

**T.C.
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SPİNAL ANESTEZİ UYGULANAN HİPERTANSİYON TANISI
OLAN HASTALARDA KRİSTALOID İNFÜZYONUNA
BAŞLAMA ZAMANININ HEMODİNAMİK YANIT
ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Kemal BOZKURT

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Dilek YÖRÜKOĞLU**

ANKARA – 2017

**T.C.
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SPİNAL ANESTEZİ UYGULANAN HİPERTANSİYON TANISI
OLAN HASTALARDA KRİSTALOİD İNFÜZYONUNA
BAŞLAMA ZAMANININ HEMODİNAMİK YANIT
ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Kemal BOZKURT

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Dilek YÖRÜKOĞLU**

ANKARA - 2017

**Etik Kurul Uygunluk Onayı
Tarih: 27.02.2017 Karar No: 04-179-17**

KABUL VE ONAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: DR.KEMAL BOZKURT	Sınav tarihi: 16 / 10 / 2017
Anabilim/Bilim Dalı	: ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON AD.	
Tez Danışmanı	: PROF.DR. DİLEK YÖRÜKOĞLU	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: "Spinal Anestezi Uygulanan Hipertansiyon Tanısı Olan Hastalarda Kristaloïd İnfüzyonuna Başlama Zamanının Hemodinamik Yanıt Üzerine Etkisi"	
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input type="checkbox"/> 1 <input checked="" type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne	
<input type="checkbox"/> Reddine	
<input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
<input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	



Jüri Başkanı

PROF.DR.ÇİĞDEM BENAL DENKER (Anabilim Dalı)

Jüri Üyesi
PROF.DR.DİLEK YÖRÜKOĞLU
(Anabilim Dalı)



Jüri Üyesi
PROF.DR.ÖMER KURTIPEK (Gazi Üniv.Tıp
Fak. Anest. Ve Rea. Anabilim Dalı)



ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki eğitimim boyunca mesleki bilgi ve becerilerin yanında insani değerler kazanmama katkıda bulunan tüm saygıdeğer hocalarıma,

Asistanlık sürem boyunca özellikle tez yapım süresince bilgi, tecrübe ve manevi desteğini benden esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Dilek Yörükoğlu'na,

Tez çalışma ve yazım aşamasındaki değerli katkıları için Sayın Doç. Dr. Başak Ceyda Meço, Uzm. Dr. Menekşe Yıldırım, Uzm. Dr. Çiğdem Yıldırım Güçlü ve Uzm. Dr. Süheyla Karadağ Erkoç başta olmak üzere tüm hoca ve uzmanlarıma,

Tez çalışmamın yürütülme süresince benden desteğini ve yardımını esirgemeyen Dr. Şeyda Özalp başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, tüm teknisyen ve hemşirelerimize,

Hayatım boyunca benden desteğini, sevgisini, sabrını esirgemeyen, beni yetiştiren sevgili aileme,

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla...

Dr. Kemal BOZKURT

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL VE ONAY	iii
ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
GRAFİKLER DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. SPİNAL ANESTEZİ	4
2.1.1. Spinal Kord Anatomisi.....	5
2.1.2. Spinal Anestezi Etki Mekanizmaları.....	9
2.1.3. Spinal Anestezi Endikasyonları	10
2.1.4. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları.....	11
2.1.5. Spinal Anestezi Komplikasyonları.....	12
2.1.6. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri	16
2.1.7. Spinal Anestezi Düzeyini Kontrol Eden Faktörler.....	17
2.1.8. Spinal Anestezinin Sistemler Üzerine Etkileri.....	18
2.2. HİPERTANSİYON	21
3. MATERYAL VE METOD	25
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA.....	37
6. SONUÇ	41
ÖZET.....	42
KAYNAKLAR	43

KISALTMALAR

BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
KAH	: Kalp Atım Hızı
KD	: Kalp Debisi
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Derneği
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
OKB	: Ortalama Kan Basıncı
EKG	: Elektrokardiyografi
İV	: İntravenöz
DM	: Diyabetes Mellitus
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
KPR	: Kardiyopulmoner Resusitasyon
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. Avrupa Kardiyoloji Derneği Hipertansiyon Sınıflaması	21
Tablo 2. Rejyonel Anestezi Uygulanan Hastalarda Hemodinamik Veriler ve Blok Seviyeleri Kayıt Formu.....	26
Tablo 3. Hastaların Demografik Verileri ve Ameliyat Süreleri (Ort.±SS)	29
Tablo 4. Hastaların T0-90 dakika sistolik kan basıncı değerleri (Ort.±SS).....	30
Tablo 5. T0-90 dakika arasında hipotansiyon görölen hasta sayı ve oranları.....	31
Tablo 6. Hastaların T0-90 dakika diyastolik kan basıncı değerleri (Ort.±SS).....	32
Tablo 7. Hastaların T0-90 dakika ortalama kan basıncı değerleri (Ort.±SS)	34

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No:
Şekil 1. Vertebra Cismi.....	5
Şekil 2. Spinal Kord Ligamentleri	6
Şekil 3. Dermatolar	9
Şekil 4. Subaraknoid boşluk	10



GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No:

Grafik 1. Sistolik kan basıncı ortalama değerleri grafiği	31
Grafik 2. Diyastolik kan basıncı ortalama değerleri grafiği.....	33
Grafik 3. Ortalama kan basıncı ortalama değerleri grafiği.....	35



1. GİRİŞ

Rejyonel anestezi uygulamaları günümüzde giderek yaygınlaşmakta ve çoğu zaman mortalite ve morbiditeyi azaltması, hastanede kalış süresini kısaltması, maliyeti düşürmesi nedeniyle uygun vakalarda tercih edilmektedir. Operasyon sırasında hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumun devam etmesi ve havayolu reflekslerinin korunması avantajlarının yanısıra postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi hastanın mobilizasyonunu hızlandırmakta ve hastayı olası tromboemboli riskinden korumaktadır (1).

Rejyonel anestezi uygun vakalarda genel anesteziye alternatif bir anestezi yöntemidir. Rejyonel anesteziye bulantı-kusma, uzamış sedasyon, solunum depresyonu gibi genel anestezinin sık görülen yan etkileri daha az görülür. İlave olarak rejyonel anestezi ile hastanın daha az ağrısının olması, erken mobilizasyonu, erken oral beslenmeye geçmesi sayesinde rehabilitasyonu hızlanır ve sonuçta artmış hasta memnuniyeti ile hastanede kalış süresi kısalmış ve maliyet azalmış olur (2).

Rejyonel anestezi teknikleri özellikle doğum analjezisi, sezeryan sekiyo, ortopedik girişimler, perioperatif analjezi ve kronik ağrı tedavisi için yaygın kullanılmaktadır. Günümüzde en sık kullanılan rejyonel anestezi yöntemi spinal anestezi'dir. Spinal anestezi; beyin omurilik sıvısı (BOS) içine enjekte edilen lokal anestezik solüsyon ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır.

Santral bloklar ile anestezi ve analjezi uygulanmasıyla postoperatif analjezik ihtiyacı azalır. Ancak konvansiyonel dozda lokal anestezik ile spinal anestezi uygulamasında en önemli sorun intraoperatif hemodinamik bozulmanın yanısıra, uzamış motor blok ve ilk miksiyon zamanının uzaması ve bunların sonucu olarak taburculukta gecikme olmasıdır. Erken ambulasyonun derin ven trombozu, pulmoner emboli, pulmoner komplikasyon riski, postoperatif tromboemboli riski ve kardiovasküler komplikasyonların azalmasının yanında, özellikle geriatric ortopedik hastalarda postoperatif deliryumun ve postoperatif kognitif disfonksiyonun önlenmesinde de etkili olduğu bildirilmektedir (3).

Spinal anestezinin en sık karşılaşılan yan etkilerinden birisi hipotansiyondur. Bazı araştırmacılara göre sistolik kan basıncının 90 veya 100 mmHg'nın altında

olması, bazılarında göre ilk değerinden %20-30'dan fazla düşmesi, bazılarında göre ise sistolik kan basıncında 30 mmHg'dan fazla ani düşme, hipotansiyon olarak kabul edilmektedir (4) (5).

Hipotansiyonu önlemek ya da insidans ve şiddetini azaltmak için başvurulan yöntemler arasında intravenöz sıvı uygulanması ve vazopressör maddelerin kullanılması önemli yer tutar. Bu amaçla profilaktik sıvı verilmesi, uygulaması kolay, etkin ve çok yaygın kullanılan bir yöntemdir. Prehidrasyon uygulamasında, atım hacmi ve kalp debisini düzeltmek ve ayrıca venöz yataktaki göllenmeyi engellemek amacıyla kristalloid ve kolloid sıvılar kullanılmakta fakat kullanılacak sıvının niteliği, miktarı ve verilme zamanı konusunda da tartışmalar hala devam etmektedir (6).

Hemodinamik bozulmaların önlenmesi ve tedavisinde birçok yöntem araştırılmıştır. Son çalışmalar spinal anestezi sırasında sıvı uygulamasının spinal anesteziye önce sıvı verilmesine kıyasla hipotansiyonu önlemede daha başarılı olduğunu göstermektedir. Ancak bu konudaki çalışmaların çoğu obstetrik hastalarda yapılmıştır (7).

Literatürde hipertansiyonu olup ameliyatı spinal anestezi ile yapılan hastalarda gelişen hipotansiyona sıvı uygulama zamanının etkisi ile ilgili çalışmalar sınırlıdır.

Bu çalışmanın hipotezi; hipertansiyonu olan hastalarda spinal anesteziye bağlı ortaya çıkan hipotansiyon insidansının azaltılmasında; kristalloid infüzyonunun spinal anestezi ile eşzamanlı başlatılması, spinal anesteziye önce kristalloid infüzyonunun tamamlanmasına kıyasla daha etkin bir yöntemdir.

Çalışmanın birincil amacı: spinal anestezi uygulanan hipertansiyon tanısı olan hastalarda kristalloid infüzyonuna başlama zamanının hemodinamik yanıt üzerine etkisinin karşılaştırılmasıdır.

Çalışmanın ikincil amacı: Spinal anesteziye bağlı hipotansiyon insidansının ve vazopressör ihtiyacının azaltılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

Rejyonel anestezi, bilinç kaybına yol açmadan vücudun belli bölgelerindeki sinir iletiminin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir. Rejyonel anestezi yöntemlerinin uygulanması genel anestezi uygulamaları ile eş zamanlı olarak başlamamıştır. Anesteziyolojinin 150 yıllık gelişim süreci içerisinde genel anesteziye göre gelişimini çok daha önce tamamlamasına rağmen, rejyonel anestezi göz ardı edilmiştir. Bonica'ya göre 1890-1920 yılları arası dönem rejyonel anestezinin altın çağı olarak kabul edilmektedir. Daha sonraki dönemde genel anestezinin hızla gelişmesine rağmen rejyonel anestezi 1970'lere kadar yok denecek kadar az uygulanmıştır (8).

