açıklayan iki teori vardır. Sistolik akım teorisine göre, miyokardiyal iskemi, intraselüler potasyum (K⁺) konsantrasyonunda azalmaya bağlı Faz II depolarizasyonunun azalmasından kaynaklanır. Diastolik akım teorisine göre, iskemi sırasında lokalize bir bölgede istirahat membran potansiyelinin azalmasıyla EKG’de izoelektrik hatta yükselmeye, ST segmentinde çökmeye benzer durum oluşur. Miyokardiyal iskemi için, diastolik akım teorisinin daha uygun olduğu düşünülmekte⁽¹⁹⁾.

Perioperatif ve postoperatif dönemde gelişebilecek miyokardiyal iskemiyi tespit için de 24 saat ve üzerinde devamlı ambulator EKG monitorizasyonu uygulanabilir. Anestezi sırasındaki ST segment analiziyle, egzersiz stres testi sırasındaki ST segment analizi uygulamaları arasında önemli farklılıklar vardır. Anestezist miyokardın oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi koruyarak perioperatif miyokard iskemi veya infarktüsü

gelişme riskini azaltmaya çalışır. II, V₄,V₅ veya I, II, V₅ derivasyonlarının kombinasyonunun iskemi için sensitivitesi %96-100'dür. II, V₅ derivasyon kombinasyonunun ise sensitivitesi %80'dir^(16,19). İntraoperatif dönemde holter EKG kaydında, %26 oranında görülen ST segment değişikliklerinin ancak %2'si anestezi tarafından tespit edilmiştir⁽²⁰⁾.

İntraoperatif dönemde miyokardiyal iskemiye tekabül etmeyen yalancı pozitif ST segment depresyonu nedenleri; digoxin kullanımı, hipokalemi, hipotermi, taşikardi, hiperventilasyon ve pozisyonel değişikliklerdir⁽¹⁹⁾.

SERUM MİYOKARD İSKEMİ BELİRLEYİCİLERİ

Dünya Sağlık Örgütü'nün akut miyokard hasarı teşhis kriterlerine göre, aşağıdaki üç kriterden en az ikisinin bulunması gerekmektedir⁽²¹⁾.

- 1- İskemik tip göğüs ağrısı hikayesi
- 2- Seri çekilen EKG trasesinde değişiklikler
- 3- Serum iskemi belirleyicilerinde artma yada azalma

Serum belirleyicisinin sensitivite kriteri, miyokard hasarını takiben, hızla dolaşıma salınması ve miyokard hasar derecesi ile serum düzeyi arasında ilişki olmasıdır. Optimal spesifite kriteri ise; belirleyicinin serum ve nonmiyokardiyal dokularda olmasa da, miyokard içinde yüksek konsantrasyonda bulunmasıdır⁽²¹⁾. Miyokard iskemisinde serum belirleyicilerinin seviye değişiklikleri Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1:Miyokard infarktüsünde kullanılan moleküler belirleyiciler

Heart Disease 5 th Edition. A textbook of Cardiovascular Medicine Edited by Eugene Braunwald. Modified from Adams, J.III, Abendschein, D. And Jaffe, A Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for th. 1990. Circulation 88:750.1993. Copyright 1993 American Heart Association.

	Serumda yükselme başlangıcı (saat)	Serumda en yüksek seviye zamanı (saat)	Normal sınırlara dönme zamanı
Miyogloblin	1-4	6-7	24 saat
TnT	3-12	12-48	5-14 gün
CK-MB	3-12	24	48-72 saat

Kreatin Kinaz-MB (CK-MB):

CK'in hibrid formudur ve kalp kasında bulunur. M ve B subunitleri mevcuttur. Miyokarddaki total CK'nın %15'i CK-MB formundadır ve bu da akut miyokard hasarında diyagnostik belirleyici olarak sensitivite ve spesifitesini sağlar. CK-MB, çok küçük miktarlarda iskelet kaslarında da bulunur. Bundan dolayı, kronik egzersiz, inflamasyon, cerrahi travma ve herediter kas hastalıklarında %1-5 oranında serum düzeyi artabilir. Koroner obstrüksiyona bağlı miyokard hasarı dışında, miyokardit, travma, kardiyak kateterizasyon şok ve kardiyak cerrahi gibi miyokard hasarına yol açabilecek durumlarda da CK-MB serum düzeyi yükselebilir^(22,23).

CKMB'nin normal serum düzeyi 2-4 IU/L. Miyokard infarktüsü teşhisinde düzeyinin 9-10 IU/L üzerine çıkması gerekir⁽²³⁾.

Serumda ölçülen CK-MB'nin normal seviyesi, total CK aktivitesinin %5'inden fazla ise büyük ölçüde miyokard hasarına işaret eder. Total CK aktivitesinde 20-30 kat gibi artışlar büyük olasılıkla iskelet kası hasarını gösterir^(23,24).

Miyoglobin:

Hasar görmüş miyokard, iskelet kası, miyometrium, prostat gibi organlardan dolaşıma salınan bir proteindir. Molekül ağırlığı düşük olduğu için idrarla kolayca atılır. Eğer travma ekarte edilirse, miyoglobin miyokard iskemisi için sensitif erken diagnostik belirleyici olabilir^(21,23). Miyoglobin ile CK-MB'nin miyokard hasarında sensitivite karşılaştırması Tablo 2'da görülmektedir.

Tablo 2: Miyoglobin ve CK-MB'nin Diyagnostik Sensitivite Karşılaştırması

R.Wayne Alexander/Craig M. Pratt/Robert Roberts. Diagnosis and Management Of Patients With Acute Myocardial Infarction Chapter 47. Hurst's The Heart Arteries And Veins 9 th Edition Volume 1.

Belirleyici	Kabulde alınan kan Örneği	1 saat sonra alınan kan örneği
CK-MB	%67	%91
Miyoglobin	%63	%78

Miyoglobinin normal serum üst limiti 85 ng/mL. Miyoglobin, CK-MB ile birlikte akut miyokard hasarının erken tanısında seçilebilecek belirleyicilerdir⁽²³⁾.

ST segment elevasyonu olmaksızın gelişen akut miyokard hasarının erken tanısında, miyoglobin ile birlikte yağ asidi bağlayıcı proteinin (FABP) iyi bir belirleyici olduğu gösterilmiştir⁽²⁵⁾.

Postinfarktüs anginalı hastalarda, troponin serum düzeyleri hala yüksekse, miyoglobin, reinfarktüsü belirlemede yardımcı olabilir⁽²⁶⁾.

Miyoglobin, akut miyokard hasarından sonra diğer belirleyicilere göre daha erken salınmasına karşın, kardiyak spesifitesi düşüktür^(23,26).

Troponinler:

Üç adet subunit içeren troponin kompleksi, çizgili kasların kalsiyuma bağımlı çalışan kontraktıl yapılarını kontrol eder. Troponin T (TnT) ve troponin I (TnI) kalp ve iskelet kaslarında bulunur ve farklı genlerle kontrol edilir. Periferik dolaşımında normalde bulunmayan veya çok az bulunan troponinler, serumda seviyesi yükseldiği zaman, referans aralığının 20 katından fazlasına ulaşabilir. TnT iyi bir reperfüzyon indikatörü olabilir^(21,23).

Troponinlerin normal serum seviyesinin üst sınırı TnT için 0.1 ng/mL, TnI için 1.5 ng/mL'dir⁽²³⁾.

Akut koroner sendromun teşhisi için, TnT serum düzeyinin incelenmesinin tek başına önemli bir yöntem olduğu belirtilmektedir⁽²⁷⁾.

SEZARYEN OPERASYONLARINDA ANESTEZİ

Tüm doğumlarda, sezaryen ile doğum oranı yaklaşık %14-15'tir. Sezaryen operasyonlarında anesteziye bağılı anne ölümlerinin oranı %3-12'dir. Bu ölümlerin çoğu genel anestezi uygulanan gebelerde, entübasyon güçlüğü, kötü ventilasyon ve oksijenizasyon ve pulmoner aspirasyon gibi komplikasyonlara bağılı olarak gelişmektedir⁽²⁸⁾.

Anestezi seçimi

Sezaryen operasyonlarında hem rejyonel hem de genel anestezinin uygulanmasına rağmen, bir çok elektif ve acil sezaryen operasyonlarında spinal anestezi tercih edilir. Çünkü genel anesteziye bağılı aspirasyon, zor hava yolu, entübasyon güçlüğü gibi komplikasyonların morbidite ve mortalitesi yüksektir. Bazı anesteziistler, derin maternal hipotansiyon yaşamamak için epidural anesteziyi tercih eder. Fetal stres veya distres varlığında, anestezi seçimi daha güç bir hale gelir. Rejyonel anesteziden dolayı cerrahi gecikme ve maternal hipotansiyona bağılı uteroplental perfüzyonun azalması problem oluşturabilir.

Klinik çalışmalar göstermiştir ki, orta derecede fetal distres varlığında, reyonel anestezi fetus için ilave bir risk oluşturmamaktadır. Ciddi maternal hemoraji ve hipovolemi varlığında genel anestezi uygulanmalıdır^(28,29).

Premedikasyon:

Hastalar mutlaka genel anestezi ve reyonel anestezi ile ilgili olarak bilgilendirilmeli. Gebelere premedikasyonda sedasyon amacı ile sedatif ajan vermekten kaçınılmalıdır. Benzodiazepinlerin çok düşük dozları bile fetus ve yenidoğanda depresyona neden olabilir. Atropin, plasentayı kolayca geçerek fetal taşikardi yapabilir. Ayrıca, atropine bağlı, anne özefagus alt uç sfinkter tonusu azalabilir. Eğer antikolinerjik premedikasyon gerekiyorsa intramüsküler glikopirolat verilebilir^(28,30).

Kombine Spinal-Epidural Anestezi (KSE):

Bu teknikte, tuohy iğnesi ile basınç kaybı yada asılı damla tekniğini kullanarak epidural aralığa girilir. Tuohy iğnesinin içinden uzun bir spinal iğne geçirilerek duramater delinip subaraknoid aralığa (SAM) LA verilir, spinal iğne çıkarılıp epidural aralığa kateter yerleştirilir⁽²⁸⁾. Başka bir teknikte, epidural kateter, spinal iğne ile dura delinmeden önce yerleştirilebilmektedir⁽³¹⁾.

Prehidrasyon reyonel anestezi sonrası gelişen sempatik sinir sistemi bloğuna bağlı hipotansiyonu önlemek için uygulanır. 15-20 mL/kg volümde dengeli tuz solüsyonları, (ringer laktat veya %0.9 NaCl) anestezi indüksiyonunun 30 dakika öncesinden verilmeye başlanırsa, hipotansiyonun engellenmesinde daha etkili olur⁽²⁸⁾. Reyonel anestezi altında yapılan sezaryen operasyonlarında prehidrasyon amacıyla kullanılan 0,5 ve 1 L HES (hidroxietylstarch) solüsyonunun 1,5 L ringer laktat solüsyonuna göre total kan volümünü ve kardiyak debiyi daha fazla artırarak hipotansiyonu daha etkin önlediği gösterilmiştir⁽³²⁾. Spinal anestezi altında yapılan sezaryen operasyonlarında, hipotansiyon insidansını, prehidrasyon yapılmayanlarda %71 prehidrasyon yapılanlarda %55 olarak bulunmuştur⁽³³⁾. Profilaktik hidrasyonun

amacı, aynı zamanda uteroplasental perfüzyonu da artırmaktadır. Prehidrasyon, sağlıklı kişilerde pek olmasa da, özellikle preeklampitik ve kardiyovasküler hastalığı olanlarda pulmoner ödeme yol açabilir. Sezaryen operasyonlarında ortalama kan kaybı 500-1000 ml.dir. Genellikle kan transfüzyonuna ihtiyaç duyulmaz⁽²⁸⁾.

Girişim için en sık lateral dekübit pozisyon, girişim yeri için de lomber 3-4, 4-5 vertebra interspinöz aralığı seçilir.Kombine spinal-epidural anestezi uygulanan sezaryen operasyonlarında, oturur pozisyondaki olgularda lateral pozisyonda alınan olgulara göre daha ciddi ve uzun süreli hipotansiyon gelişmiştir. Konforlu bir cerrahi için, gebelerde sensoryal blok seviyesinin T₄ seviyesinde olması istenmektedir^(28,34).

Gebe kadınlarda, spinal anestezide kullanılacak LA ve adjuvan ajan dozu, gebe olmayan kadınlara göre, bazı mekanik ve hormonal nedenlerden dolayı daha düşüktür (Tablo 3-4). Lokal anestezi ve adjuvan ajan seçimi cerrahi süre, postoperatif analjezi planı ve anesteziistin tercihinine göre belirlenir⁽²⁸⁾. %0.075'lik bupivakain maternal kardiyotoksitesinden dolayı tercih edilmez. %0.05'lik bupivakain ile %0.05'lik ropivakain karşılaştırıldığı sezaryen operasyonlarında^(35,36) benzer anestezi paterni gözlenmiş, umbilikal kord kan gazları ve apgar skorlarında benzerlik bulunmuştur.

Bu tekniğin avantajı, hızlı etki başlangıcı, derin anestezi ve epidural kateterden postoperatif analjezi sağlanmasıdır. Davies ve arkadaşlarının⁽³⁷⁾, sezaryen operasyonlarında yaptıkları çalışmada, KSE teknik ile epidural anesteziye göre daha hızlı anestezi başlangıcı daha etkili motor blok ve daha düşük ağrı skorları gözlemişlerdir.

Tablo 3: Sezaryen operasyonları için spinal anestezide kullanılan ilaçlar.

Lourence S. Reisner, MD. Dennis Lin, M.D. Anesthesia for Cesarean Section. Chapter 25. Obstetric Anesthesia

İlaç	Doz aralığı (mg)	Süre (dakika)
Lidokain %2	60-75	45-75
Bupivakain %0,5	7,5-15	60-120
Tetrakain	7-10	120-180
Adjuvan ilaç;		
Epinefrin	0,1-0,2	-
Morfin	0,1-0,25	360-1080
Fentanil	0,01-0,025	180-240

Tablo 4: Sezaryen operasyonları için epidural anestezide kullanılan ilaçlar. (Yazar ve kitap adı)Lourence S. Reisner, MD. Dennis Lin, M.D. Anesthesia for Cesarean Section. Chapter 25. Obstetric Anesthesia

İlaç	Doz aralığı (mg)	Süre (dakika)
Lidokain %2 (Epinefrinli)	300-500	75-100
Bupivakain %0,5	75-125	120-180
Ropivakain %0.5	75-125	120-180
Adjuvan ilaç;		
Morfin	3-4	720-1440
Fentanil	0,05-0,1	120-240
Meperidin	50-75	240-720

Genel Anestezi:

Zor hava yolu veya malign hipertermi ve ciddi astim bronşiale öyküsü olanlarda genel anesteziden kaçınmak gerekir. Genel anestezi uygulanan sezaryen operasyonlarında, özellikle maternal aspirasyon ve yenidoğan

depresyon riskini en aza indirmek gerekir⁽²⁸⁾. Sezaryen operasyonlarında genel anestezi endikasyonları Tablo 5’de görülmektedir.

Tablo 5: Sezaryen operasyonlarında genel anestezi endikasyonları

Lourence S. Reisner, MD. Dennis Lin, M.D. Anesthesia for Cesarean Section. Chapter 25. Obstetric Anesthesia

Akut maternal hipovolemi

Belirgin koagulopati

Yetersiz rejyonel anestezi

Rejyonel anesteziye anne reddi

Rejyonel anestezinin beklenemeyeceği ciddi fetal distres

Hastaya masada sol uterin yerleşim pozisyonu verdikten sonra, denitrojenasyon için 3-5 dk. %100 oksijen ile solutulmalı. Gebelerde, fonksiyonel rezidüel kapasite azaldığı ve oksijen tüketimi arttığı için, uygun denitrojenasyon ile apne sırasında hızlı hipoksemi gelişimi önlenir⁽²⁸⁾.

Abdomenin cerrahi hazırlığını takiben anestezi indüksiyonu yapılır ve krikoid basıyla entübasyon gerçekleştirilir.

Seçilecek indüksiyon ajanlarında istenilen nitelikler şunlardır⁽²⁸⁾,

- Anne kan basıncı, kardiyak debi ve uterun kan akımını korumalıdır.
- Fetus ve yenidoğanda depresyon riski minimal olmalıdır.
- Yeterli maternal hipnoz ve amnezi sağlamalıdır.

Anestezi indüksiyonunda IV anestezik olarak tiyopental, propofol, etomidat ve ketamin seçilebilir. Bununla birlikte, sezaryen operasyonlarında kullanılan en yaygın indüksiyon ajanı tiyopentaldir. Önerilen dozu 4 mg/kg. Negatif inotropik ve vazodilatör etki ile hipovolemik gebelerde kan basıncı ve kardiyak debide belirgin düşme yapabilir. Plasentayı kolayca geçer ve indüksiyonu takiben 30 saniyede umbilikal vende tespit edilir. Nadiren 4 mg/kg ve altındaki dozlarda fetal depresyon yapar. 8 mg/kg gibi yüksek dozlarda belirgin yenidoğan depresyonu yapabilir⁽²⁸⁾.

İndüksiyonda kas gevşetici ajan olarak süksinilkolin, atrakuryum, rokuronyum ve vekuronyum seçilebilir. Hızlı entübasyon için süksinilkolin ve rokuronyum tercih edilir. Süksinilkolin, anestezi indüksiyonunda 1-1.5 mg/kg dozda uygulanır ve 45 sn. sonra entübasyon gerçekleştirilebilir. Küçük miktarda plasentayı geçer ve nadiren yenidoğanda nöromusküler fonksiyonları etkiler. Gebelikte psödokolinesteraz aktivitesi %30 azalmasına karşın, süksinilkolin etkisini uzatmaz. Magorian ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada⁽³⁸⁾ etki başlangıç zamanı yönünden süksinilkolinle rokuronyum arasında benzerlik bulunmuştur.

Atrakuryum, hızlı indüksiyonda daha az tercih edilir. Etkinin hızlı başlaması için yüksek doz gerekir ve bu durumda belirgin histamin salınımı ve hipotansiyon gözlenebilir⁽²⁸⁾.

Nondepolarizan kas gevşeticilerin çok küçük miktarı plasentayı geçer. Yapılan çalışmalarda, plasentayı geçen miktarlarının yenidoğan apgar skorunu etkilemediği gözlenmiştir⁽²⁸⁾.

Anestezi idamesi :

Anestezi idamesinde en yaygın yöntem, oksijenle beraber %50 nitrozoksit ile düşük konsantrasyonda halojenli volatil anestezi ajan kombinasyonudur (örn:%0.5 halotan, %0.6 isofluran, %1 sevofluran, %3 desfluran). Gebelerde anestezi ajan ihtiyacı %30-40 azaldığı için düşük konsantrasyonda volatil anestezi yeterli olur. Uterusun kontraksiyonunu engelleyip kanamaya neden olabileceğinden volatil anestezi konsantrasyonu düşük tutulur. Anneye verilen opioidler anne sütünde birikmekle birlikte, düşük dozlarda yenidoğanda sedasyona yol açmaz. Bebek çıkımını takiben midazolam, opioidler veya ketaminin intravenöz verilmesiyle de anestezi idamesi sağlanabilir⁽²⁸⁾.

Anestezi Sırasında Görülen Maternal Komplikeasyonlar ve Önlenmesi

Aspirasyon:

İsveç'te, geniş çaplı bir çalışmada her 10.000 genel anestezi altındaki sezaryen operasyonlarında 15 vakada pulmoner aspirasyon gözlenmiştir. Bu oran, obstetrik dışı operasyonlarda görülen pulmoner aspirasyon insidansının üç katıdır⁽²⁸⁾.

Aspirasyon ve buna bağlı pnömoniye engellemek için şunların yapılması gerekmektedir⁽²⁸⁾;

- Gastrik pH'ı yükseltmek için, H₂ reseptör antagonistleri veya proton pompa inhibitörlerinin verilmesi,
- Mide boşalmasını hızlandırmak ve özafagus alt uç sfinkter tonusunu artırmak için metoklopramid medikasyonu,
- Mümkünse genel anesteziden kaçınmak gerekir. Eğer genel anestezi uygulanacaksa, zor hava yolu varlığında etkili uyanık entübasyon ve krikoid bası ile entübasyonun gerçekleştirilmesi gerekir.

Hipotansiyon:

Genellikle rejyonel anesteziye bağlı komplikasyondur.

Rejyonel anestezi uygulanacak sezaryen operasyonlarında hipotansiyondan kaçınmak için şunlar yapılmalı⁽²⁸⁾;

-Prehidrasyon uygulaması,

-Anneye sol uterin pozisyon verilmesi,

-Profilaktik vazopressör uygulaması; Bu amaçla en çok efedrin kullanılır.

Efedrin, plasentayı geçip fetal kalp hızını artırabilir, ama bu yenidoğanda sorun oluşturmaz⁽²⁸⁾. Anne pozisyonunun hipotansiyona etkisini araştırmak için Köhler ve arkadaşlarının⁽³⁹⁾, elektif sezaryen operasyonlarında yaptığı çalışmada, oturur pozisyonda yapılan spinal anestezi sonrası 3 dk. bekledikten sonra supin pozisyona getirme, maternal hipotansiyon insidansında değişiklik yapmadığı gözlenmiştir. Efedrin infüzyonunun, bolus I.V. uygulamasına göre,

maternal hipotansiyonu önleme ve infant asid-baz dengesini koruma üzerine daha etkili olduğu ifade edilmektedir⁽⁴⁰⁾.

Lokal anestezi toksisitesi:

Santral sinir sistemi (SSS) ve kardiyovasküler toksisite, en sık lokal anesteziğin epidural dozunun yanlışlıkla epidural venlere verilmesiyle görülür. Kullanılan lokal anestezi bupivakain ise toksisite daha dramatik seyreder. Ayrıca gebelik, bupivakainin kardiyovasküler toksisitesini artırır. Epidural kateterin intravasküler yerleşimini tespit için düşük doz (15 µg) epinefrin kateterden verilerek annede kalp atım hızında artma gözlemlenebilir⁽²⁸⁾.

Devamlı spinal anestezide LA'in kötü dağılımına bağlı persistan nörolojik hasar görülebilir⁽⁴¹⁾.

Yetersiz rejyonel anestezi:

Yetersiz spinal anestezinin en yaygın nedenler⁽²⁸⁾;

- İlaç karışımında LA (lokal anestezi) ajanının olmaması
- Yetersiz LA dozu uygulamak
- LA'in SAM dışına verilmesi
- Hiperbarik LA'in yetersiz sefalik yayılımı
- Düşük poteste ilaç kullanımıdır.

Yetersiz epidural anestezi oranı yaklaşık %2-6'dır. Yetersiz epidural anestezinin en sık nedenleri şunlardır⁽²⁸⁾;

- Kateterin epidural alan dışına yerleştirilmesi
- Kateterin epidural alanda yanlış yerleşimi
- LA'in dağılımına karşı anatomik bariyer
- Yetersiz konsantrasyon ve hacimde LA verilmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun onayı alındıktan sonra, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, ASA I ve II grubuna giren, elektif sezaryen operasyonu planlanan 30 gebe üzerinde yapıldı. Olguların özellikle, kalp hastalığı öyküsü veya bulgusu olmamasına ve çekilen elektrokardiyogramların normal olmasına dikkat edildi. Gebelerin 15'ine rejyonel anestezi (Grup I), 15'ine ise genel anestezi (Grup II) uygulandı. Anestezi tekniği seçilirken, kontrendike bir durum olmaması ve hastanın tercihi göz önüne alındı.

GEREÇLER

Tüm vakalara, peroperatif ve postoperatif 24 saate kadar kardiyak ritim bozukluğu ve ST-T segment değişikliğini gözlemek için, yedi elektrodlu DMC-3000 series Ambulatory EKG Recorder monitörü kullanıldı.