Avantajları (9);

- Hastanın bilincinin korunması ve solunumunun etkilenmemesi, trakeal entübasyon ve yapay solunum gereğini ortadan kaldırır.
- Hastanın uyanma odasında uzun süre kalması gerekmez.
- Lokal anestezi genellikle cerrahi süresinden daha uzun sürdüğünden erken postoperatif dönemde hastanın ağrısı olmaz.
- Operasyon bölgesinden ağrılı afferent uyarılar gelmeyeceğinden, cerrahi girişim sonrası görülen metabolik ve endokrin değişiklikler büyük oranda giderilmiş olur.
- Kalça ve pelvis cerrahisi girişimleri gibi bazı operasyonlarda kan kaybı, genel anesteziye göre önemli derecede azalır.
- Özellikle alt ekstremitelerde kan akımını arttıran, koagülasyon ve trombosit agregasyonunu azaltan ve bozulmuş vasküler endotelden lenfosit infiltrasyonunu önleyen devamlı epidural blok gibi bazı tekniklerle, postoperatif tromboembolizm riski azalır.
- Gününbirlik cerrahi girişimlerde hastanın daha erken taburcu olması sağlanır.

Dezavantajları (9);

- Bazı hastalar operasyon sırasında uyanık olmayı tercih etmezler, ancak bu durum rejyonel anestezinin uygulanmasına engel değildir. Sedasyon altında da rejyonel anestezi uygulanabilir.
- Bazı blokların etkin olabilmesi için 30 dakika veya daha fazla zaman gerekir.
- Blok her zaman tam olarak yeterli olmayabilir ve ek analjezik veya genel anestezi gerekebilir.
- Lokal anestezi maksimum dozu aşıldığında veya yanlışlıkla damar içine verildiğinde sistemik toksisiteye neden olabilir.
- Kanama diyatezi olan hastalarda uygulanamaz.
- Girişim bölgesinde deri enfeksiyonu olan hastalarda uygulanamaz.

Spinal anestezi subaraknoid boşluktaki spinal sinirlerin blokajı ile yapılan ve çoğu hasta grubunda genel anesteziye göre üstünlükleri olan bir anestezi yöntemidir. Etkisinin hızlı başlaması, kolay uygulanabilir olması pek çok girişimde spinal anesteziyi tercih edilebilir bir yöntem haline getirmiştir. Bu girişimler sıklıkla alt abdominal, inguinal, ürogenital, rektal ve alt ekstremitte cerrahisidir (1) (8) (10).

2.1. SPİNAL ANESTEZİ

Spinal anestezi uygulamasına yönelik ilk adımlardan birisi 1692'de Valsalva'nın köpeklerin omurgasını incelerken serebrospinal sıvının varlığını farketmesidir. İlk kez 1764 yılında Domenico Cotugno beyinin etrafında ve spinal kordun içindeki sıvıyı tanımlayarak bunu yayınlamış, 1825 yılında ise Magendi bu sıvının dolaşımını tarif ederek, serebrospinal sıvı olarak adlandırmıştır (11).

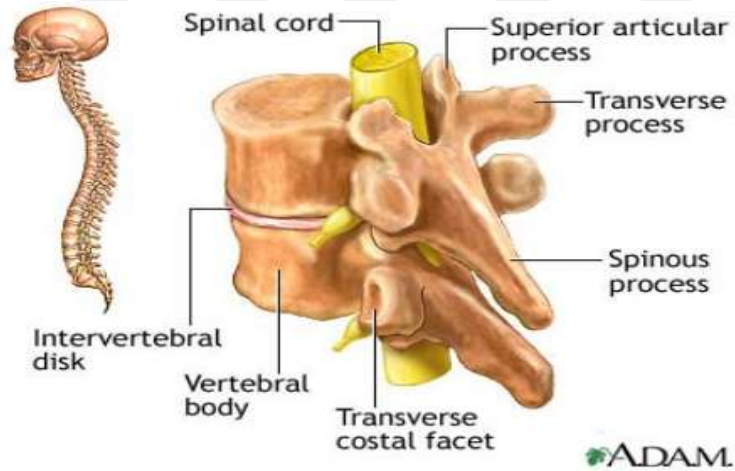
İlk spinal anestezi 1885 yılında New York'lu bir nörolog olan Leonard Corning tarafından yanlışlıkla uygulanmıştır. Corning, köpekler üzerinde kokainin spinal sinirlere etkilerini araştırdığı deneysel çalışması sırasında yanlışlıkla iki vertebra arasındaki durayı delmiş ve paralizi oluşturarak istemeden de olsa ilk spinal anesteziyi gerçekleştirmiştir (12).

Heinrich Quincke 1891 yılında ilk lumbar ponksiyonu gerçekleştirerek spinal anesteziye açılan kapının aralanmasını sağlamıştır. Quincke yaptığı yayınlarda lumbar ponksiyon tekniğinin standartlarını bildirmiş, ancak bu girişimi artmış intrakraniyal basıncın düşürülmesi için serebrospinal sıvının boşaltılmasında kullanmıştır (1).

Spinal anestezinin tarihindeki bir sonraki büyük gelişme bir Alman cerrahı olan Augustus Karl Gustav Bier'in çalışmasıdır. İntratekal anestezinin babası sayılan Bier ilk planlı spinal anesteziyi 1898'de asistanı Hildebrandt üzerinde denemiş, daha sonra 1899'da kokainle spinal anestezi altında alt ekstremitelerdeki cerrahisi uygulanan 6 vakalık bir seri yayınlamıştır (11) (12).

2.1.1. Spinal Kord Anatomisi

Vertebral kolon; 7'si servikal, 12'si torasik, 5'i lumbal, 5'i sakral ve 4'ü koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur (13).



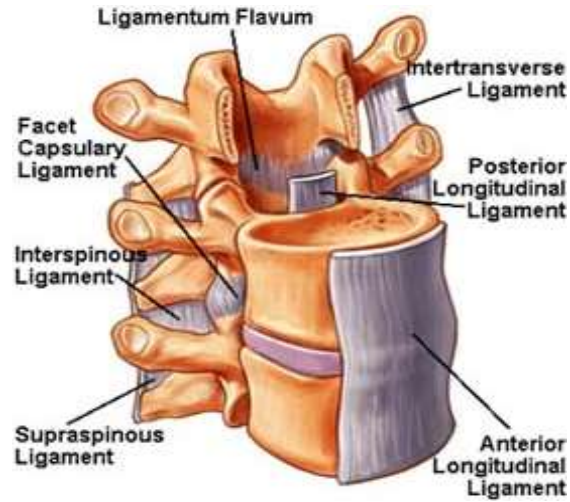
Şekil 1. Vertebra Cismi

Vertebra halkası önde vertebral cisim, yanda pediküller ve transvers çıkıntılar, arkada lamina ve spinöz çıkıntılarla belirlenmiştir. Her iki vertebra cismi intervertebral diskler ile birbirine bağlıdır. İskelette, foramen vertebraların birleşmesiyle canalis vertebralis meydana gelir. Spinal kord, canalis vertebralis içine yerleşmiştir. Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına

yardımcı olan ligamentler aynı zamanda işlem sırasında iğnenin geçtiği katların bir kısmını oluşturur.

Bu ligamentler önden arkaya sırasıyla;

- Anterior longitudinal ligament: Oksipital kemikten başlar, aşağı doğru gittikçe genişler ve sakrumun ön yüzüne tutunarak sonlanır. Vertebral cisimleri birbirine bağlayan asıl ligamenttir.
- Posterior longitudinal ligament: Vertebra korpuslarının arka yüzünde bütün kolumna vertebralis boyunca uzanır. İntervertebral diskleri birbirine bağlayan asıl ligamenttir. İğnenin çok fazla ilerletilmesi ile bu ligament ve intervertebral disk zedelenebilir.
- Ligamentum flavum: Üstteki vertebra'nın alt laminasını, alttaki vertebra'nın üst laminası ile birleştiren, sağlam, kalın ve sarı elastik liflerden oluşur. Servikal bölgede ince, lumbal bölgede kalındır. İğneye gösterdiği direnç ve geçilmesi ile hissedilen direnç kaybı epidural aralık lokalizasyonu bakımından çok önemlidir.
- İnterspinöz ligament: Spinoz çıkıntılar arasında yer alır ve lumbal bölgede daha kalındır.
- Supraspinöz ligament: C7-S5 arasında spinöz çıkıntıların uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz yapıdır. Yaşlılarda kalsifiye olduğundan orta hattan girişi zorlaştırabilir (10) (13).



Şekil 2. Spinal Kord Ligamentleri

Spinal Kord Zarları:

Spinal kord meninks adı verilen, dıştan içe doğru dura mater, araknoid, pia mater olarak bilinen üç zar ile sarılmıştır.

- Dura mater spinalis: Longitudinal olarak seyreden fibroelastik liflerden oluşur. Spinal sinirlerce delinen dura, spinal sinirlere doğru uzanır ve iki kökün birleşme yerine kadar incelererek devam eder.

- Araknoid mater spinalis: Duraya sıkıca yapışık, oldukça ince ve nonvasküler bir membrandır. Dura mater ile araknoid birbiri ile yakın temasta olmakla birlikte, arada ince bir lenf tabakası içeren, enjekte edilen bir solüsyonla birbirinden ayrılabilen potansiyel bir subdural aralık mevcuttur. Bazen spinal veya epidural anestezi yapılırken istenmeden bu aralığa girilebilir.

- Piamater spinalis: Medulla spinalisin dış yüzündeki bütün girinti ve çıkıntıları sıkıca örten ince vasküler bir membrandır. Araknoid ve pia mater arasındaki boşluğa subaraknoid boşluk adı verilir. Bu boşlukta spinal sinirler, beyin omurilik sıvısı ve omuriliği besleyen damarlar bulunur (10) (13).

Beyin Omurilik Sıvısı (BOS):

Lateral ve 3. 4. ventriküllerdeki choroid plexuslarda kanın ultrafiltrasyonu sonucu oluşur. Temel işlevi genişleme olanağı olmayan kraniyum içindeki beyni sıvı bir yastık gibi desteklemektedir. Günde 500 ml BOS üretilir. Santral kanalı dolduran beyin-omurilik sıvısının toplam miktarı 100-150 ml kadar olup bunun sadece 25-35ml'si spinal kompartmandadır. Beyin-omurilik sıvısının başlıca görevleri:

- Beyni ve spinal kordu etkileyen kuvvetlere karşı fiziksel koruma ve hemodinamik tampon fonksiyonu

- Santral sinir sisteminde olmayan lenfatik damarların fonksiyonunu sağlamak

- Kan ile sinir dokusu arasında metabolik değişim sağlamak (14)

Kan ile BOS arasında koroid pleksus ve kapiller endotelial hücrelerden oluşturulan selektif bir engel olan kan-beyin bariyeri vardır. Bu bariyer birçok ilacın geçişine izin vermediğinden klinik açıdan önemlidir (14).