Troponin T, CK-MB ve miyoglobin gibi serum miyokard iskemi belirleyicilerinin düzeyi, immünassay metodu ile Elecsys 1010 kardiyak enzim cihazında ölçüldü. Belirleyicilerin normal serum düzeyi ve miyokard iskemisindeki serum düzeyleri Tablo 6'deki gibidir.

Tablo 6: Miyokard İskemisinde Serum Belirleyici Düzeyleri

	Referans aralığı	Miyokard iskemisindeki düzeyi
TnT	0.0-0.01 ng/mL	0.1 ng/mL üzeri
CKMB	0.1-4.9 ng/mL	4.9 ng/mL üzeri
Miyoglobin	25-85 ng/mL	85 ng/mL üzeri

Rejyonel anestezi grubuna uygulanacak kombine spinal-epidural anestezi için Portex Combined Spinal/Epidural Minipack With Lock seti kullanıldı. Set içinde pencil point 27G spinal iğne ve 18G Toughy epidural iğne bulunmaktadır.

Vakaların intraoperatif EKG, noninvaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu Siemens SC 6002 monitör ile izlendi.

Genel anestezi grubundaki olgular için Siemens anestezi makinesi kullanıldı.

YÖNTEM

Elektif sezaryen operasyonu planlanan ASA I-II grubuna giren ve kalp hastalığı öyküsü-bulgusu olmayan olgular operasyondan bir gün öncesinde ziyaret edildi. Olguların preoperatif serum elektrolit düzeyi ve çekilen EKG'lerinin normal olmasına dikkat edildi ve kayıtlar yapıldı. Tüm olguların yaş ve ağırlıkları kaydedildi.

Bir gece öncesinden aç bırakılan olgulara premedikasyon uygulanmadı. Olguların tercihine ve kontrendike durum olmaması göz önüne alınarak uygulanacak anestezi tipi belirlendi. Olgular anestezi tekniği ve çalışma ile ilgili olarak bilgilendirildi.

Her iki grup gebeler preoperatif dönemde, miyokardiyal hasarın klinik semptomları olan; göğüs ağrısı, nefes darlığı ve göğüste basınç hissi yönünden sorgulandı. Bu sorgulama, Grup I olgularda intraoperatif ve postoperatif 24. saate kadar, Grup II olgularda ise derlenme döneminde oryantasyon ve kooperasyon tam olarak geliştikten sonra, postoperatif 24. saate kadar sürdürüldü. Semptomların sayısı ve zamanı kaydedildi.

Olgulara anestezi öncesinde 7 elektrodlu holter EKG monitorizasyonu uygulandı ve postoperatif 24 saatte sonlandırıldı. Holter monitorizasyon periyodu sırasında anestezi indüksiyon, endotrakeal entübasyon, bebeğin uterustan çıkım ve extübasyon zamanları kaydedildi. Holter EKG kayıtları

özellikle ST segment ve T dalga değişiklikleri yönünden bir kardiyolog tarafından yorumlandı. 1mm ve üzeri ST segment depresyonu veya elevasyonu miyokard iskemisi lehine yorumlandı.

Ameliyathaneye alınan tüm gebelere, 18 G venöz kateter ile periferik venden damar yolu açılarak, ringer laktat solüsyonu başlandı. Tüm olguların anestezi öncesi, sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu (SAO₂) monitorize edilerek başlangıç değerleri kontrol değeri olarak kaydedildi.

Olguların serumlarında, miyokard iskemi belirleyicileri olarak ölçmeyi düşündüğümüz TnT, miyogloblin ve CK-MB serum düzeyini ölçmek için preoperatif (kontrol) ve postoperatif 1., 5., 24. saatlerde üçer mililitre kan örneği alındı.

Olgular uygulanacak anestezi tipine göre rejyonel anestezi (Grup I n=15) ve genel anestezi (Grup II n=15) gruplarına ayrıldı.

Grup I olgulara 20-30 dk içinde 500 cc ringer laktat ile prehidrasyon uygulamasını takiben lateral dekübit pozisyonu verildi. Lomber 3-4 veya 4-5 vertebra interspinöz aralıklara palpe edilerek, steril şartlar altında cilt ve cilt altı dokularda lokal anestezi sağlandı. 18 G epidural iğne ile basınç kaybı tekniği kullanılarak, epidural alana ulaşıldı. Epidural iğne içinden geçirilen 25 G spinal iğne ile duramater delinip SAM'ye ulaşıldı. Beyin omirilik sıvısı gelişini takiben 5 mg hiperbarik %0.5 bupivakain SAM'ye verildi. Spinal iğne çekilip, epidural iğne içinden epidural aralığa kateter yerleştirildi. Kateter tespitinden sonra gebe hızla baş 30° yukarıda olacak şekilde, supin pozisyona çevrildi. 5 dk sonra ucu künt iğne ile pin-prik testi yapılarak sensorya blok seviyesi tespit edildi ve kaydedildi. Blok seviyesi T₈ ve daha yukarıda olan gebelere cerrahi izin verildi. Spinal blok seviyesi tam oturduktan sonra (yaklaşık 10-15 dk) epidural kateterden test dozu amacıyla %2'lik lidokainden 2 cc verildi ve 5 dk sonra sensoryal blok seviyesine bakıldı. Blok seviyesinde değişiklik yoksa, spinal blok seviyesi yetersiz olduğu zaman epidural kateterden 10-15 mg'lık

titre dozlarla izobarik %0.5 bupivakain verildi. Sistolik kan basıncında başlangıç değerine göre %25 ve daha fazla azalma hipotansiyon olarak değerlendirilip 5-20 mg intravenöz efedrin yapıldı. Kalp atım hızı 50 atım/dakika altına düştüğünde ise bradikardi kabul edilip 0.5 mg intravenöz atropin ile müdahale edildi.

Genel anestezi uygulanan Grup II olgularda, anestezi indüksiyonu 5-7 mg/kg intravenöz tiopental sodyum ve 0.5 mg/kg atrakuryum ile sağlandı. Krikoid bası ile endotrakeal entübasyon gerçekleştirilerek mekanik ventilasyona başlandı. Bebek çıkımına dek sadece 2 lt/dakika oksijen ve 2 lt/dakika hava verildi. Bebek çıkımı ve göbek kordonu klempe edildikten sonra anestezi idamesi için, intravenöz 0.15 mg fentanil ve 3 mg midazolam yapıldı. Takiben %1-2 konsantrasyonda sevofluran, 2 lt/dk azotprotoksit ve 2 lt/dk oksijen ile anestezi sağlandı. Operasyon bitimiyle yeterli solunum ve uyanıklılık sağlanınca olgular ekstübe edildi.

Olguların intraoperatif SKB, DKB, değerleri 3 dakikada bir noninvaziv olarak ölçüldü. KAH ve SAO₂ değerleri sürekli olarak izlendi. Ayrıca SKB, DKB, KAH ve SAO₂ değerlerinin, anestezi indüksiyonu sonrası ilk 15 dakika boyunca 5 dakikada bir, 1. saate kadar 15 dakikada bir kayıtları alındı. Olgular servise gönderildikten sonra SKB, DKB ve KAH değerleri 6. saate kadar 2 saatte bir, 24. saate kadar ise 4 saatte bir ölçüldü.

Tüm olgulara, bebek çıkımını takiben uterotonik ajan olan oksitosin, 10-30 İÜ intravenöz olarak uygulandı

Tüm olgulara intraoperatif kanama takibi yapıldı. 1000 ml ve üzerindeki kanamalarda kan transfüzyonu planlandı.

Grup II olgularda rezidüel nöromüsküler blok IV 1 mg neostigmin ve 0.5 mg atropin ile antagonize edildi.

Tüm olguların postoperatif ağrı değerlendirmesi Melzack ve Torgerson'un Sözel Tanımlayıcı Skalası ile yapıldı. Skalada, ağrı yorumu için; hafif, huzursuz edici, rahatsızlık verici, korkunç ve işkence edici tanımları kullanılmıştır. Her

iki grup olgulara postoperatif analjezi amacıyla hasta kontrollü analjezi (PCA) yöntemi uygulandı. Grup I olgulara epidural PCA, Grup II olgulara intravenöz PCA uygulandı. Epidural PCA infüzyonu için 100 ml serum fizyolojik içine 50 mg %0.5 bupivakain ve 0.15 mg fentanil verildi. İntravenöz PCA için, 100 cc serum fizyolojik içine 500 mg meperidin verildi. PCA infüzyon parametreleri Tablo 7'deki gibidir.

Tablo 7:PCA İnfüzyon Parametreleri

	Epidural PCA	İntravenöz PCA
PCA infüzyon hızı (ml/saat)	5	2
Bolus dozu (ml)	5	2
Kilitli kalma süresi (dakika)	20	10
4 saatlik limit (ml)	40	20
Total volüm (ml)	100	100

Tüm olgular postoperatif bulantı-kusma, nörolojik sekel ve postspinal baş ağrısı yönünden değerlendirildi.

Tüm olgulardan alınan veriler aşağıdaki istatistiksel yöntemlerle değerlendirildi.

-Grup içi karşılaştırmalarda "eşleştirilmiş T testi" kullanıldı.

-Gruplar arası karşılaştırmalarda "bağımsız iki örnekleme T testi" kullanıldı.

-İki değişken arasındaki ilişki "Pearson korelasyon analizi" ve "Sperman'n korelasyon analizi" yöntemiyle değerlendirildi.

BULGULAR

Tüm olguların operasyon öncesi elektrolit düzeyleri ve EKG'leri normal idi. Hiçbir olguda kalp hastalığı öyküsü ve bulgusu yoktu.

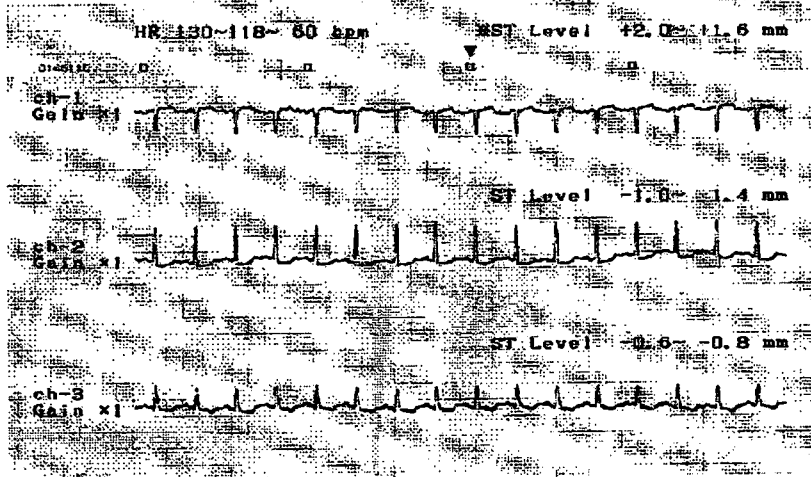
Rejyonel anestezi grubu (Grup I) ve genel anestezi grubu (Grup II) arasında yaş, ağırlık ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($P>0.05$). Ancak anestezi süresi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ve Grup I'de daha uzundu (Tablo 8).

Tablo 8 : Gruplara göre yaş, ağırlık ve anestezi sürelerinin karşılaştırılması

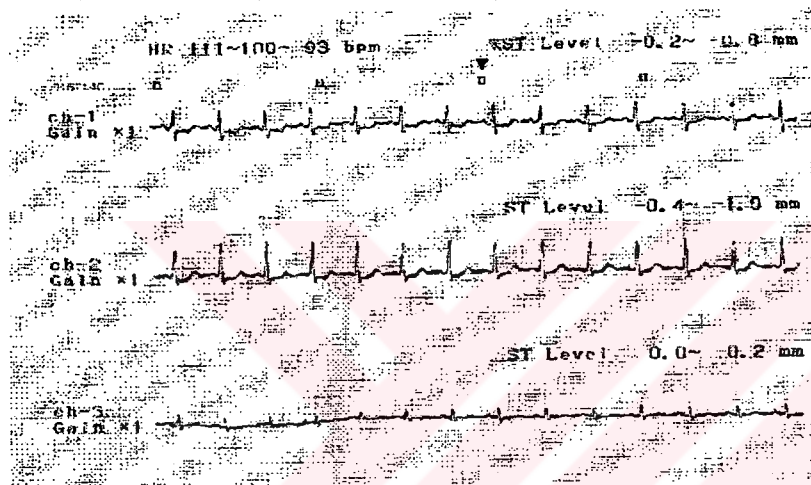
	GRUP I		GRUP II		İstatistiksel Önem
	Ortalama	St.hata	Ortalama	St.hata	
YAŞ (yıl)	29,80	1,06	31,86	1,52	$p>0,05$
AĞIRLIK (kilogram)	78,40	2,45	78,13	2,97	$p>0,05$
Anest. Süresi (dakika)	81,53	4,62	63,86	3,77	$P<0,01$

Her iki gruptan hiçbir olguda çalışma boyunca nefes darlığı, göğüs ağrısı ve göğüste basınç hissi semptomları gözlenmedi.

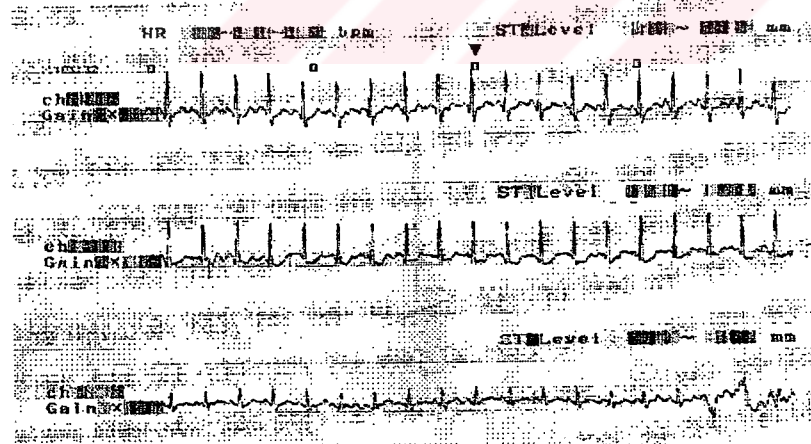
Grup I'de 2 olguda, holter EKG'de 2 dk ve 5 dk süreli 1 mm'lik ST segment depresyonu gözlemlendi. Grup II'de ise, 1 olguda holter EKG'de 5 dk süreli 1 mm'lik ST segment depresyonu gözlemlendi. Her iki grupta ST segment depresyonu ile efedrin uygulaması, sensoryal blok seviyesi, CK-MB ve miyogloblin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki kurulamamıştır ($P>0.05$). ST segment depresyonu görülen olguların holter EKG'leri ve hemodinamik parametreleri Şekil 2'de görülmektedir.



Grup I, 8.olgu
KAH 83 atım/dk
SKB 80 mmHg
DKB 51 mmHg



Grup I, 15.olgu
KAH 101atım/dk
SKB 111 mmHg
DKB 70 mmHg



Grup II, 9.olgu
KAH 120 atım/dk
SKB 90 mmHg
DKB 60 mmHg

Şekil 2: ST segment depresyonu görülen olguların holter EKG'leri

ST segment depresyonu gözlenen olguların, efedrin uygulaması, sensoryal blok seviyesi, CK-MB ve miyogloblin düzeyi ile ilişkisi ve oluşum zamanı Tablo 9'de görülmektedir. Değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu.

Tablo 9: ST segment depresyonunun, efedrin uygulama zamanı, sensoryal blok seviyesi, cerrahi dönem ve miyokard iskemi belirleyici düzeyiyle ilişkisi.

	ST segment değişikliği	Efedrin Uygulaması.	Sensoryal blok sevi.	Cerrahi dönem	Tnt	CKMB	Miyog.
Grup I 8.olgu	44.dk'da 2 dk süren 1 mm ST segment depr.	İntraop.10 ve 30.dk'da toplam 15 mg	Th 6	Bebek çıkımın. 4dk sonra	N	N	Postop. 1.ve 5. st ↑
Grup I 15.olgu	57.dk'da 5 dk süren 1 mm ST segment depr.	-	Th 7	Bebek çıkımın. 22 dk sonra	N	N	Postop. 1. 5. ve 24. st↑
Grup II 9.olgu	60.dk'da 5 dk süren 1 mm ST segment depr.	-	-	Postop. 13.dk'da	N	N	N

Tüm olgularda çalışma boyunca SAO₂ değerleri %96'nın altına düşmedi.

Her iki grubun çalışma boyunca kaydedilen KAH, SKB ve DKB ortalama değerlerine ait bilgiler Tablo 10 ve 11'de görülmektedir.

Grup I'de KAH kontrol değerlerine göre, intraoperatif 15.dk'daki yükselme ve postoperatif 15.dk, 60.dk ve 24.saatteki düşmeler istatistiksel olarak anlamlı idi. Grup II'de ise KAH kontrol değerine göre, induksiyon sonrası, entübasyon sonrası, intraoperatif 5.dk, 10.dk, 15.dk ve ekstübasyon sonrası değerlerindeki yükselmeler istatistiksel olarak anlamlı idi.

Grup I olgularda kontrol SKB değerine göre spinal anestezi sonrası tüm değerlerde anlamlı düşmeler mevcuttu. Grup II olgularda, kontrol SKB değerine göre, intraoperatif 10.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk değerleri ve postoperatif 5.dk, 15.dk, 60.dk ve 24.saat değerlerindeki düşmeler ile entübasyon sonrası SKB değerlerindeki yükselmeler istatistiksel olarak anlamlı idi.

Grup I olgularda, DKB kontrol değerlerine göre, induksiyon sonrası, intraoperatif 5.dk, 10.dk, 15.dk,30.dk., 45.dk, 60.dk ve postoperatif 24.saat değerlerindeki düşmeler istatistiksel olarak anlamlı idi. Grup II olgularda ise,

DKB kontrol değerlerine göre, entübasyon sonrası, intraoperatif 5.dk ve ekstübasyon sonrası değerlerdeki yükselmeler ile intraoperatif 15.dk, 30.dk, 60.dk ve postoperatif 15.dk, 60.dk ve 24.saatteki değerlerde görülen düşmeler istatistiksel olarak anlamlı idi.

Tablo 10:Grup I (rejyonel anestezi) SKB,DKB ve KAH değerleri

	SKB		DKB		KAH	
	Ortalama	St.Hata	Ortalama	St.Hata	Ortalama	St.Hata
Kontrol	129.5	3.62	80.4	3.38	95.9	4.12
Spinal an. sonrası	115.8	6.17	68.5 *	4.5	100.1	6.18
5.dk	113.9 *	4.48	64.2 *	3.5	98.6	5.4
10.dk	118.7 *	5.12	68.8 **	3.61	100.8	5.94
15.dk	119.7 *	4.16	71.0 *	4.12	104.5 *	4.76
30.dk	115.4 **	4.68	64.4 **	3.04	99.2	5.38
45.dk	122 *	1.94	69.6 **	2.13	95.6	4.19
60.dk	120.2 *	2.60	72.0 *	1.97	95.2	5.40
Operasyon Sonu	118.3 *	2.83	73.5	2.16	91.6	5.10
5.dk	115.8 **	2.83	72.6	3.33	91.9	5.37
15.dk	117.6 *	3.11	75.0	2.62	86.3 *	4.57
60.dk	114.6 **	2.55	74.2	2.63	82.4 *	4.39
24 saat	116.3 **	3.06	71.0 **	2.19	80.9 **	2.81

* p<0.05

** p<0.01

Tablo 11: GrupII (genel anestezi) SKB, DKB veKAH değerleri

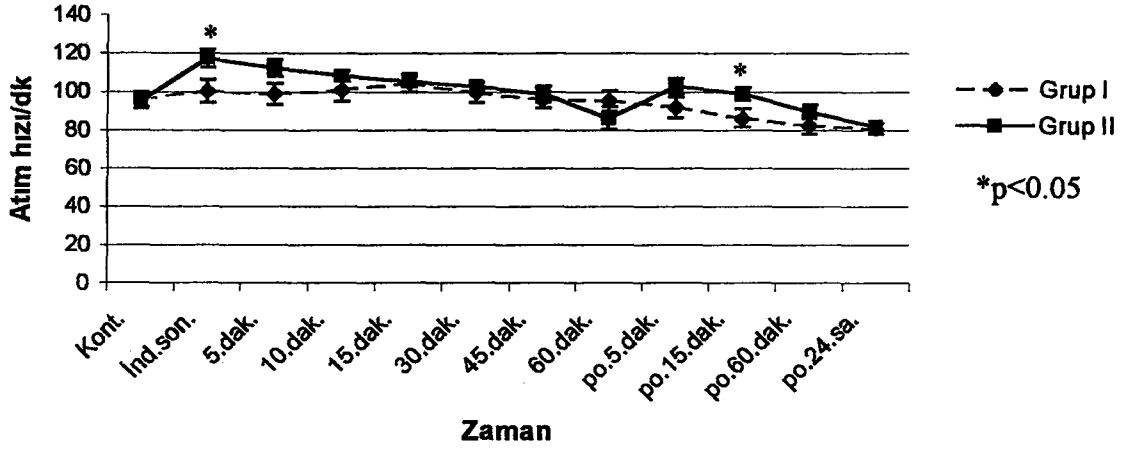
	SKB		DKB		KAH	
	Ortalama	St.Hata	Ortalama	St.Hata	Ortalama	St.Hata
Kontrol	132.6	4.93	79.0	3.34	95.3	4.33
İndüksiyon sonrası	126.1	5.91	84.0	4.47	117.2 **	4.58
Entübasyon sonrası	156.0 **	4.45	102.2 **	3.99	120.0 **	4.02
5.dk	136.9	5.48	87.6 *	5.13	112.1 *	4.42
10.dk	125.5 *	3.36	73.9	3.81	108.3 *	2.71
15.dk	119.0 **	3.59	69.5 **	3.98	105.0 *	2.69
30.dk	114.5 **	3.38	68.0 *	4.78	102.5	2.13
45.dk	121.2 *	3.25	73.7	4.24	98.8	4.16
60.dk	114.7 *	3.11	69.8 *	4.07	86.2	5.91
Extübasyon sonrası	131.5	5.10	82.9	4.16	109.7 **	3.43
5.dk	116.8 *	4.67	74.2	2.47	102.8	4.02
15.dk	112.8 **	3.84	72.2 *	3.17	98.8	3.24
60.dk	114.9 **	3.47	70.7 **	2.26	89.4 *	3.64
24.saat	112.6 **	3.25	66.8 **	2.39	81.8 **	1,94

* $p < 0.05$

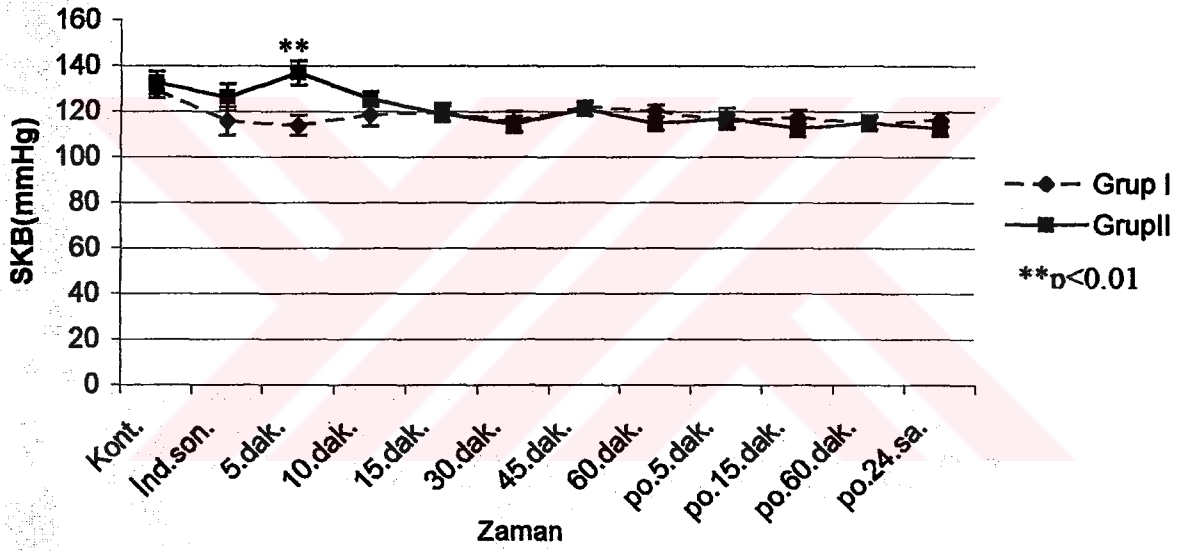
** $p < 0.01$

Her iki grup arasında KAH, SKB ve DKB ortalama değerlerine göre yapılan karşılaştırma Şekil 3-4-5'de görülmektedir.