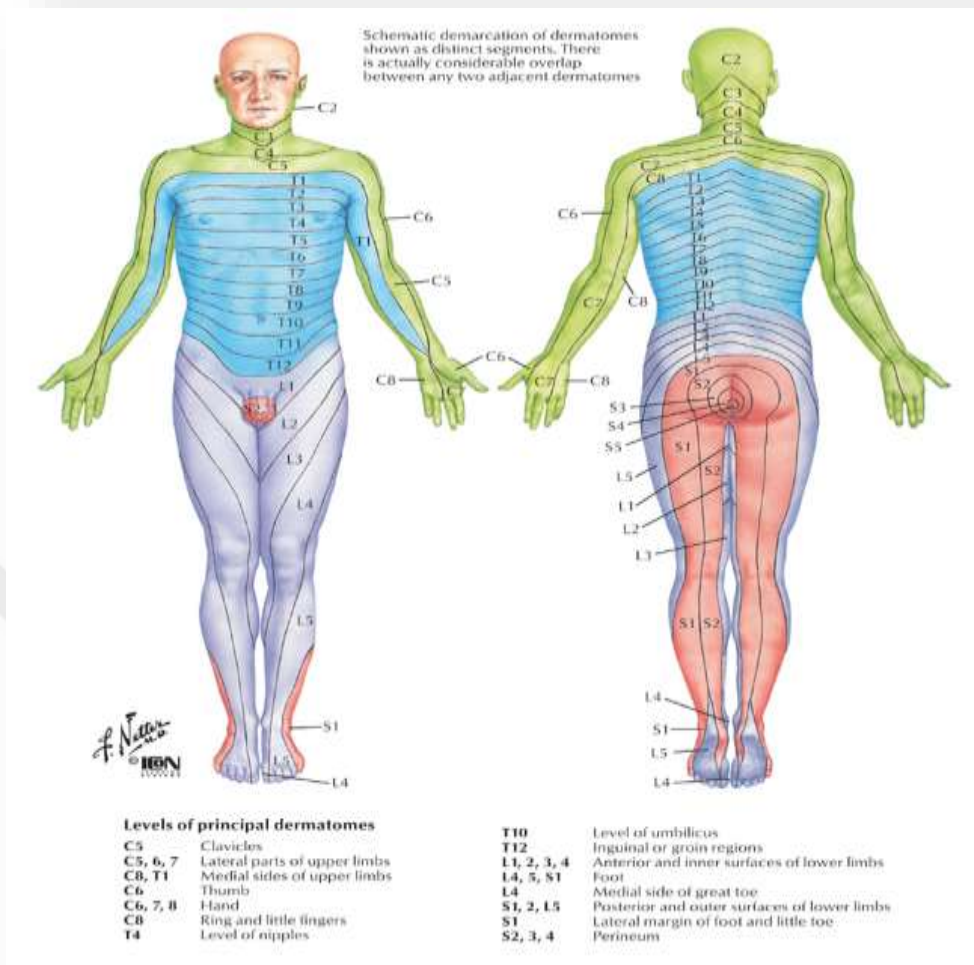
Spinal Kord:

Foramen magnum seviyesinde başlar, erkekte L1 vertebra alt kenarında, kadında L2 vertebra korpusu hizasında, yenidoğanda L3 hizasında biter. Her spinal seviyede anterior ve posterior sinir kökleri birleşir ve intervertebral foramen den dışarı çıkar. Spinal kordun sonlandığı yere conus medullaris denir. Conus medullaris sonrası vertebral kanalda 'cauda equina' denilen sinir demeti bulunur. Erişkinlerde L1 altındaki seviyeden lumbal ponksiyon yapılması korda olası iğne hasarını önler. Conus medullaris S2 seviyesine kadar filum terminale interna olarak devam eder. S2 seviyesinde durayı delerek 'filum terminale eksterna' adını alır ve koksikte sonlanır (15) (16).

Dermatomlar:

Vertebral kanalı terkeden sinirlerin derideki yayılım alanları dermatomları belirler. Dermatomlar anestezi düzeyinin ve komplikasyonların değerlendirilebilmesi açısından çok önemlidir. Dermatomlar sadece deri için geçerli olup dermatom haritaları ile gösterilir. Bazı özellikli dermatomlar şu şekilde belirtilir:

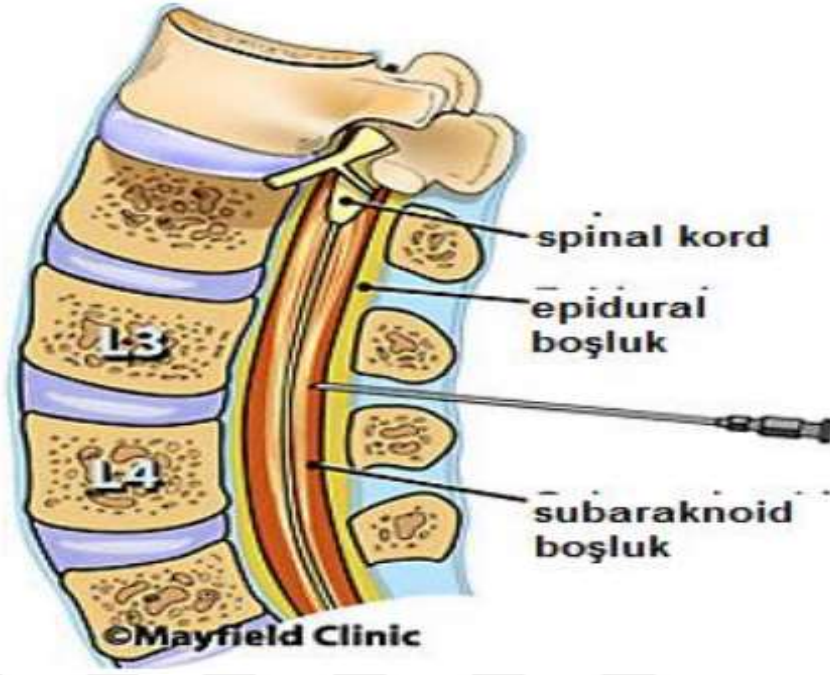
- T1-2 dermatomu: Kol ve önkolun iç yüzü
- T4 dermatomu: Meme başı hizası
- T6-7 dermatomu: Ksifoid hizası
- T10 dermatomu: Göbek hizası
- L1 dermatomu: İnguinal bölge
- S1-4 dermatomu: Perine



Şekil 3. Dermatolar

2.1.2. Spinal Anestezi Etki Mekanizmaları

Spinal aralığa verilen lokal anestezi ilacın etki yeri spinal sinirlerin ön ve arka kökleridir. Spinal anestezi BOS içine enjekte edilen lokal anestezi ilacın bir kısmı sinir dokusu tarafından alınır ve damar içine absorbe olarak ortamdaki uzaklaştırılır. BOS içindeki lokal anestezi maddenin yoğunluğu, enjeksiyon yerinden uzaklaştıkça azalır. Sinir dokusu tarafından alınma; ilacın BOS içindeki yoğunluğuna, yağ içeriğine, sinir dokusunun lokal anestezi ile temas eden yüzeyinin genişliğine ve dokunun kanlanma düzeyine bağlıdır. Küçük lifli sensoriyel sinirler, büyük lifli motor nöronlara göre daha önce etkilenirler (1) (8) (17).



Şekil 4. Subaraknoid boşluk

2.1.3. Spinal Anestezi Endikasyonları

Amacına göre üç ana grupta toplanabilir (16) (18).

1. Cerrahi:

- alt ekstremitte cerrahileri,
- gluteal bölge cerrahileri,
- perine bölgesi cerrahileri,
- alt abdomen cerrahileri,
- lomber vertebra cerrahileri,
- ürolojik endoskopik cerrahiler,
- rektal cerrahiler,
- obstetrik cerrahiler,
- vaginal doğum ve sezeryan,

2. Teşhis: Vasospastik hastalıkların organik kökenli hastalıklardan ayrımını yapabilmek

3. Tedavi:

- alt ekstremitenin damarsal spazmları,
- akut pankreatit veya mezenter trombozunun sebep olduğu ağrıyı ortadan kaldırmak

2.1.4. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları (16) (3)

Kesin Kontrendikasyonlar:

- Enjeksiyon Bölgesinde Enfeksiyon,
- Hastanın İstememesi,
- Koagülopati Veya Diğer Kanama Diyatezleri,
- Ciddi Hipovolemi,
- Kafa İçi Basıncında Artış,
- Ciddi Aort Darlığı,
- Ciddi Mitral Darlık

Göreceli Kontrendikasyonlar:

- Sepsis,
- Kooperasyon Kurulamayan Hasta,
- Önceden Mevcut Nörolojik Defisit,
- Demiyelizan Lezyonlar,
- Stenotik Kalp Kapak Hastalığı,
- Sol Ventrikül Dış Akım Obstrüksiyonu (Hipertrofik Obstürktif Kardiyomyopati),
- Ciddi Spinal Deformite

Tartışmalı kontrendikasyonlar:

- Enjeksiyon Yapılacak Bölgede Eski Sırt Cerrahisi,

- Komplasyonlu Cerrahi,
- Uzun Cerrahi Süre,
- Major Kan Kaybı,
- Solunumu Riske Atan Manevralar

2.1.5. Spinal Anestezi Komplasyonları (1) (15) (16)

Yetersiz Spinal Anestezi: Spinal anestezinin cerrahiye yetecek analjezik etkisi düzeyini sağlayamamasıdır. Hastaya ya da uygulamaya bağlı meydana gelir.

Yüksek Spinal Anestezi: Uygulamayı takiben, önemli derecede hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliği gelişebilir. Hipotansiyon devam ederse medüller solunum merkezlerinin hipoperfüzyonu nedeniyle apne izlenebilir. Solunum dolaşım arresti meydana gelebilir ve resusitasyon gerekebilir.

Kardiyak Arrest: Yüksek spinal anestezi, sempatik blokaj ve vagal aktivite sonucu oluşur, resüsitasyon (KPR) ile hastaya müdahale edilmesi gerekir.

Solunum Arresti: Yüksek spinal anesteziye veya hipotansiyona sekonder gelişen serebral hipoksi ve santral depresyona bağlı oluşur. Etyoloji santral depresyon değilse anestezi geçene kadar yapay ventilasyon uygulanır. Etyoloji santral depresyon ise hipotansiyon tedavi edilmelidir.

Sistemik Toksikite: Yüksek dozda kullanılan lokal anestezikler SSS'ni (nöbet ve bilinç kaybı) ve kardiyovasküler sistemi (hipotansiyon, aritmiler, kardiyovasküler kollaps) etkileyerek sistemik toksisiteye neden olabilirler. Kullanılan lokal anesteziğin çeşitine ve dozuna bağlı olarak grelen toksisite farklılık gösterir.

Hipotansiyon: Hipotansiyon, sistolik arteriyel basıncın 90-100 mmHg'nın altında olması veya ilk ölçüm değerinden %20-30 azalması olarak tanımlanmıştır. Spinal anestezi sırasında arteriyel hipotansiyonu açıklamak için lokal anesteziklerin direkt dolaşım sistemine etkileri, rölatif adrenal yetersizlik, iskelet kas paralizisi, assendan meduller vazomotor blok, respiratuar yetersizlik gibi çeşitli teoriler ileri sürülmüştür. Ancak bunların hiçbiri hipotansiyonu açıklamak için tek başına yeterli değildir (19).

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 (20) (21) (22).

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 söz konusu olması gerekir. En önemli etken ven ve venüllerde arter ve arteriyollerdeki kadar tonus kaybı olmasıdır. 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 hipotansiyon, dehidrate ve hipovolemik hastalarda daha sık görülebilir (23).

Ayrıca baroreseptör aktivitenin sonucu olarak bloğun üstündeki sağlam sempatik inervasyona sahip bölgelerde kompensatuvar 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 (24).

Hipotansiyonun derecesi, oluşan sempatik bloğun seviyesine ve lokal anesteziğin subaraknoid mesafede dağılımına bağlıdır (19). Sempatik zincir T1-L2 arasında olduğundan L2'nin altındaki bloklar arteriyel basınca etki etmez. T1-8 arasındaki sempatik sistemin uyarılması ile vücudun alt yarısında sempatik etkiler ortaya çıkar. Adrenal medullanın sempatik innervasyonu T8-L1 arasında olduğundan bu bölgede oluşan inhibisyon katekolaminlerin azalmasına neden olur (25).

Blok seviyesi T5 üzerine çıkması sempatik sinir sisteminin kronotropik ve inotropik etkilerini ortadan kaldırır. Periferik venodilatasyon, venöz dönüşü azaltarak bradikardiye yol açar. Sonuçta kalp debisi ve kan basıncı düşer. T1 düzeyinde bir spinal blok dolaşım sisteminde kompanse edilemeyen değişikliklere ve geniş vazodilatasyona yol açar.

Hipotansiyon için risk faktörleri aşağıda belirtilmiştir;

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: Eşlik eden bir hastalık, spinal anesteziyle ortaya çıkan hipotansiyonu belirgin hale getirebilir. ASA IV grubu hastalarda, ASA II grubu hastalara göre çok daha ciddi hipotansiyon gelişebilir.

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

Cinsiyet: Kadınlarda erkeklere göre daha fazla hipotansiyon ve bulantı-kusma görülür, daha yüksek sensoriyal düzey oluşur. Bu nedenle kadınların erkeklere göre daha düşük lokal anestezi madde gereksinimi olduğu kabul edilir.

Gebelik: Gebelerin spinal anesteziye verdikleri cevap farklıdır ve komplikasyon riski daha fazladır. En yaygın komplikasyon da hipotansiyondur. Gebelerde oluşan 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.

Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önleme ve tedavi etmede etiyolojik faktörler göz önüne alınarak intravasküler sıvı replasmanı veya vazopressör uygulaması yapılır. Her yöntemin, santral venöz basıncı, koroner arter hastalığı, sistemik vasküler direnci ve atım volümü üzerine ayrı hemodinamik etkileri vardır. 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.

Bulantı ve Kusma: Serebral hipoksi, hipotansiyon veya cerrahi işlem sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişir. Hipotansiyona sekonder ise hipotansiyon tedavi edilmelidir.

Baş Ağrısı: Hastaların çoğunda, spinal anesteziyi izleyen 1-2 gün içinde ortaya çıkmaktadır. İğnenin durayı deldiği yerden BOS kaçağı olmakta ve bu miktar 20 ml'yi geçtiğinde baş ağrısı gelişmektedir. BOS basıncının düşmesi sonucu, beynin sıvı yastığından yoksun kaldığı ve ağrıya duyarlı yapıların gerilerek baş ağrısına neden olduğu kabul edilmektedir. Ağrı sıklıkla frontal bölgede, daha az olarak da oksipital bölgede görülür. Nadiren yaygın olabilir. Zonklayıcı karakterdedir. Bulantı ve kusma eşlik edebilir.

Nörolojik Komplikasyonlar: Ciddi ve kalıcı nörolojik hasar son derece nadir olup, genellikle semptomlar geçicidir. Steril koşullara zen gösterilmesi, nörolojik belirtileri olan sistemik hastalıklarda spinal anestezi uygulanmaması, toksisitesi yüksek ilaç ve yoğunluklardan kaçınılması ile bu olasılık en aza indirilebilir. Spinal kordda iskeminin başlıca nedeni hipotansiyondur. Enjeksiyon sırasında bir sinirin travmatize olması da nörolojik hasara neden olabilir. Bazı hastalarda geçici nörolojik semptomlara rastlanabilir. Duyusal ve motor kayıp olmaksızın bacaklara yayılan bel ağrısı ile karakterizedir. Bloğun çözülmesinden sonra görülür, genellikle birkaç gün içinde spontan olarak geçer. Etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır.

Kauda Equina Sendromu: Mesane ve anal sfinkter tonusunun bozulması, perianal duyu kaybı, alt ekstremitelerde duyu veya motor kayıp ile karakterize, uzamış veya kalıcı nörolojik defisit olarak tanımlanır.

Üriner Retansiyon: S2-S4 dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi inhibe olur ve idrar retansiyonu meydana gelebilir.

Spinal hematom: Nadir görülen bir komplikasyon olup, koagülasyon bozukluğu olan hastalar risk grubundadır (26).

2.1.6. Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri

Spinal anestezide verilen anestezi 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 üç ana gruba ayrılır. A grubu lifler, myelinize ve yüksek amplitüdüdür. Motor ve sensoriyal impulsları taşır. A grubu lifler, çaplarına ve iletim hızlarına göre α , β , γ , δ diye tanınan dört gruba ayrılır. Dokunma ve basınç duyusunu ileten β lifleri, 5–12 μ çapındadır. Kas içciklerinin motor uyarılması 15–30 m.sn.⁻¹ iletim hızlı γ lifleri ile olur. Ağrı, ısı ve dokunma duyusu δ lifleri ile taşınır. Bu lifler 12–30 m.sn.⁻¹ hızdadır. B grubu lifler; daha az miyelinize, düşük amplitüdü ve iletim hızı daha yavaştır (3–5 m.sn.⁻¹). Bunların büyük kısmı pre ve postganglionik, otonomik liflerdir. Posterior kök ganglionu 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 yanıtlara aracılık eden afferent lifleri içerir. Lokal anesteziğin blok etkisi, yavaş ağrı duyusu taşıyan nonmyelinize C lifleri gibi daha küçük liflerde ve sempatik impulsları taşıyan B liflerinde A grubu liflerden daha çabuk oluşur. Otonomik impulsları taşıyan orta büyüklükteki ince myelinize B lifleri sıklıkla erken bloke olur ve yavaş ağrı duyusunun dönüşünden daha önce blok döner. A liflerinde 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 hissini kaybı, motor blok, vibrasyon ve denge duyusunun kaybı şeklindedir (1) (16) (27).

Motor bloğu derecelendirmede Bromage Skalası kullanılır (14). Bu skalaya göre:

0: Hiç paralizi yok

1: Sadece dizini ve ayağını hareket ettirebiliyor.

2: Dizini bükemiyor ve sadece ayağını oynatabiliyor.

3: Ayak ve başparmağını oynatamıyor total paralizi var şeklinde puanlandırma yapılır

2.1.7. Spinal Anestezi Düzeyini Kontrol Eden Faktörler (1) (13)

Uygulamaya ilişkin etkenler ve hastaya ilişkin özellikler olarak ikiye ayrılır.

1. Uygulamaya ilişkin faktörler.

Enjekte edilen ilaç dozu ve tipi: Yüksek doz ve konsantrasyonda verilen ilaç daha yüksek bloğa ve anestezi süresinin daha uzun sürmesine neden olur. Uzun etkili ilaçlar daha toksik olmakla beraber anestezi süresini etkilemektedir.

İlaç volümü: Eğer verilen ilaç dozu sabitse, anestezi seviyesi volüm arttıkça yükselecektir. Küçük volümlerde etki daha az görülmekteyken büyük hacimlerde barbotajda yapılmışsa anestezi düzeyi anlamlı bir şekilde yükselecektir.

Enjeksiyon yeri: En geniş lomber intervertebral aralık seçilmelidir. L3 veya L4 aralığı en uygun aralıktır. İğne aralığı yukarı bakacak şekilde, orta hattan spinöz çıkıntılara paralel olarak ilerletilmelidir. Paramedyan yaklaşımlarda solüsyonun yayılımı artmakta dermatomal seviye yükselmektedir.

Enjekte edilen solüsyonun yoğunluğu ve özgül ağırlığı: Solüsyonun özgül ağırlığı serebrospinal sıvıdan fazla (hiperbarik) ise enjekte edilen solüsyon aşağıda; az (hipobarik) ise yukarıda toplanacağından, anestezi seviyesi hastaya verilen pozisyonla değişkenlik gösterir.

Enjeksiyon hızı: Yavaş enjeksiyonlar geniş bir difüzyona neden olmadıklarından anestezi seviyesi düşük kalır.

Barbotaj: Serebrospinal sıvının türbülansının artırılarak enjekte edilecek solüsyon içine aspire edilmesi ve subaraknoid boşluktaki dağılımının artırılması işlemidir. Serebrospinal sıvının ileri geri hareketiyle enjekte edilen ilacın daha yüksek seviyelere taşınması sağlanmış olur

Hastaya ilişkin faktörler: (1) (13)

Yaş: Hastanın yaşı arttıkça ilaç dağılımı da artmakta ve blok yükselmektedir.

Ağırlık: Şişman hastada epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktarında azalmaya ve ilacın yükselmesine neden olabilir.

Boy: Hastanın boyu ne kadar uzunsa aynı volümde ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar alçak olur.

Karın içi basınç artışı: Karın içi basıncın arttığı durumlarda aynı volümde ilaçla daha yüksek anestezi seviyesi sağlanır.

Anatomik deformasyonlar: Kifoz, lordoz durumlarında anestezi düzeyi değişkenlik gösterir.

2.1.8. Spinal Anestezinin Sistemler Üzerine Etkileri

Kardiyovasküler sistem (19) (16) (10) (16):

Spinal anestezide sempatik denervasyon seviyesi kardiyovasküler yanıtın ciddiyetini belirler. Bu nedenle nöral blok seviyesi ne kadar yüksek ise kardiyovasküler parametrelerdeki değişikliğin o kadar fazla olması beklenebilir.