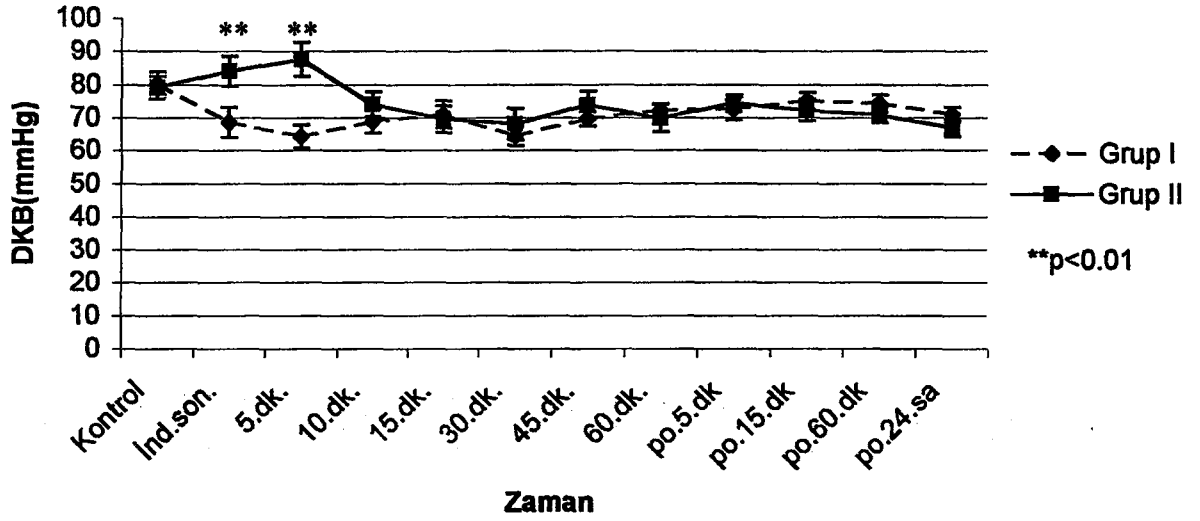
Gruplar arasındaki KAH değerlerinde, sadece indüksiyon sonrası KAH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ve Grup I'de daha düşüktü. Grup I'de intraoperatif 5.dk SKB ortalama değeri Grup II değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü. Grup I'de DKB'nin indüksiyon sonrası ve intraoperatif 5.dk değerleri GrupII'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü.



Şekil 3: Gruplar arası KAH'nın karşılaştırılması



Şekil 4: Gruplar arası SKB'nin Karşılaştırılması



Şekil 5: Gruplar arası DKB'nın Karşılaştırılması

Grup I'deki olgulardan, 8 olguda (%53.3) SKB ve DKB değerine göre %25 ve daha fazla düşmeler gözlemlendi. SKB ve DKB değerindeki bu düşmeler hipotansiyon olarak değerlendirilerek, intravenöz 5-20 mg efedrin ile müdahale edildi. Efedrin uygulaması ile ST segment depresyonu ve serum myokard iskemi belirleyicilerinin yükselmesi arasında istatistiksel olarak korelasyon yoktu ($P>0.05$).

Grup II'deki olgularda kontrol SKB ve DKB değerine göre %25 ve üzerinde düşme gözlemlenmedi.

Her iki gruptaki olgulardan preoperatif, postoperatif 1.saat, 5.saat ve 24.saatte alınan kan örneklerinde serum TnT düzeyleri 0.01 ng/mL'nin altında ve normal sınırlarda idi (0.000-0.100 ng/mL).

Grup I'de serum CK-MB ve miyoglobinin ortalama kontrol değerine göre postoperatif 1.saat ve 5.saat değerlerindeki yükselmeler istatistiksel olarak anlamlı idi. Grup II'de serum CK-MB ortalama kontrol değerine göre, 1.saat değerinde, miyoglobin kontrol değerine göre ise 1.saat, 5.saat ve 24.saatteki yükselmeler istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 12-13).

Tablo 12: Grup I CKMB ve Miyogloblin değerleri

	Kontrol	Postop.1.st	Postop.5.st	Postop.24.st
CKMB (ng/ml)	3,37±074	3,85±0,74**	4,53±1,10**	3,64±0,90
MİYOĞLOBİN (ng/ml)	44,16±4,67	73,28±7,18**	78,94±9,72**	58,56±10,27

**p<0.01

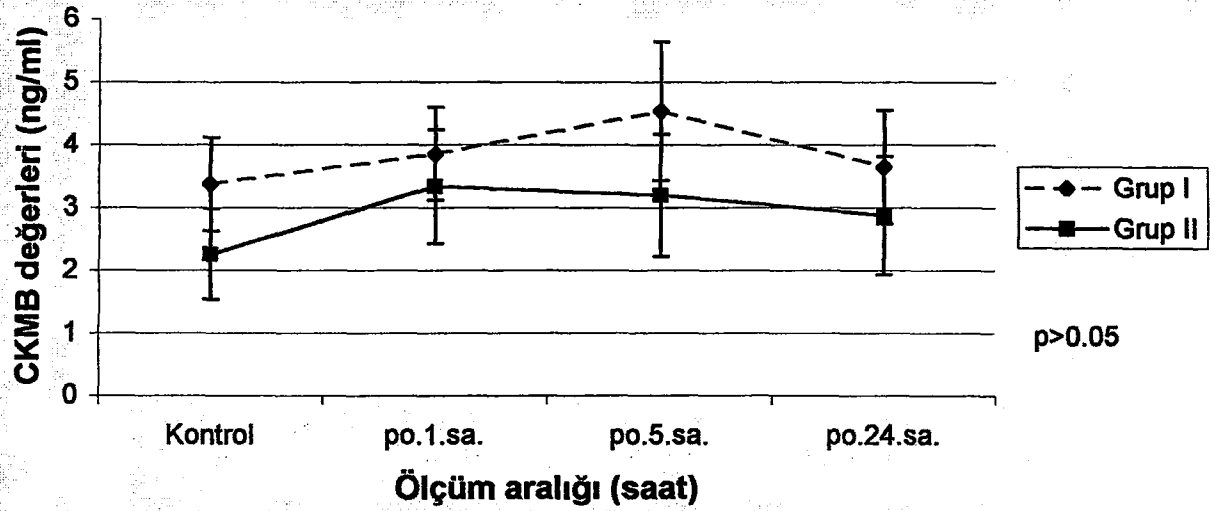
Tablo 13: Grup II CKMB ve Miyogloblin değerleri

	Kontrol	Postop.1.st	Postop.5.st	Postop.24.st
CKMB (ng/ml)	2,28±072	3,33±0,91**	3,19±0,97	2,87±0,94
MİYOĞLOBİN (ng/ml)	35,04±5,52	81,50±11,23**	73,69±11,63**	57,49±8,87**

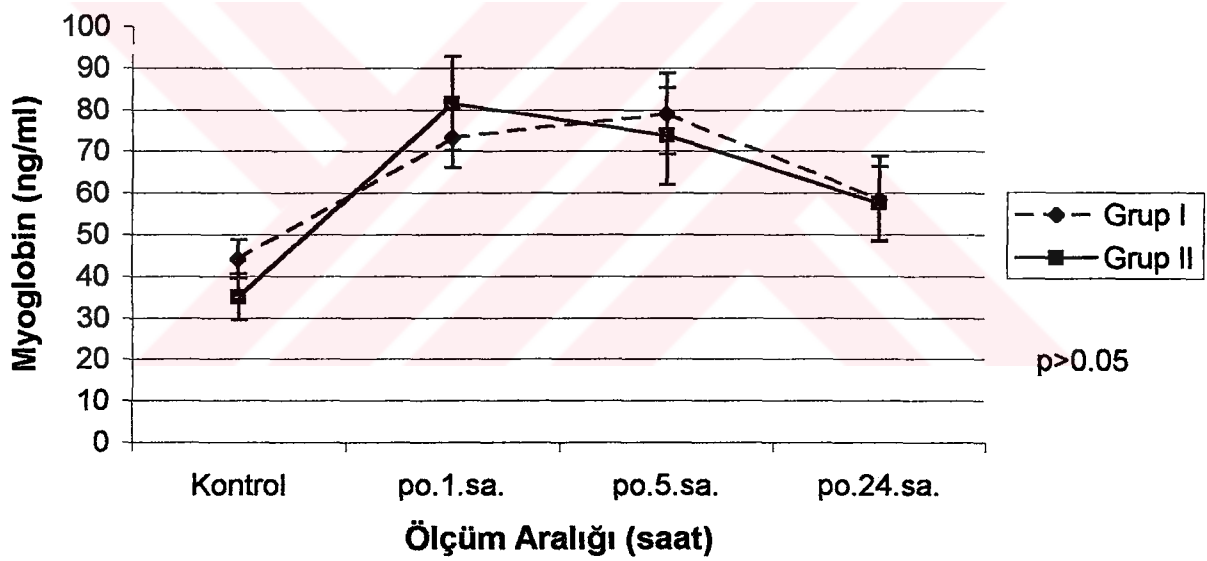
**p<0.01

Grup I'de 3 olguda CK-MB'nin, Grup II'de ise 2 olguda CK-MB'nin, 1 olguda miyogloblinin kontrol değerleri normal serum düzeyinin üzerinde idi.

Her iki grubun CK-MB ve miyogloblin değerlerinin eş zamanlı karşılaştırmalarında, istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (P>0.05) (Şekil 6-7).



Şekil 6: Gruplar arası CK-MB değerlerinin karşılaştırılması



Şekil 7: Gruplar arası miyoglobin değerlerinin karşılaştırılması

CK-MB değerleri Grup I'de 5 olgu, Grup II'de 3 olguda, miyoglobin değerleri ise Grup I'de 7 olgu Grup II'de ise 6 olguda değişik zamanlarda normal serum düzeylerinin üzerine çıktı.

Grup I ve II'de 3'er olguda hem CK-MB hem de miyoglobin düzeylerinde normal serum düzeyinde yükselmeler birlikte gözlenmiştir (Tablo 14-15).

Tablo 14: Grup I'de CKMB ve Miyoglobinin birlikte yükseldiği olgular

OLGU NO	CKMB (ng/ml)				MİYOGLOBİN (ng/ml)			
	Kont.	Postop. 1.saat	Postop. 5.saat	Postop. 24.saat	Kont.	Postop. 1.saat	Postop. 5.saat	Postop. 24.saat
4	4,70	4,54	10,93*	5,27*	38,40	72,60	86,40*	40,20
13	6,85*	7,85*	6,67*	10,10*	50,41	92,73*	79,44	176,00*
14	10,60*	10,93*	16,38*	12,19*	42,29	67,82	167,80*	63,27

*Normal serum değerinin ↑

Tablo 15: Grup II'de CKMB ve Miyoglobinin birlikte yükseldiği olgular

OLGU NO	CKMB (ng/ml)				MİYOGLOBİN (ng/ml)			
	Kont.	Postop. 1.saat	Postop. 5.saat	Postop. 24.saat	Kont.	Postop. 1.saat	Postop. 5.saat	Postop. 24.saat
1	3,05	4,23	4,55	13,07*	20,70	111,30*	83,77	141,50*
6	8,97*	13,40*	15,63*	9,63*	87,60*	98,70*	106,42*	86,43*
11	8,33*	9,39*	6,49*	2,90	84,73	204,90*	170,20*	89,20*

*Normal serum değerinin ↑

Grup I olgularda sensoryal blok seviyesi 6 olguda (%40) Th₇ (Torakal 7), 5 olguda (%33.3) Th₆, 3 olguda (%20) Th₅ ve 1 olguda (%6.6) Th₈ idi. Sensoryal blok düzeyi ile, KAH, SKB, DKB ve serum miyokard iskemi belirleyicilerinin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu (P>0.05). Tablo 16'da, Grup I olgularda sensoryal blok seviyesi ile, efedrin uygulama zamanı, efedrin dozu ve ST segment depresyonu arasındaki ilişki görülmektedir. Değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu.

Tablo 16: Grup I’de sensoriyal blok seviyesinin efedrin uygulaması ve ST segment değişikliği ile ilişkisi.

OLGU	Sensoryal blok seviyesi	IV efedrin (mg) uygulama zamanı	ST segment depresyonu oluşum zamanı
1	Th 6	-	-
2	Th 7	-	-
3	Th 5	20 mg, indüksiyon sonrası 10. ve 30.dk	-
4	Th 8	-	-
5	Th 6	-	-
6	Th 5	10 mg ind.sonrası	-
7	Th 6	10 mg ind.sonrası	-
8	Th 6	15 mg, ind.sonrası 10. ve 30.dk	2 dk süren 1 mm ST seg. ↓ Bebek çıkımından 4 dk sonra
9	Th 7	10 mg, ind.sonrası 10. ve 30.dk	-
10	Th 7	-	-
11	Th 6	-	-
12	Th 7	5 mg, ind.sonrası 5.dk	-
13	Th 7	5 mg, ind.sonrası 5.dk	-
14	Th 5	5 mg, ind.sonrası 5.dk	-
15	Th 7	-	5 dk süren 1 mm ST seg. ↓ Bebek çıkımından 22 dk sonra

Her iki gruptan hiçbir olguda, kan transfüzyonu gerektirecek intraoperatif kanama olmadı.

Grup II olgularda anestezi sonunda rezidüel nöromüsküler blok görülmedi.

Tüm olgularda postoperatif ağrı için kullanılan sözel tanımlayıcı skalada, ağrı yok yada hafif ağrı cevapları alınmıştır ve ek analjezik ihtiyacı olmamıştır.

Hiçbir olguda postoperatif bulantı-kusma, nörolojik sekel ve postspinal başağrısı gözlenmedi.

Grup II olgularda, entübasyon güçlüğü ve anestezi sonunda rezidüel nöromüsküler blok görülmedi.

TARTIŞMA

Sağlıklı gebelerin sezaryen operasyonlarında intraoperatif dönemde gözlenen yaygın ST segment değişiklikleri, araştırmacıları miyokard iskemisi gelişip gelişmediği konusunda ileri çalışmalara yönlendirmiştir. Özellikle, gebelerin genç ve kardiyak hastalık öyküsü olmayışı, bu konudaki çalışmalara ilgiyi artırmıştır^(2,3,4,5,43).

Araştırmacılar, sezaryen operasyonlarında gözlenen ST segment depresyonunun oluşum zamanı, kalp atım hızı ve arteriyel kan basıncı değişiklikleri ile ilişkisini tartışmışlardır. Bilindiği gibi, taşikardi ve diyastolik kan basıncında düşme, koroner kan akımını azaltarak miyokard iskemisine zemin hazırlamaktadır.

Palmer ve arkadaşları⁽⁴⁾, sağlıklı gebelerin spinal (n=74) ve lomber epidural (n=19) anestezi altında yapılan sezaryen operasyonlarında, olguların %47'sinde iskemik tipte ST segment değişikliği tespit etmişlerdir. EKG değişikliği olan olgularda, KAH daha yüksek, DKB daha düşük bulunmuştur. SKB değerleri arasında anlamlı fark bulamamışlardır. ST segment değişikliklerinin büyük bir kısmı (%57) bebeğin uterustan çıkımını takiben görülmüştür. ST segment değişikliğinin bebek çıkımını takiben görünmesini şu şekilde açıklamışlardır; sempatik blok varlığında prehidrasyon (2000 mL) ve uterin ototransfüzyonun, sol ventrikül diyastol sonu volümünü artırarak, miyokard oksijen tüketimini arttıracakını belirtmişlerdir. Ayrıca, sempatik bloğa bağlı gelişen diyastolik arteriyel basınçtaki düşmenin, miyokardın oksijen sunumunu bozabileceğini ve böylece miyokardın oksijen sunumunda azalma ve oksijen tüketiminde artma sonucu subendokardiyal iskeminin gelişebileceğini ifade etmişlerdir.

Mc Lintic ve arkadaşları⁽⁴²⁾ sağlıklı gebelerin (n=25) spinal ve lomber epidural anestezi altında yapılan sezaryen operasyonlarında, holter EKG monitorizasyonunda gruplar arası fark olmaksızın, olguların %64'ünde ST segment depresyonu gözlemişlerdir. ST segment depresyonları bebek çıkımını takiben 1-30 dk içinde görülmüştür. ST segment depresyonu olan ve olmayan olgular arasında arteriyel kan basıncı yönünden fark olmamasına karşın ST segment depresyonu gözlenen olguların kalp atım hızları daha yüksek bulunmuştur. Kalp hızına bağımlı ST segment depresyonunun, anormal kısa ve derin eğimli ventriküler aksiyon potansiyeline bağlı olduğu ifade edilmiştir. Böylece anormal ventrikül repolarizasyonu ile ST segmentinde izoelektrik hattın sapmalar olduğu belirtilmiştir.

Zakowski⁽²⁾ ve Moran⁽⁵⁾ adlı araştırmacılar da yaptıkları benzer çalışmalarda, ST segment depresyonunu en sık bebek çıkımını takiben gözlemişlerdir ve çoğunda da taşikardi eşlik etmiştir.

Çalışmamızda da ST segment depresyonu, önceki çalışmalara benzer olarak bebek çıkımını takiben (4-22.dk) gördük. Grup II'deki ST segment depresyonu ise postoperatif 13.dk.da tespit ettik. Grup I'de 2 olguda (%13.2), Grup II'de 1 olguda (%6.6) ST segment depresyonu gözlendi. ST segment depresyonu gözlenen olguların KAH, SKB ve DKB değerleri yönünden, ST segment depresyonu olmayanlara göre anlamlı fark yoktu. Grup I'de 8 olguda (%53) SKB ve DKB kontrol değerine göre %25 ve üzerinde düşmeler gözledik. Ancak bu olgulardan sadece bir tanesinde ST segment depresyonu görüldü. SKB ve DKB'da %25 ve üzerindeki düşmeler anestezi indüksiyonunu takiben ilk 30 dakika içinde gözledik ve ise rejyonel anesteziye bağlı gelişen sempatik bloğa bağladık.

Dünya Sağlık Örgütü'nün myokard hasarı teşhis kriterlerinden biri olan göğüs ağrısı semptomunu, araştırmacılar myokard iskemisini araştırırken sorgulamışlardır.

Zakowski ve arkadaşları⁽⁵⁾, 170 sağlıklı gebenin sezaryen operasyonlarında lomber epidural anestezi (n=120) ve spinal anestezi (n=50) uygulamışlar ve sırasıyla olguların %38 ve %14'ünde ST segment depresyonu gözlemişlerdir. 71 olguda göğüs ağrısı şikayeti olmuştur. Göğüs ağrısı olan olguların, %11'inde ST segment depresyonu gözlenmiştir. ST segment değişikliğine en çok taşikardi eşlik etmiştir. ST segment değişikliklerinin sıklığı bebek çıkımını takiben artmıştır. Spinal anestezi grubunda daha az ST segment değişikliğini, bu grupta kalp atım hızının daha düşük olmasına ve daha yoğun sensoryal bloğa bağlamışlardır.

Moran ve arkadaşları da⁽²⁾ çalışmamızda olduğu gibi olguları peroperatif ve postoperatif 12.saaate kadar takip etmişlerdir. Spinal anestezi altında elektif sezaryen operasyonlarında holter EKG ile olguların %25'inde ST segment değişikliği tespit etmişlerdir. Bu değişikliklerin %42'si peroperatif %38.5'i postoperatif dönemde gözlenmiştir. ST segment değişikliklerine %82 oranında göğüs ağrısı eşlik etmiş ve büyük bir kısmı peroperatif dönemde gözlenmiştir. Postoperatif ST segment değişikliklerine, peroperatif döneme göre taşikardi (102-154 atım/dk) daha fazla eşlik ettiği için, taşikardiye bağlı ST segment değişikliği şeklinde yorum yapmışlardır. Bu noktada, erken postoperatif dönemin potansiyel sessiz miyokard hasarı yönünden kritik bir dönem olduğunu düşünmüşler.

Çalışmamızda, her iki gruptan hiçbir olguda göğüs ağrısı, göğüste basınç hissi ve nefes darlığı semptomları gözlenmedi. ST segment depresyonu görülen 3 olguda iskemik semptomların olmayışı, bizi miyokard iskemisinden uzaklaştırdı.

Kardiyak sempatik liflerin T₁-T₄ arası spinal sinirlerden çıktığı düşünülürse, T₄ ve üzerindeki sempatik blok varlığında gelişen bradikardi ve kalbin, artmış ön yüke karşı uyumundaki yetersizlik, miyokard iskemisi için zemin hazırlayacaktır. Sezaryen operasyonlarında rejyonel anestezi uygulandığı zaman istenen sensoryal blok seviyesi araştırmacılara göre değişmektedir.

Palmer⁽⁴⁾ ve Zakowski⁽⁵⁾ sensoryal blok düzeyini T₄ ve üzeri olarak planlamışlardır. Ancak yüksek ST segment değişikliği insidansını, yüksek sensoryal blok düzeyine bağlamamışlardır. Çalışmamızda Grup I olgularda sensoryal blok düzeyi T₅ ile T₈ arasındaydı. Bu seviyelerde, kardiyak sempatik lifler etkilenmeyeceği için Grup I olgularda gördüğümüz düşük insidansdaki ST segment depresyonu bu şekilde açıklanabilir.

Trotter ve arkadaşlarının⁽³⁾, yaptığı benzer çalışmada olgular, genel anestezi (n=10), ekstradural anestezi (n=11) ve spinal anestezi (n=8) şeklinde üç grupta incelenmiştir. Her gruptan birer olguda ST segment depresyonu gözlemişler. İlginç yanı genel anestezi ve ekstradural anestezi grubunda preoperatif, spinal anestezi grubunda postoperatif dönemde ST segment depresyonunun gözlenmesidir. Diğer çalışmalara göre çok düşük ST segment değişikliği insidansının, reyonel anestezi grubunda, sensoryal blok düzeyinin T₆ üzerine çıkmamasına bağlı olabileceğini düşünmüşlerdir.

Sözü edilen beş çalışmada^(2,3,4,5,42), reyonel anestezi uygulanan olgulara prehidrasyon amacıyla anestezi öncesi 1000-2000mL arasında solusyon IV olarak verilmiştir. Çalışmamızda reyonel anestezi grubuna prehidrasyon amacıyla 500 mL ringer laktat solusyonu verdik. Palmer ve arkadaşlarının⁽¹⁰⁾ çalışmasında bahsettikleri gibi, reyonel anestezi sempatik blok varlığında prehidrasyon ve ototransfüzyon gibi anne kalbinde ön yükü artıran faktörler, subendokardiyal iskemi yapabilmektedir. Çalışmamızda, düşük insidansta görülen ST segment depresyonunu, reyonel anestezi grubunda diğer çalışmalara göre daha düşük hacimde prehidrasyon solusyonu kullanmış olmamızla açıklayabiliriz.