Spinal anestezi vasküler direnç, atım hacmi, kalp atım hızı (KAH), kalp debisi (KD) ve arteriyel kan basıncında değişikliklere neden olur. Vasküler direnç, spinal anestezi esnasında %5–20 arasında düşebilir. Arteriyel vazodilatasyon direkt olarak sempatik blokaja bağlıdır. Vasküler dirençteki değişiklikler sempatik blokaj seviyesine bağlıdır. Alt ya da orta torakal bölgede sınırlandırılmış sempatik blok, alt ekstremitelerde vazodilatasyona yol açar, bu da üst ekstremitelerde kompensatuar olarak vazokonstriksiyon yapar. Böylece total vasküler rezistans değişmeyebilir. Bu sempatik vazokonstriksiyon, azalmış arteriyel kan basıncına karotid ve aortik ark baroreseptörlerinin cevap vermesiyle başlatılır. Sempatik blok, bütün torakolumbal

bölgeyi kapsayacak şekilde yükseldiğinde, total vasküler direnç düşer. Kalp atım volümü, spinal anestezi esnasında %5–25 arası düşebilir. Spinal anestezi süresince kalp atım hacmindeki azalma; preload ve kontraktilitede azalma nedeniyledir. Preloaddaki azalma, venöz dilatasyona bağlıdır ve spinal anestezi esnasındaki atım hacmindeki azalmanın temel nedeni olarak görülür. Kalp atım hızı spinal anestezide % 5–25 azalmaktadır. Spinal anestezi süresince kalbe gelen sempatik impulsların kaybolması yerini parasempatik innervasyona bırakır ve atım hızı azalabilir.

Kalp hızında refleks azalmaya neden olabilen, spinal anestezi ile birlikte kardiyak preloadun azalması; sempatik kardiyokselelatör liflerin inhibisyonundan daha önemlidir. Bainbridge refleksine benzemeyen, santral vagal merkeze gidecek afferent vagal ark gerektiren bu kardiyak reflekslerin sağ atrium ile sağ ventrikül ve büyük venlerde bulunan intrinsik kronotropik germe reseptörleriyle aracılık yaptığı bilinmektedir. Spinal anestezi süresince orta derecede bradikardi, kardiyokselelatör sinir bloğu nedeniyle olabilir, ciddi bradikardi veya spinal anestezi indüksiyonundan uzun zaman sonra görülen bradikardi daha çok venöz dönüşün azalması nedeniyledir. Spinal anesteziden sonra bütün hastalarda kalp debisi %10–30 oranında düşmektedir. Kalp debisi; preload, afterload, kontraktilite ve atım hızı olmak üzere 4 değerin değişikliklerinden etkilenir. Afterload, ventrikül büyüklüğü ölçülerine ve meydana getirmesi gereken basınç ile duvar kalınlığına bağlıdır. Kontraktilite veya kalp hızı, kalp debisinin afterload ve preloaddan bağımsız belirleyendir. Kalp hızı, 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. 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.

Aşırı ve semptomatik bradikardi atropinle, hipotansiyon vazopressörlerle tedavi edilmelidir. Direkt alfa adrenerjik agonistler (fenilefrin gibi) öncelikle arteriyoller konstrüksiyon oluşturur ve sistemik direnci arttırarak bradikardiyi refleks olarak arttırır. Efedrin kalp hızı ve kontraktilitesini arttıran direkt beta adrenerjik ve bir miktar vazokonstriüksiyon oluşturan indirekt etkileri olan mikst bir ajandır. Efedrine çok benzer olarak küçük dozlarda epinefrin özellikle spinal anestezinin

neden olduğu hipotansiyonun tedavisinde faydalıdır. Eğer derin hipotansiyon ve/veya bradikardi ısrarlıysa, vazopressör infüzyonu gerekli olabilir (3).

Pulmoner belirtiler:

Anestezinin üst seviyesi T7-10 arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz. Anestezi seviyesi torasik miyotomları kapsayacak şekilde yükseldikçe, interkostal kasların assendan paralizisi başlar (28).

Diyafragmanın innervasyonunun C3-5 segmentinden çıkan spinal sinirlerle sağlanmasından dolayı, bloğun yükselerek interkostal kasları etkilemesi solunum parametrelerinde önemli bir değişikliğe neden olmaz. Ancak yüksek seviyeli torakal spinal anestezide maksimum soluma kapasitesi, maksimum ekspiratuar hacim ve zorlu ekspiryumdaki maksimum intraplevral basınçlar anlamlı derecede azalır. Zorlu ekspiryumda rol oynayan kaslar, özellikle de anterior abdominal kaslar, yüksek seviyeli torakal spinal anestezide paralizye uğradıklarından ekspiryumun pulmoner mekaniği bozulur (16).

Gastorintestinal belirtiler:

Nöraksiyel blokla oluşan sempatektomi vagal tonusun ön plana çıkmasını sağlar ve aktif peristaltizmli küçük, kontrakte barsağa neden olur. Laparoskopi sırasında genel anestezide ek olarak uygulandığında ameliyat koşullarını iyileştirebilir (13). Nöraksiyel anestezi dahil tüm anestezi tekniklerinde ortalama arteriyel basıncın düşüşüne bağlı olarak hepatik kan akımı azalır (16).

Üriner sistem belirtileri:

Lumbal ve sakral seviyelerde nöraksiyel anestezi mesane fonksiyonunun hem sempatik hem parasempatik kontrolünü bloke eder. Otonomik mesane kontrolünün kaybı blok ortadan kalkana kadar idrar retansiyonu oluşmasına neden olur (16).

Metabolik ve endokrin sistem belirtileri:

Ağrı ve cerrahi uyarı, sempatik aktivasyona ve bunun sonucu pek çok hormonal ve metabolik değişikliklere neden olmaktadır. Spinal blok travmaya adrenal cevabı geciktirmektedir. Genel anestezi altında yapılan operasyonlarda kortizol ve katekolamin seviyelerinde belirgin bir artış olurken spinal anestezi sırasında adrenal yanıt gecikir. Ayrıca spinal blok cerrahiye hiperglisemik yanıtı

baskılamakta ve diabetik hastalarda avantajlı olmaktadır. Fakat bu postoperatif dönemde devam etmemektedir (29) (30).

2.2. HİPERTANSİYON

Hipertansiyon, gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerin en başta gelen sağlık sorunlarından biridir. Hipertansiyon; kan basıncının sistolik \geq 140 mmHg ve/veya diyastolik \geq 90 mmHg olmasıyla tanımlanan, sık görülen bir kardiyovasküler hastalıktır (31). Yapılan çalışmalar kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin sistolik ve diyastolik kan basıncıyla yakın ilişki içinde olduğunu göstermiştir (32). Hipertansiyon tedavisinde amaç kardiyovasküler hastalıklarla beraber morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır. Dünya Sağlık Örgütü, prevalansı yüksek olan hipertansiyonun dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içinde birinci sırada yer aldığını belirtmektedir (33).

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC), 120-129/80-84 mmHg aralığını normal, 130-139/85-89 mmHg aralığını yüksek normal olarak tanımlamaktadır. ESC, 140-159/90-99 mmHg aralığını 1. derece hipertansiyon, 160-179/100-109 mmHg 2. Derece, \geq 180-110 mmHg 3. derece hipertansiyon olarak tanımlamaktadır (31) (Tablo 1).

Tablo 1. Avrupa Kardiyoloji Derneği Hipertansiyon Sınıflaması

Kan Basıncı Derecesi	Kan Basıncı (mmHg)		
	Sistolik		Diyastolik
Optimal	< 120	ve	<80
Normal	<130	ve	< 85
Yüksek- Normal	130-139	veya	85-89
Hipertansiyon			
Evre 1	140-159	veya	90-99
Evre 2	160-179	veya	100-109
Evre 3	\geq 180	veya	\geq 110
İzole sistolik hipertansiyon (sınırdaki)	140-160	< 90	
İzole sistolik hipertansiyon	\geq 160	< 90	

Hipertansiyon sınıflaması (34):

Hipertansiyon sekonder nedenlere bağlı olarak görülebildiği gibi sıklıkla primer (esansiyel) hipertansiyon şeklinde görülür. Primer (esansiyel) hipertansiyon, bilinen nedenlere bağlı olmayan kan basıncı yüksekliği demektir. Nöral, renal, hormonal ve vasküler mekanizmaları içeren çok sayıda ortaklaşa yol hipertansiyona neden olmaktadır.

1. Esansiyel (primer) hipertansiyon (%80-95)

2. Sekonder hipertansiyon

- Renal hipertansiyon
- Primer hiperaldosteronizm (Conn)
- Cushing sendromu
- Feokromastoma
- Akromegali
- Miksödem
- Akut intermittan porfiri
- Nörolojik nedenlerle hipertansiyon
- Aort koarktasyonu
- Gebelik toksemisi
- Östrojen tedavisi gibi medikal durumlar

Hipertansiyona Bağlı Gelişen Komplikasyonlar:

Hipertansif hastalarda diyabet, hiperlipidemi ve obezite varlığı koroner kalp hastalığı riskini artırır. Obez hipertansif hastaların mortalitesi daha yüksektir. Hipertansiyon süresi ve hasta yaşı ne kadar fazla ise hastada ateroskleroz gelişme riski o kadar yüksektir. Hipertansiyonda sol ventrikül hipertrofinin varlığı kardiyak mortalitenin önemli bir belirteçidir.

Hipertansiyon kardiyak, serebral, renal ve vasküler hastalıklar için majör risk faktörüdür. Hipertansiyonun en önemli komplikasyonları şunlardır: (35)

- Miyokard infarktüsü
- Konjestif kalp yetmezliği
- Felç (serebral iskemik atak)
- Böbrek yetmezliği
- Periferik oklüsif hastalık
- Aort diseksiyonu

Hipertansif Hastada Anestezi:

Hipertansiyonlu hastaların sıklıkla elektif cerrahi girişimler için anestezi almaları gerekir. Bazıları etkin şekilde tedavi edilmektedir, fakat ne yazık ki diğer birçok hasta ilaçlarını düzenli almamaktadır. Hipertansiyon perioperatif kardiyak morbiditenin önemli bir belirleyicisidir. Hastanın ameliyat öncesindeki kan basıncı düzeyinin kontrol altında olması, intraoperatif dönemde kan basıncı dalgalanmalarının engellenmesi istenmeyen kardiyak olayların gelişmesi riskini azaltmaktadır. Bu nedenle hastanın preoperatif dönemde kan basıncının regüle olmasının sağlanması ve intraoperatif ve postoperatif dönemde kan basıncı dalgalanmalarına neden olabilecek; anksiyete, stres cevap ve ağrı gibi olayların engellenmesi büyük önem taşımaktadır (36).

Uzun süreli kontrolsüz hipertansiyon ateroskleroz ve hipertansif organ hasarını hızlandırır. Hipertansiyon kardiyak, serebral, renal ve vasküler hastalıklar için majör risk faktörüdür. Hipertansif hastalarda sol ventrikül hipertrofinin olması kardiyak mortalitenin önemli bir göstergesidir. Sistolik basıncın 180 mmHg diastolik basıncın 10 mmHg üzerinde olması yüksek perioperatif risklerle ilişkilendirilmiştir (37).

Preoperatif hipertansiyonlu hastalarda intraoperatif hipotansiyon gelişmesi öncesinde hipertansiyonu olmayan hastalardan daha olasıdır. Bu durum özellikle anjiyotensin reseptör blokerleri ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ile tedavi edilenlerde siktir (37). Hipertansiyon, hastaların preoperatif değerlendirilmesinde sık karşılaşılan ve preoperatif planlama yapılması gereken hastalıklardan biridir. Hasta; hastalığın ne zaman başladığı, ne şiddette devam ettiği,

uygulanan ilaç tedavisi ve koroner arter hastalığı, renal hastalıklar, periferik hastalıklar, konjestif kalp yetmezliği gibi karşılaşılabilecek komplikasyonlar açısından preoperatif dönemde değerlendirilmelidir. Antihipertansif tedavide diüretikler, vazodilatatörler, beta blokerler, renin anjiotensin inhibitörleri ve kalsiyum kanal blokerleri olmak üzere çok çeşitli ve farklı gruptan ilaç tek başına veya birlikte kullanılmakta ve ilaç seçiminde hipertansiyonun şiddeti, aciliyeti, hipertansiyonun etyolojisi, kalp atım hızı, sol ventrikül fonksiyonu ve pulmoner hastalık rol oynamaktadır. Kullanılan antihipertansif ilaç tedavisinin yan etkileri de mutlaka bilinmelidir (38).

Hipertansif hastalarda, kan basıncı hem sırtüstü yatarken hem de ayakta durur pozisyonda ölçülmelidir. Ortostatik değişiklikler; volüm açığı, aşırı vazodilatasyon ya da sempatolitik ilaç tedavisinden dolayı olabilir (39).

Spinal anesteziye bağlı hipotansiyon gelişimi hipertansif hastalarda normotansif hastalara göre daha fazla beklenmektedir. Bunun sebebinin hipertansif hastalarda görülen bozulmuş damar duvar yapısı ve intravasküler volüm kompanzasyonundaki değişiklikler olduğu düşünülmektedir (40). İntravasküler sıvı hacmi sempatik sinir sistemi tarafından düzenlenir. Yetersiz sıvı alımı nedeniyle oluşan dehidratasyon, sempatik aktivitenin artmasına neden olur (41). Preoperatif sıvı verilmesinin, rejyonel anestezi sırasında meydana gelebilecek ciddi hipotansiyonu önlediği gösterilmiştir (39) (42).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza etik kurul onayı Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 27.02.2017 tarihinde alınmıştır. Onay alındıktan sonra hasta kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir.

Çalışmamız Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Hastanesi Ocak-2016 ve Mart-2017 tarihleri arasında Üroloji ve Ortopedi Ameliyathanesinde ameliyata alınmış ve sadece spinal anestezi uygulanmış hastaların anestezi gözlem kayıtları incelenerek yapılmıştır. Daha sonra önceden belirlenen kriterlere uygun olarak ASAI, 18-65 yaş arası Hipertansiyonu olan ve Diyabetes Mellitus (DM), Periferik Arter Hastalığı (PAH), Vücut Kitle İndeksi (VKİ)>30 olmayan hastalar seçilmiştir.

Rejyonel anestezi kontrendikasyonu (koagülopati, ciddi aort darlığı, ciddi mitral darlık, kafa içi basınç artışı, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon, ciddi hipovolemisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hastaların demografik verileri, hemodinamik parametreleri, sensöriyel ve motor blok seviyeleri, uygulanan vazopressör ihtiyacı, bulantı-kusma ve diğeri yan etkiler anestezi takip formundan kaydedilmiştir.

Bu vakalarda operasyon odasına alınan her hastaya rutin EKG, tansiyon, pulse oksimetri monitorizasyonu yapılır. Her iki dakikada hastaların rutin monitorizasyon değerleri anestezi gözlem kağıdına kaydedilir. Rejyonel anestezi uygulanan hastalarda motor ve duyuşal blok dereceleri ameliyat başlayana kadar ilk 20 dakikada iki dakikada bir, sonra 10 dakikada bir kayıt formuna kaydedilir.

Çalışmaya dahil olma kriterlerini sağlayan hastalar; spinal anestezi yapılmadan önce (Grup I) ve yapıldıktan sonra (Grup II) iv sıvı verilmesine göre iki gruba ayrılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen iki gruptaki tüm hastalarda rejyonel anestezi gözlem formunda duyuşal ve motor blok seviyeleri, blokların oluşma zamanları, maksimum duyuşal-motor blok seviyesi, ek anestezi yöntemi gerekliliği kaydedilmiştir. Duyuşal

blok seviyesi dermatomlara göre kaydedilmiştir. Motor blok seviyesi modifiye bromaj skalasına göre kaydedilmiştir.

Tüm ölçümlerde, ölçülen sistolik kan basıncının (SKB) bazal sitolik kan basıncına göre %20'den fazla düşmesi veya SKB'nın 90'nın altına inmesi hipotansiyon kabul edilmiştir.

Tablo 2. Rejyonel Anestezi Uygulanan Hastalarda Hemodinamik Veriler ve Blok Seviyeleri Kayıt Formu

	Saat	Kalp hızı	SKB	DKB	OKB	SpO ₂	Bulantı kusma	Diğer yan etki	Vazoaktif ilaç	SenGrup Iriyel seviye	Motor seviye
P1 1. dk											
P2 2. dk											
P3 3. dk											
Bazal											
H-1											
A-1											
T0											
T2											
T4											
T6											
T8											
T10											
T12											
T14											
T16											
T18											
T20											
T30											
T40											
T60											
T80											
T90											
Ameliyat bitiş											

P1: preop ilk ölçüm, P2: preop ikinci ölçüm, P3: preop üçüncü ölçüm

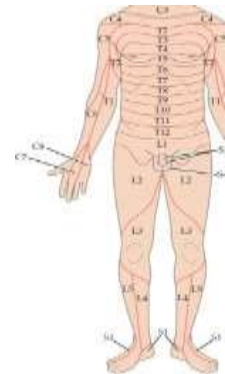
Bazal: bazal kan basıncı; P2 ve P3'ün ortalaması

T: zaman

T0: spinal anestezinin uygulandığı zaman

Motor Seviye (Bromage Skalası)

0. Hiç paralizi yok. Hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.
1. Sadece dizini ve ayağını hareket ettirebilir. Bacağını düz olarak kaldıramaz.
2. Dizini bükemez. Sadece ayağını oynatabilir.
3. Ayak ve başparmağını oynatamaz. Total paralizi olarak derecelendirilir.



Verilerin analizi SPSS for Windows 15 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama \pm standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için median (min – maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Grup sayısı iki olduğunda gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği t testi ile ortanca değerler yönünden farkın önemliliği mann whitney testi ile araştırıldı. Nominal değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fisher exact testi ile değerlendirilecektir. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamızda spinal anestezi öncesi kristalloid sıvı bolus infüzyonu verilen 27 hasta Grup I, spinal anestezi sonrası kristalloid sıvı bolus infüzyonu verilen 27 hasta Grup II olarak tanımlanmış olup toplam 54 hasta değerlendirmeye alınmıştır.

İki gruptaki hastalar cinsiyet, yaş, VKİ, ameliyat süreleri ve ameliyat sırasında verilen total volüm açısından karşılaştırıldı (Tablo 3).

Grup I'de E/K:15/12, Grup II'de E/K:15/12 olarak tespit edildi. İki grup arasında E/K sayısı arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p=0,083$).

Çalışmaya katılan tüm hastaların yaş ortalaması 60,5 yıl olarak tespit edildi. Grup I'de yaş ortalaması $61,07\pm 4,86$ yıl, Grup II'de yaş ortalaması $59,85\pm 5,61$ yıl olarak tespit edildi. İki grup arasında yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p=0,325$).

Grup I'de VKİ ortalaması $27,79\pm 2,56$ kg, Grup II'de $27,31\pm 2,23$ kg olarak tespit edildi. İki grup arasında VKİ karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,220$).

Ameliyat süreleri Grup I'de $93,59\pm 53,20$ dakika, Grup II'de $76,63\pm 35,47$ dakika olarak tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p= 0,174$).

Hastalara ameliyat bitimine kadar verilen total volüm miktarı Grup I'de $1902,6\pm 672,73$ ml, Grup II'de $1540,2\pm 298,73$ ml olarak tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,014$).

Çalışmamızda iki ayrı grup hastada da i.v. kristalloid infüzyonu olarak serum fizyolojik ve İsolen-S kullanıldığı saptanmıştır. Grup I ve Grup II'deki hastalara verilen bolus sıvı miktarlarının 15ml/kg olduğu ve bolus hızının ortalama 20 dakika olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 3. Hastaların Demografik Verileri ve Ameliyat Süreleri (Ort.±SS)

	Grup I	Grup II	p
Cinsiyet (E/K)	15/12	21/6	0,083
Yaş (yıl)	61,07±4,86	59,85±5,61	0,325
VKİ (Kg/Boy ²)	27,79±2,56	27,31±2,23	0,220
Ameliyat süresi (dk)	93,59±53,20	76,63±35,47	0,174
Total volüm (ml)	1902,6±672,73	1540,2±298,73	0,014

VKİ: Vucut kitle indeksi, E: Erkek, K: Kadın, dk: dakika ml: mililitre

*p< 0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hemodinamik Veriler:

Sistolik kan basıncı (mmHg): İki gruptaki hastaların anestezinin ilk 20 dakikasında her 2 dakikada bir, daha sonra her 10 dakikada bir ölçülen 90 dakika boyunca kaydedilen SKB ortalama±SS değerleri Tablo 4 ve Grafik 1’de gösterilmiştir.

Her iki grupta da spinal anestezi uygulandıktan sonra SKB değerlerinde azalma olduğu görülmüştür ve gruplar karşılaştırıldığında spinal anestezi uygulanmasından 90. dakikaya kadar yapılan ölçümler arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Çalışmaya katılan 54 hastanın tümü hipertansifti ve çalışmaya katılan tüm hastalarda hipotansiyon görülen hasta oranı %79'du. Grup I'de hipotansiyon görülen hasta sayısı 24 ve oranı %88.9 iken Grup II' de hipotansiyon görülen hasta sayısı 21 ve oranı %77.8'di.

Spinal anestezi uygulanmasından 90. dakikaya kadar ölçülen tüm değerler göz önüne alındığında herhangi bir ölçümde hipotansiyon görülme sıklığı tüm hastalarda %37.8, Grup I'de %44,4 Grup II'de %31 olarak saptanmıştır.