Efedrin bilindiği üzere, hem α hem β adrenerjik reseptörleri uyarak, sempatik nöronlardan norepinefrin salınımını artıran vazopressör ajandır. Efedrinin miyokard üzerine etkileri şu şekilde değerlendirilmiştir; bir yandan arteriyel kan basıncı, kalp hızı, miyokard kontraktilitesi ve kardiyak debiyi artırarak miyokardın oksijen sunum ve tüketim dengesini bozup iskemiye

zemin oluşturabileceği, diğer yandan eğer koroner perfüzyon düşükse, diyastolik arteriyel basıncı, artırarak iskemi gelişimini önleyebileceği belirtilmiştir⁽⁴⁾. Moran ve arkadaşları⁽²⁾ SKB'da %10 ve üzerinde düşme gözlemlendiğinde IV efedrin vermişler. Ancak ST segment değişikliği ile efedrin uygulaması arasında anlamlı ilişki bulamamışlardır. Trotter⁽³⁾ ve Mc Lintic⁽⁴²⁾ adlı araştırmacılar ise çalışmalarında hipotansiyonu önlemek için IV efedrin vermişler ancak EKG değişiklikleri ile ilişkisini değerlendirmemişlerdir. Hirabayashi ve arkadaşlarının⁽¹²⁾ yaptığı olgu sunumunda, trans uretral rezeksiyon yapılacak 69 yaşında erkek hastaya spinal anestezi uygulamışlardır. Spinal bloğun 25.dk.da yüksek spinal bloğa bağlı (T₄) hipotansiyon gelişmiştir (146/70 → 110/60 mmHg). IV 5 mg efedrin uygulamasından hemen sonra ST segment elevasyonu ve göğüs ağrısı gelişmiştir. Ekokardiyogramda, ventrikül duvarında diskinezi anjiyografide ise koroner spazm tespit edilmiştir. Bu tablo, akut koroner arter spazmı olarak değerlendirilmiş ve efedrin uygulamasına bağlanmıştır. Çalışmamızda Grup I'de ST segment depresyonu görülen bir olguya iki kez toplam 15 mg IV efedrin uyguladık. Ancak ST segment değişikliği efedrin uygulamasını hemen takiben değil, 20.dk'da gözlemlendiği için, efedrine bağlı vazospazm düşünmedik. Çünkü, Hirabayashi'nin de⁽¹²⁾ belirttiği gibi, koroner vazospazm efedrin uygulamasından hemen sonra gelişmiştir.

Çalışmamızda, ST segment depresyonu gözlenen olguların üçünde TnT ve CKMB değerleri tüm zamanlarda normal sınırlardaydı. Sadece Grup I olgulardan ST segment depresyonu olan bir olguda miyogloblin değeri postoperatif 1. ve 5.saatlerde normal serum düzeylerinin üstündeydi. Miyokard iskemisi için spesifitesi ve sensivitesi en yüksek olan TnT'nin her iki gruptan tüm olgularda normal serum düzeyinde olmaları bizim için anlamlıydı. CKMB ve miyogloblin miyokard iskemisinde sensivitesi daha düşüktür. Ayrıca çizgili kas, miyometriyum gibi dokuların travması ile de serum düzeyleri yükselebilir.

ST segment değişikliğine, TnT, CK-MB yükselmesinin ve göğüs ağrısı semptomunun eşlik etmemesi, bizi miyokard iskemisi düşüncesinden

uzaklaştırdı. ST segment değişikliği olan bir olguya miyogloblin yüksekliğinin eşlik etmesini cerrahi travmaya bağladık.

Moran ve arkadaşlarının çalışmasında⁽²⁾, ST segment değişikliği olan iki olguda TnI düzeyinde iskemik değerde yükselmeler gözlenmiş. İki olgudan birisinde de göğüs ağrısı olmuştur. Bu iki olguda miyokard iskemisi geliştiğini, ancak kendini sınırlayan bir reverzibil iskemi olduğunu düşünmüşlerdir. Peripartum dönemde, miyokard hasarının monitorizasyonunda en kullanışlı belirleyicinin, TnI olduğunu belirtmektedirler.

R.Ozaki ve arkadaşları⁽¹¹⁾, spinal anestezi altında sezaryen operasyonuna alınan bir olguda, ST segment depresyonu gelişmesi üzerine, serum fosfokreatin kinaz düzeyinde yükselme saptamışlardır. Bu olguda, güçlü bir şekilde iskemik kardiyak disfonksiyon düşünülerek, olayın nedenini, anneye IV verilen uterotonik ajan metilergometrine bağlamışlardır.

Ross ve arkadaşları⁽⁴³⁾, rejyonel anestezi altında yapılan sezaryen operasyonlarında, ST segment depresyonlarına göğüs ağrısı eşlik etmesine karşın, CK-MB serum düzeylerinde yükselme olmadığı için miyokard hasarı geliştiğini düşünmemişlerdir.

Dünya Sağlık Örgütü'nün miyokard hasarı kriterlerine göre, EKG değişikliği, iskemik tip göğüs ağrısı ve serum iskemi belirleyici düzeyinde değişiklik, faktörlerinden en az ikisinin birlikteliğinin olması, miyokard hasarını göstermektedir. Çalışmamızda, 3 olguda tespit ettiğimiz ST segment değişikliğinin karakteri, 1mm'lik depresyon şeklindeydi ve 2-5 dk sürdü. Hiçbir olguda göğüs ağrısı semptomu gözlemedik. Miyokard iskemisi için altın standart belirleyici olan⁽²⁾ TnT tüm olgularda normal serum düzeyinde idi. Bu nedenlerden dolayı üç olguda görülen ST segment depresyonlarını gerçek miyokard hasarı şeklinde değerlendirmek yanlış olacaktır. Çalışmamızda ekokardiyografi kullanmadığımız için, miyokard hasarında spesifik ventrikül duvar hareketlerinde anormalliği değerlendirme olanağımız olmadı.

Çalışmamızda genel anestezi grubunda bir olguda ST segment depresyonu gözlenmiştir. Genel anestezi sırasında ciddi ve uzun süreli hipoksemi veya hipotansiyon yaşanmadığı takdirde miyokard yada diğer organ hasarı gelişmesi uzak ihtimaldir. Bir çalışmada, genel anestezi sırasında, rejyonel anesteziye göre çok düşük oranda kardiyak sempatik tonusun azaldığı ve bunun da ST segment değişikliğine yol açmadığı belirtilmiştir⁽⁶⁾.

Anksiete hiperventilasyon, hiperdinamik dolaşım, ekzojen ilaç alımı, venöz hava embolisi, elektrolit dengesizliği, mitral kapak prolapsusu gibi durumlarda da ST segment değişikliklerinin görülebileceği vurgulanmaktadır^(4,5,6,19,). Malinow ve arkadaşları⁽¹⁴⁾, sezaryen operasyonlarında (n=89), prekordiyal ultrason ile desteklenen %52 oranında venöz hava embolisi tespit etmişlerdir. Bu olguların da yarısında göğüs ağrısı gözlenmiştir.

Oksitosin, uterus düz kaslarını kasan nörohipofizyal bir hormondur. Hayvan çalışmalarında intrakoroner uygulaması koroner arterlerde vazokonstriksiyon yapmasına karşın, sistemik verildiğinde koronerlere etkisi açık değildir. Ancak oksitosin sonrası gelişen EKG değişiklikleri sistemik kan basıncında yaptığı değişikliğe bağlı olduğu söylenmekte⁽⁴⁾ Edmundo ve arkadaşları⁽⁴⁴⁾, oksitosininin yaptığı vazodilatasyona bağlı gelişen hipotansiyon, taşikardi, kardiyak debi artışı ve miyokard iskemisinden kaçınmak için 1Ü/dk infüzyon hızından daha düşük hızda verilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda ve benzer önceki çalışmalarda, ST segment değişikliklerinin en çok bebek çıkımını yani oksitosin uygulamasını takiben gözlenmesi, oksitosinin sistemik uygulamasının koroner arterlerde nasıl bir etki yaptığı konusunda ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda postoperatif dönemde en çok anksiete nedeni olan postoperatif ağrıyı, PCA teknikleriyle etkili bir şekilde önledik. Elektrolit dengesizliği ve mitral kapak prolapsusunu çalışma başında ekarte ettik.

Sonuç olarak, sezaryen operasyonları anestezisinde ST segment değişikliğinin nadir görüldüğü, miyokard iskemi göstergesi olan TnT

yüksekliği ve göğüs ağrısının buna eşlik etmediğini tespit ederek, kombine spinal epidural anestezi ve sevofluranla sağlanan genel anestezi yöntemlerinin güvenli olduğu kanısına vardık.



SONUÇ

- Holter EKG'de ST segment depresyonu Grup I'de olguların %13.2'si Grup II'de olguların %6.6'sında saptandı.
- Serum TnT düzeyleri tüm olgularda normal sınırlarda bulundu.
- CK-MB serum düzeyleri Grup I'de 5 olguda (%33), Grup II'de 3 olguda (%20), miyogloblin düzeyleri ise Grup I'de 7 olguda (%46) ve Grup II'de 6 olguda (%40) çeşitli zamanlarda normal değerlerin üzerinde saptandı.
- ST segment depresyonuna, sadece Grup I'de bir olguda miyogloblin yükselmesi (postop 1., 5. ve 24.saat) eşlik etti.
- Her iki gruptan hiçbir olguda göğüs ağrısı, göğüste basınç hissi şikayeti olmadı ve nefes darlığı saptanmadı.
- Anestezi indüksiyonu sonrası KAH değeri Grup I'de Grup II'ye göre daha düşüktü. İntraoperatif 5.dk'daki SKB değeri Grup I'de daha düşüktü. DKB ise anestezi indüksiyonu sonrası ve intraoperatif 5.dk.da Grup I olgularda daha düşük bulundu.

ÖZET

Bu çalışmayı, elektif sezaryen operasyonu planlanan ASA I-II grubuna giren 30 term gebenin, peroperatif ve postoperatif dönemde miyokard hasarı gelişip gelişmediğini, 24 saatlik holter EKG, serum iskemi belirleyicilerinin tespiti ve anjinal semptomların takibi ile araştırmak ve bunu genel anestezi ve rejyonel anestezide karşılaştırmak için planladık

Olguları, tercihine ve kontrendike durum olup olmasına göre rejyonel anestezi (Grup I, n=15) ve genel anestezi (Grup II, n=15) grubuna ayırdık

Tüm olgular çalışma boyunca, göğüs ağrısı, göğüste basınç hissi ve nefes darlığı semptomları yönünden sorgulandı. Her iki gruba da, postoperatif 24. saate kadar devam edecek şekilde, ameliyat masasına alındığı zamandan itibaren holter EKG monitorizasyonu uygulandı. 1mm ve üzerindeki ST segment depresyonu yada elevasyonunu miyokard iskemisi lehine değerlendirdik.

Her iki grup olguların KAH, SKB, DKB ve SAO₂ değerleri, peroperatif ve postoperatif 24. saate kadar takip edildi ve kayıtlarını yaptık.

Tüm olgulardan TnT, CKMB ve miyoglobin serum düzeylerini radyoimmünassay yöntemiyle belirlemek için preoperatif (kontrol) ve postoperatif 1., 5. ve 24. saatlerde 3ml kan örneği aldık.

Grup I olgulara, LA olarak bupivakain kullanılarak, kombine spinal-epidural anestezi, Grup II olgulara, anestezi indüksiyonunda, tiyopental ve atrakuryum, idame anestezide ise sevofluran kullanılarak genel anestezi uyguladık.

Tüm veriler, eşleştirilmiş T testi, bağımsız iki örnekleme T testi, Pearson ve Sperman's kolerasyon analizi istatistiki yöntemleriyle değerlendirilerek grup içi ve gruplararası karşılaştırmalar yaptık.

Grup I'de 2 olguda (%13.2), Grup II'de ise 1 olguda (%6.6) 2-5 dk süren 1 mm'lik ST segment depresyonu gözlemlendi. Hiçbir olguda çalışma boyunca göğüs ağrısı, göğüste basınç hissi ve nefes darlığı gözlemlenmedi.

Kontrol KAH, SKB ve DKB değerine göre Grup I'de spinal blok sonrası düşmeler gözlemlendi, Grup II'de ise entübasyon sonrası değerlerde yükselmeler gözlemlendi.

Grup I olguların %53.3'ünde kontrol SKB ve DKB'a göre %25 ve üzerinde düşmeler gözlemlendi ve IV efedrin ile müdahale edildi. Olgularda sensoryal blok düzeyini T₅-T₈ arasında tespit ettik.