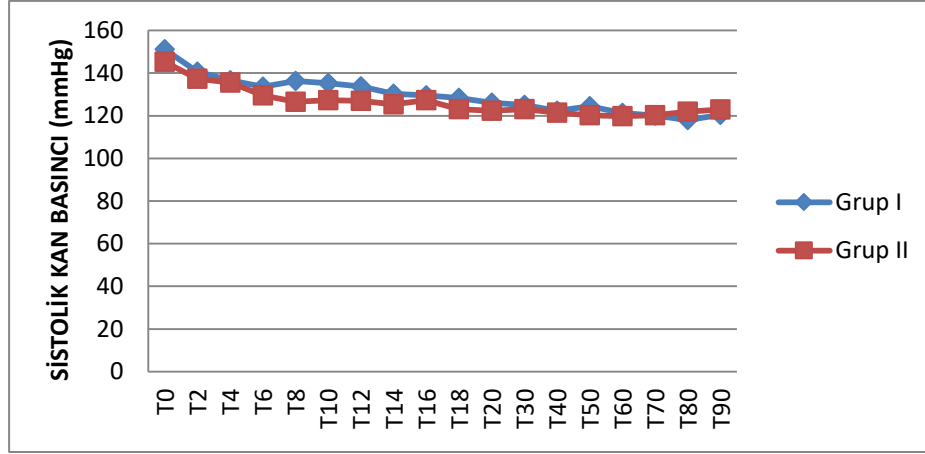
Hastalarda spinal anestezi uygulanmasından ameliyat bitimine kadar yapılan tüm ölçümler göz önüne alındığında herhangi bir ölçümde hipotansiyon görülme sıklığı karşılaştırıldığında Grup I ve Grup II arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,107).

Hastalarda spinal anestezi uygulanmasından ameliyat bitimine kadar yapılan tüm ölçümler göz önüne alındığında herhangi bir ölçümde hipotansiyon görülme sıklığı ile hastaya ameliyat bitimine kadar verilen total volüm miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı ve orta düzey ilişki bulunmuştur (p=0,001).

Hastalarda spinal anestezi uygulanmasından ameliyat bitimine kadar yapılan tüm ölçümler göz önüne alındığında herhangi bir ölçümde hipotansiyon görülme sıklığı ile ameliyat süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve orta düzey bir ilişki bulunmuştur (p<0,001).

Tablo 4. Hastaların T0-90 dakika sistolik kan basıncı değerleri (Ort.±SS)

SKB	Grup I	Grup II	P
	Ort.±SS	Ort.±SS	
T0	151,19± 23,457	145,38±16,994	0,309
T2	140,70±24,718	137,31±17,403	0,567
T4	136,56±30,910	135,62±18,821	0,895
T6	133,56±27,651	129,56±17,695	0,530
T8	136,26±28,278	131,38±15,292	0,437
T10	135,22±26,235	127,33±17,009	0,197
T12	133,78±26,510	127,04±15,291	0,259
T14	130,37±26,947	125,33±16,882	0,415
T16	129,56±22,708	126,11±16,745	0,529
T18	128,42±23,512	123,11±14,595	0,326
T20	126,15±21,965	122,37±13,136	0,448
T30	125,12±20,783	123,07±15,843	0,689
T40	122,38±19,864	121,42±18,184	0,856
T50	124,38±19,688	120,29±17,163	0,439
T60	121,24±19,214	119,83±16,717	0,786
T70	120,08±22,019	120,30±15,939	0,968
T80	117,95±15,145	121,91±17,937	0,429
T90	120,45±18,582	122,89±16,536	0,662



Grafik 1. Systolik kan basıncı ortalama değerleri grafiği

İki grup spinal anestezi uygulanmasından 90. dakikaya kadar SKB değerleri açısından karşılaştırıldığında bazal SKB'na göre %20 azalma görülen hasta sayıları ve oranları Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5. T0-90 dakika arasında hipotansiyon görülen hasta sayı ve oranları

Hipotansiyon görülme zamanı (dakika)	Grup I (n:27)		Grup II (n:27)	
	n	%	n	%
T0	3	11.1	1	3.7
T2	8	29.6	4	14.8
T4	7	25.9	4	14.8
T6	10	37	4	14.8
T8	9	33.3	6	22.2
T10	9	33.3	9	33.3
T12	10	37	7	25.9
T14	11	40.7	8	29.6
T16	14	51.8	9	33.3
T18	14	51.8	10	37
T20	14	51.8	10	37
T30	15	55.5	10	37
T40	16	59.2	13	48.1
T50	16	59.2	13	48.1
T60	16	59.2	13	48.1
T70	15	55.5	11	40.7
T80	15	55.5	11	40.7
T90	14	51.8	8	29.6
Ameliyat bitiş	14	51.8	8	29.6

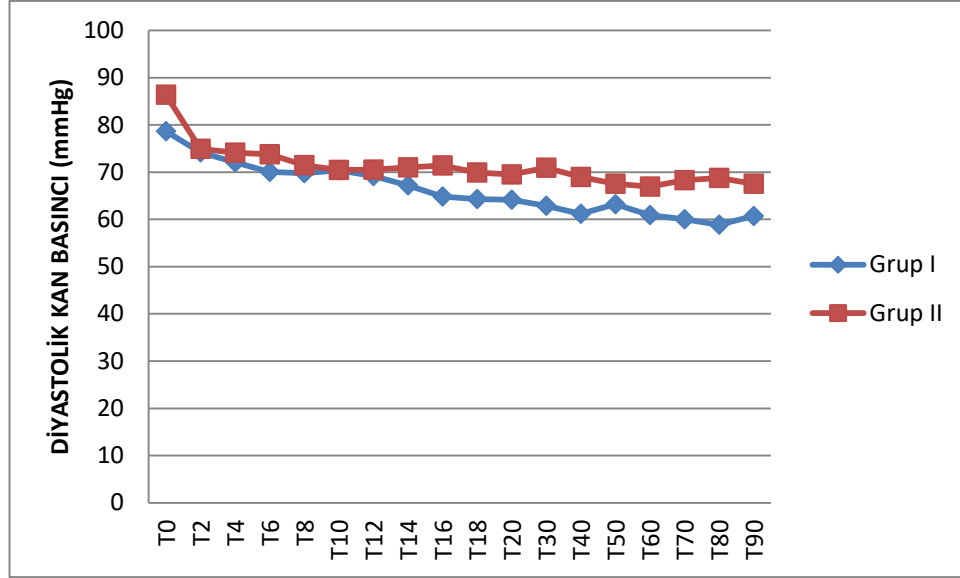
Diyastolik kan basıncı (mmHg):

İki gruptaki hastaların anestezinin ilk 20 dakikasında her 2 dakikada bir, daha sonra her 10 dakikada bir ölçülerek 90 dakika boyunca kaydedilen DKB ortalama±SS değerleri Tablo 6 ve Grafik 2’de gösterilmiştir;

Her iki grupta da DKB değerlerinde spinal anestezi uygulandıktan sonra azalmanın olduğu ve gruplar karşılaştırıldığında azalmanın 30. 40. 70. ve 80. dakikada anlamlı olduğu ($p<0.05$) bulunmuş, diğer zamanlarda anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 6. Hastaların T0-90 dakika diyastolik kan basıncı değerleri (Ort.±SS)

DKB	Grup I	Grup II	P
	Ort.±SS	Ort.±SS	
T0	78,67±13,132	86,42±21,832	0,122
T2	74,19±17,766	74,92±13,538	0,866
T4	72,11±16,674	74,12±13,012	0,629
T6	70,04±17,019	73,81±11,655	0,346
T8	69,78±17,032	71,50±10,712	0,663
T10	70,37±16,551	70,48±11,755	0,977
T12	69,15±14,612	70,52±11,047	0,699
T14	67,19±16,082	71,04±12,208	0,326
T16	64,81±17,576	71,41±12,065	0,114
T18	66,77±15,493	69,93±11,153	0,397
T20	64,15±15,563	69,52±12,186	0,168
T30	62,88±14,809	70,93±11,024	0,029
T40	61,15±11,705	69,00±12,662	0,024
T50	63,19±12,893	67,58±14,494	0,263
T60	60,88±13,087	66,92±13,364	0,117
T70	60,04±14,780	68,30±12,444	0,043
T80	58,86±10,785	68,78±13,817	0,010
T90	60,73±13,722	67,58±13,611	0,118



Grafik 2. Diyastolik kan basıncı ortalama değerleri grafiği

Ortalama kan basıncı (mmHg):

İki gruptaki hastaların anestezinin ilk 20 dakikasında her 2 dakikada bir, daha sonra her 10 dakikada bir ölçülen 90 dakika boyunca kaydedilen OKB ortalama±SS değerleri Tablo 7 ve Grafik 3’de gösterilmiştir.

Her iki grupta da spinal anestezi uygulandıktan sonra OKB değerlerinde azalmanın olduğu ve gruplar karşılaştırıldığında spinal anestezi uygulanmasından 90. dakikaya kadar yapılan ölçümler arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

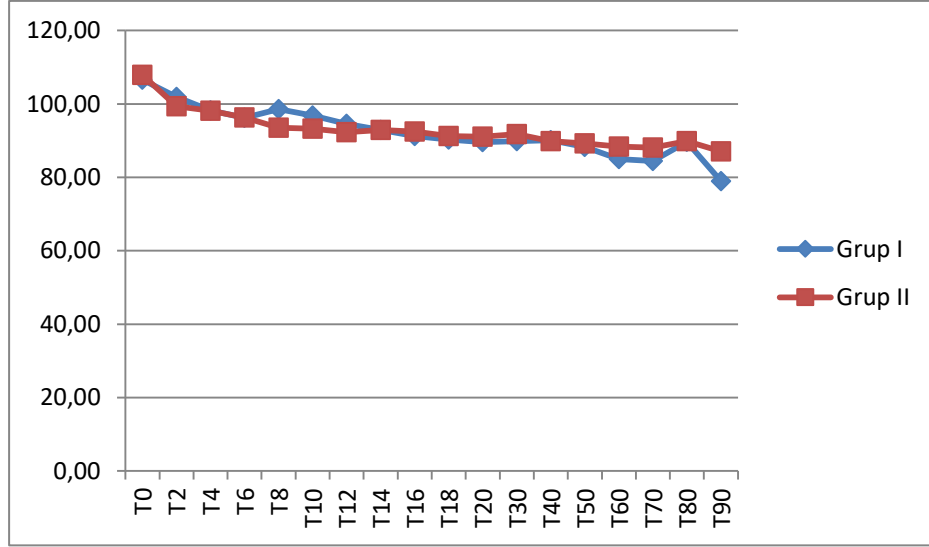
Grup içi karşılaştırmalarda ortalama arter basınç değerlerinde bazal değerlere kıyasla spinal anestezi uygulamasından 10 dakika sonra her iki grupta düşüş görülmüştür. Ortalama kan basıncında 10. dakikada Grup I’de bazal OKB’na göre 18.91 ± 13.16 mmHg (%16,35) düşüş görülürken, Grup II’de 16.44 ± 12.40 mmHg (%15) düşüş görülmüştür. Ortalama kan basıncındaki düşüş Grup I’de Grup II’ye göre anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ($p<0,001$).