Her iki gruptan tüm olgularda serum TnT düzeyleri normal seviyedediydi. CK-MB düzeyini, Grup I'de 5 olgu, Grup II'de 3 olguda, miyogloblin değerini ise Grup I'de 7 olgu, Grup II'de 6 olguda çeşitli zamanlarda normal serum düzeyinin üzerinde tespit ettik.

Elde edilen tüm veriler, diğer benzer çalışmalarla karşılaştırılarak tartışıldı.

Her iki gruptaki ST segment depresyonu insidansını önceki çalışmalara göre çok düşük bulduk. ST segment değişikliğine anjinal semptomlar ve anlamlı serum iskemi belirleyici yükselmesi eşlik etmediği için, bu durum gerçek miyokard iskemisi olarak değerlendirilmedi. Grup I olgularda ST segment değişikliği ile, efedrin uygulaması ve sensoryal blok seviyesi arasında anlamlı ilişki bulamadık. CK-MB ve miyogloblin değerlerinde yükselmeyi ise cerrahi travmaya bağladık.

Çalışma sonunda, sezaryen operasyonlarında hem genel anestezi hem de rejyonel anestezinin, myokard hasarı yönünden güvenli olduğunu ve kombine spinal epidural anestezinin yeterli düzeyde hasta konforunu sağladığı kanısına vardık.

KAYNAKLAR

- 1- Michael J. Breslow, MD: The Role of Stress Hormones in Perioperative Myocardial Ischemia. *Int. Anesthesiol Clin.* 1992 Winter, 30: 81-100. Review.
- 2- C.Moran, M.Ni Bhuinneain, M. Geary, S.Cunningham, P. Mc Kenna and J. Gardiner: Myocardial ischemia in normal patients undergoing elective caesarean section: a peripartum assessment. *Anesthesia*, 2001, 56:1051-1058.
- 3- T.N. Trotter, J.A. Langton, P.Barker and D.J. Rowbotham: Perioperative continuous monitoring of ST-segment changes in patients undergoing elective caesarean section. *BJA.* 1992, 69: 352-355.
- 4- C. M. Palmer, MD, M.C. Norris, MD, M.C. Giudici, MD: Incidence of electrocardiographic changes during cesarean delivery under regional anesthesia. *Anesth. Analg.* 1990, 70: 36-43.
- 5- M.J. Zakowski, MD, S. Ramanathan, MD, J.B. Baratta, MD: Electrocardiographic changes during cesarean section: A cause for concern? *Anesth. Analg.* 1993, 76: 162-167
- 6- Eisanach, James C., MD; Tuttle, Robin, RN; Stein, Aaron, MD: Is ST-segment depression of the electrocardiogram during cesarean section merely due to cardiac sympathetic block ? *Anest. Analg.* 1994, 78: 287-292
- 7- R.W. Alexander, M.D., R.C. Schlant, M.D., V. Fuster, M.D.: *Hurst's The Heart, Volume 1.* S.M. Factor, R.J. Bache, : Pathophysiology of myocardial ischemia. 9th edition, New York, 1998, by The McGraw-Hill Comp. Pp:1241-1262
- 8- E.Braunwald M.D., *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* P. Ganz, E. Braunwald.: Coronary blood flow and myocardial ischemia. 5th edition, Philadelphia, 1997, W.B. Saunders Comp. Pp:1161-1183

- 9- Michael J. Breslow, MD: Desmond A. Jordan MD: Rose Christopherson, MD: Epidural morphine decreases postoperative hypertension by attenuating sympathetic nervous system hyperactivity. JAMA. 1989, 261: 3577-3581.
- 10- Eric L. Hagestad, Ph.D. and Richard L. Verrier, Ph. D. Boston, Mass: Delayed myocardial ischemia following the cessation of sympathetic stimulation. Am. Heart J. 1998, 115: 45-53.
- 11- R. Ozaki, N. Adachi, T. Yorozuya, T. Nagaro: Myocardial ischemia during caesarean section. Department of Anesthesiology and Resuscitology. Ehime University School of Medicine. Japan. BJA. 2000, 84: 539-540.
- 12- Y. Hirabayashi, M.D., K. Saitoh, M.D., H. Fukuda, M.D: Coronary artery spasm after ephedrine in a patient with high spinal anesthesia. Anesthesiology. 1996, 84: 221-224. Case Report.
- 13- S.C.U. Marsch, M.D., H.G. Schaefer, M.D., F.F.A.R.C.S., K. Skarvan, M.D.: Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing elective hip arthroplasty during lumbar regional anesthesia. Anesthesiology. 1992, 76: 518-527.
- 14- A.M. Malinow, M.D., J.S. Naulty, M.D., C.O. Hunt, M.D.: Precordial ultrasonic monitoring during cesarean delivery. Anesthesiology. 1987, 66:816-819.
- 15- Fong, Jill, MD; Gadalla, Farida, MD; Druzin, Maurice, MD: Venous emboli occurring during caesarean section: the effect of patient position. Canadian Journal of Anesthesia. 1991, 38: 191,195.
- 16- J.A. Kaplan M.D., S.N. Konstadt M.D., D.L. Reich M.D.: Cardiac Anesthesia. M.J. London M.D., J.A. Kaplan M.D.: Advances in electrocardiographic monitoring. 4th edition. Philadelphia. 1999, W.B. Saunders Comp, pp:359-400.
- 17- R.W. Alexander, M.D., R.C. Schlant, M.D., V. Fuster, M.D.: Hurst's The Heart, Volume 1. R.J. Noble, D.P. Zipes: Long-Term continuous

- electrocardiographic recording. 9th edition. New York. 1998 by the Mc.Graw. Hill Comp, pp: 943-953.,
- 18- V. Fuster M.D., R.W. Alexander M.D.,R.A. O'Rourke M.D.:Hurst's The Heart.R.J. Noble, E. N. Prytowsky: Long-Term continuous electrocardiographic recording. 10th New York 2001 by the Mc.Graw Hill Comp, pp875-884.
- 19- Yang, Homer, MD: Intraoperative automated ST segment analysis a reliable "Black Box" Review Article. Canadian Journal of Anesthesia. 1996, 43: 1041-1051.
- 20- Mark J. Eisenberg, MD, Martin J. London, MD; Jacqueline M. Leung, MD; et al: Monitoring for myocardial ischemia during noncardiac surgery. JAMA. 1992, 268: 210-216.
- 21- E.Braunwald M.D.,Heart Disease.A Textbook of Cardiovascular Medicine. E.M. Antman, E. Braunwald: Acute myocardial infarction. 5th edition. Philadelphia. 1997, W.B. Saunders comp. Pp: 1184-1288.
- 22- Adams, J., III, Abendshein, D. and Jaffe, A.: Biochemical markers of myocardial injury: Is MB creatine kinase the choice forth 1990s?. Circulation. 1993, 88: 750-763.
- 23- R.W. Alexander M.D., R.C. Schlant M.D., V. Fuster M.D.: Hurst's The Heart. Volume I. R.W. Alexander, C.M. Pratt, R. Roberts: Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. 9th edition, New York. 1998, by the Mc. Graw Hill Comp, pp: 1345-1433.
- 24- Terry M. Welsh, Gary D. Kukes and Lynn M.Sandweiss: Differences of creatine kinase MB and cardiac troponin I concentrations in normal and diseased human myocardium. Annals of Clinical Laboratory Science. 2002, 32: 44-49.
- 25- Benedikte Heastrup, Sabine Gill, Soren Risom Kristensen et al: Biochemical markers of inchaemia for the early identification of acute

- myocardial infarction without ST segment elevation. *Cardiology*. 2000, 94: 254-261.
- 26- Christian W. Hamm, MD: Cardiac biomarkers for rapid evaluation of chest pain: Editorial. *Circulation*. 2001, 104: 1454-1456.
- 27- H. Koukkunen, K. Penttila, A. Kemppainen, I. Penttila et al: Ruling out myocardial infarction with troponin T and creatine kinase MB mass: Diagnostic and prognostic aspects. *Scand Cardiovasc. J*. 2001, 35: 302-306.
- 28- David H. Chestnut M.D. :Obstetric Anesthesia.L.S. Reisner M.D., D. Lin M.D.:Anesthesia for cesarean section. 2th edition .St.Louis.i 1999 by Mosby. Inc. pp: 465-492.
- 29- Robson, S.C., Boys, R.J.; Rodeck C.; Morgan, B.: Maternal and fetal haemodynamic effects of spinal and extradural anaesthesia for elective caesarean section. *B.J.A*. 1992, 68: 4-59.
- 30- J.Kanto, M.D., S. Sjoval, M.D., R. Erkkola, M.D., J-J Himberg, M.D.: Placental transfer and maternal midazolam kinetics. *Clin. Pharmacol. Ther*. 1983, 33: 786-791.
- 31- Patel, M., MB, Bch, FCAnaes, Eldor, Joseph, MD: Combined spinal and extradural anesthesia. *Anesth. Analg*. 1992, 75: 169-170.Letter to editor
- 32- H. Ueyama, M.D., Yan-Ling He, Ph. D., Hironobu Tanigami, M.D., Takashi Mashimo, M.D.: Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology*. 1999, 91: 1571-1576.
- 33- Rout, C.C, F.F.A.R.C.S, Rocke, D.A., F.R.C.P. (Edin), F.F.A. (S.A.) Levin, J., M.Sc.: A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for clinical investigation. *Anesthesiology*. 1993, 79: 262-269.
- 34- Yun, Esther M., MD, Marx, Gertie F., MD, Santos, Alan C., MD: The effects of maternal position during induction of combined spinal-epidural anesthesia for cesarean delivery. *Anesth. Analg*. 1998, 87: 614-618.

- 35- R.P. Griffin and F. Reynolds: Extradural anaesthesia for caesarean section: a double-blind comparison of 0.5% ropivacaine with 0.5% bupivacaine. *B.J.A.* 1995, 74: 512-516.
- 36- Datta S, Camann W, Bader A, et al: Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of epidural ropivacaine versus bupivacaine for caesarean section. *Anesthesiology.* 1995, 82: 1346-1352.
- 37- Davies, SJ, Paech MJ, Welch H, Evans S: Maternal experience during epidural or combined spinal-epidural anesthesia for cesarean section: A prospective, randomized trial. *Anesth. Analg.* 1997, 85: 607-613.
- 38- Magorian, Toni, M.D., Flannery, K.B. Miller, Ronald D., M.D.: Comparison of rocuronium, succinylcholine and vecuronium for rapid-sequence induction of anesthesia in adult patients. *Anesthesiology.* 1993, 79: 913-918.
- 39- F.Kohler, J.F. Sorensen and H.S. Helbo-Hansen: Effect of delayed supine positioning after induction of spinal anesthesia for caesarean section. *Acta Anaesth. Scand.* 2002, 46: 441-446.
- 40- A.Turkoz, T. Tugal, R. Gökdeniz, H.I. Toprak, O.Ersoy: Effectiveness of intravenous ephedrine infusion during spinal anesthesia for caesarean section based on maternal hypotension, neonatal acid-base status and lactate levels. *Anaesth. Intensive Care.* 2002, 316-320.
- 41- Abouleish, Ezzat, M.D., Drasner, Kenneth, M.D., Rigler, Mark L., M.D.: How to proceed following a "failed spinal" letter to the editor. *Anesthesiology.* 1992, 76: 713-714.
- 42- A.J. McLintic, S.D. Pringle, S. Lilley, A.B. Houston, J. Thorburn: Electrocardiographic changes during cesarean section under regional anesthesia. *Anesth. Analg.* 1992, 74: 51-56.
- 43- Ross, Robert M. MD; Baker, Thomas, MS: Cardiac enzymes in patients undergoing caesarean section. *Canadian Journal of Anaesthesia.* 1995, 42: 46-50.

- 44- Zarzur, Edmundo, MD; Sarna, Mukesh C., MD, F.R.C.A, F.F.A.R.C.S.I:
Intravenous oxytocin in patients undergoing elective cesarean section.
Anesth. Analg. 1998, 86: 1334. Letter to editor.