Grup içi karşılaştırmalarda ortalama arter basınç değerlerinde bazal değerlere kıyasla spinal anestezi uygulamasından 20 dakika sonra her iki grupta düşüş görülmüştür. Ortalama kan basıncında 20. dakikada Grup I’de bazal OKB’na göre $26,87\pm 16,95$ mmHg (%22,4) düşüş görülürken, Grup II’de 18.56 ± 11.67 mmHg

(%17) düşüş görülmüştür. Ortalama kan basıncındaki düşüş Grup I'de Grup II'ye göre anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 7. Hastaların T0-90 dakika ortalama kan basıncı değerleri (Ort.±SS)

OKB	Grup I	Grup II	P
	Ort.±SS	Ort.±SS	
T0	106,59±15,673	107,88±10,757	0,729
T2	101,93±20,377	99,35±11,433	0,571
T4	98,19±21,381	98,15±12,830	0,995
T6	96,26±20,459	96,33±12,890	0,987
T8	98,59±25,088	93,50±11,659	0,347
T10	96,81±18,616	93,22±12,977	0,414
T12	94,52±17,745	92,30±11,107	0,584
T14	92,93±19,022	92,93±11,368	1,000
T16	91,26±15,698	92,48±11,088	0,742
T18	91,54±17,938	91,22±10,796	0,939
T20	89,85±16,494	91,11±10,846	0,742
T30	88,62±15,633	91,74±11,501	0,410
T40	87,23±13,515	89,85±13,543	0,489
T50	88,58±14,052	89,20±13,420	0,872
T60	86,12±13,550	88,33±13,402	0,568
T70	84,84±15,681	88,13±13,213	0,438
T80	85,14±11,038	89,83±13,773	0,216
T90	85,41±15,683	87,05±16,043	0,742



Grafik 3. Ortalama kan basıncı ortalama değerleri grafiği

Sensoryal ve motor blok düzeyi:

Gruplardaki tüm hastalarda operasyon için yeterli sensoryal ve motor blok düzeylerinin sağlandığı belirlenmiştir. Tüm hastalarda 10. dakikada T10 sensoryal blok düzeyine ulaştığı saptanmıştır.

Spinal anestezi uygulamasını takiben iki grupta sensoryal blok seviyesinin T8'e ulaşma süreleri değerlendirilmiştir. Grup I'de bu süre 19.55 ± 7.42 dakika iken, Grup II'de 18.81 ± 6.51 dakika olarak tespit edilmiş ve iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,698$).

Spinal anestezi uygulamasını takiben iki grupta sensoryal blok seviyesi T8 iken ölçülen SKB değerleri bazal SKB'ye göre Grup I'de $35,38 \pm 28.16$ mmHg Grup II'de 16.93 ± 12.02 mmHg düşüş göstermiş olup, her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,115$).

Spinal anestezi uygulamasını takiben iki grupta sensoryal blok seviyesi T8 iken ölçülen OKB değerleri bazal OKB'ye göre Grup I'de 22.89 ± 16.18 mmHg Grup II'de 16.93 ± 12.02 mmHg düşüş göstermiş olup, her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,455$).

Spinal anestezi uygulamasını takiben iki grupta sensoryal blok seviyesi T8 ulaştığında Grup I'de motor blok düzeyi için Bromage Skalası değerlendirildiğinde 6

hastada 3 iken 21 hastada 2 olduğu; Grup II'de motor blok düzeyi için Bromage Skalası değerlendirildiğinde 5 hastada 3 iken 22 hastada 2 olduğu saptanmıştır.

Yan etki:

Sadece Grup I'deki 1 hastaya 5mg efedrin yapıldığı Grup II'deki hiçbir hastanın vazopressör ihtiyacı olmadığı tespit edilmiştir.

Her iki grupta da hastalarda spinal anesteziye bağlı bradikardi, bulantı, kusma ve diğer yan etkiler görülmemiştir.



5. TARTIŞMA

Bu retrospektif çalışmada spinal anestezi uygulanan ve hipertansiyon tanısı olan hastalarda kristalloid infüzyonuna başlama zamanının hemodinamik yanıt üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı. Spinal anestezi uygulanan hipertansiyon tanısı olan hastalarda kristalloid infüzyonunun spinal anestezi uygulanmasından önce ve sonra yapılmasının hemodinamik yanıt üzerine etkilerinin benzer olduğu görüldü.

Spinal anestezi; beyin omurilik sıvısı (BOS) içine enjekte edilen lokal anestetik solüsyon ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. Günümüzde en sık kullanılan rejonel anestezi yöntemidir. Spinal anestezinin en sık karşılaşılan yan etkilerinden birisi hipotansiyondur. Bazı araştırmacılara göre sistolik kan basıncının 90 veya 100 mmHg'nin altında olması, bazılarına göre ilk değerinden %20-30'dan fazla düşmesi, bazılarına göre ise sistolik kan basıncında 30 mmHg'dan fazla ani düşme, hipotansiyon olarak kabul edilmektedir (4) (5). Literatürde hipertansiyonu olup spinal anestezi yapılan hastalarda gelişen hipotansiyona, sıvı uygulama zamanının etkisi ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Son çalışmalar spinal anestezi sırasında sıvı uygulamasının spinal anesteziden önce sıvı verilmesine kıyasla hipotansiyonu önlemede daha başarılı olduğunu göstermektedir. Ancak bu konudaki çalışmaların çoğu obstetrik hastalarda yapılmıştır (7).

Hartmann ve ark.'nın yaptıkları çalışmada spinal anestezi esnasında hipotansiyon görülme sıklığı çoğunlukla %5-77 arasında saptanmıştır (43). Çalışmamızda hipotansiyon görülme oranı tüm hastalarda %79'du. Spinal anesteziden önce kristalloid infüzyonu uygulanan hastalarda %88.9, spinal anestezi ile eş zamanlı kristalloid infüzyonu uygulanan hastalarda %77.8 bulundu. Çalışmamızda hipotansiyon sıklığı literatürdeki hipotansiyon sıklığından daha yüksekti. Çalışmalardaki hasta gruplarının ve özelliklerinin farklı olması bu sonuçta önemli bir faktör olabilir. Bununla birlikte hipotansiyon tanımındaki farklılıklarda sonuçları değiştirebilir. Bu çalışmada sistolik kan basıncının bazal değere göre %20'den fazla düşmesi veya 90 mmHg'nin altında olması hipotansiyon olarak kabul edildi. Hiçbir hastada SKB<90 mmHg olduğu görülmedi ve bu tanım dikkate

alındığında hiçbir hastada hipotansiyon görülmediği söylenebilir. Ancak bazal değerlere göre SKB'deki düşmeler dikkate alındığında hipotansiyon oranları göreceli olarak yüksek bulundu. Bu nedenle hipertansif hastalarda hipotansiyon eşik değerini daha doğru tanımlayabilmek için farklı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Spinal anesteziye bağlı ortaya çıkan hipotansiyon insidansının azaltılmasında; kristalloid infüzyonunun spinal anestezi ile eşzamanlı başlatılması, spinal anesteziye önce kristalloid infüzyonunun tamamlanmasına kıyasla daha etkin bir yöntem olduğu farklı çalışmalarda gösterilmiştir. Carpenter ve arkadaşları; preload yapmadan 952 hastayı spinal anestezi altında incelemişler ve bu hastalarda %33 oranında hipotansiyon geliştiğini ve bradikardi insidansını %13 olarak bildirmiştir (44). Çalışmamızda preload kristalloid infüzyonu yapılmayan hipertansif hastalarda %77.8 oranında hipotansiyon geliştiği ve bu değer preload kristalloid infüzyonu yapılan hipertansif hastalara göre daha düşük olduğu görüldü.

Racleve ark.'nın spinal anestezi uygulanan 75 yaş üstü 30 normotansif ve 30 hipertansif hastayı karşılaştırdığı çalışmada, spinal anestezi sonrası hipotansiyon sıklığını hipertansif grupta %33, normotansif grupta ise %10 olarak bulmuştur (40). Çalışmamızdaki 54 hastanın tümü hipertansifti ve spinal anestezi sonrası hipotansiyon oranı %79'du. Racle'in çalışmasında hastaların yaş ortalamaları 81.5 ve antihipertansif tedavi rejimleri en az 12 saat öncesinde kesilmiş iken, çalışmamızda tüm hastalar hipertansif ve yaş ortalaması 60.5 idi ve antihipertansif tedavileri operasyon sabahına kadar sürdürülmüştü. Racle preoperatif antihipertansif tedavinin devamının spinal anesteziye bağlı hipotansiyona eğilimi azalttığı sonucuna varmıştı. Ancak çalışmamızdaki tüm hastalar preoperatif antihipertansif tedavisine operasyon sabahına kadar devam etmesine rağmen yüksek hipotansiyon oranı görülmüştür. Günümüzde genel yaklaşım antihipertansif tedavinin operasyon sabahına kadar sürdürülmesidir (45). Ancak bu hasta grubunda uygulanacak anestezi yöntemi dikkate alındığında antihipertansif tedavinin 12 saat önce kesilmesi hipotansiyonu azaltmada daha doğru bir yaklaşım olabilir.

Yaşlı hastalarda hipotansiyon daha sık görülmesi nedeniyle; 60 yaş üstü 75 hastada yapılan bir çalışmada hipotansiyon görülme oranı %76 bulunmuştur (46). Critchley ve arkadaşları; 53-96 yaş aralığında 48 hastada spinal anestezi uygulanması

sonucu yaptıkları çalışmada %70 oranında hipotansiyon geliştiğini bildirmiştir (47). Çalışmamızda tüm hastalar hipertansifti ve yaş ortalaması 60.5 idi ve hipotansiyon oranı tüm hastalarda %79'du. Bu bilgiler doğrultusunda yaşlı ve hipertansif hastalarda hipotansiyon görülme oranının daha fazla olduğunu düşünmekteyiz.

Hipotansiyonu önlemek ya da insidans ve şiddetini azaltmak için başvurulan yöntemler arasında intravenöz sıvı uygulanması ve vazopressör maddelerin kullanılması önemli yer tutar. Bu amaçla profilaktik sıvı verilmesi uygulaması kolay, etkin ve çok yaygın kullanılan bir yöntemdir (6). Profilaktik amaçla yapılan prehidrasyon uygulaması, kardiyak indeksi, strok indeksi ve santral venöz basıncı artırmakta, ancak spinal anestezi indüksiyonunu takiben bu değerler hızla bazal değerlerine dönmektedir (48). Prehidrasyon uygulamasında, atım hacmi ve kalp debisini düzeltmek ve ayrıca venöz yataktaki göllenmeyi engellemek amacıyla kristalloid ve kolloid sıvılar kullanılmakta fakat kullanılacak sıvının niteliği, miktarı ve verilme zamanı konusunda da tartışmalar hala devam etmektedir (6). Spinal anestezi öncesi kristalloid sıvı uygulaması, yapılan çoğu çalışmada hipotansiyonu önlemede yetersiz bulunmuştur (49) (50) (22) (4) (51). Çalışmamızda da spinal anestezi öncesi kristalloid sıvı verdiğimiz hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da daha fazla hipotansiyon olduğu görüldü. Toplam 54 hipertansif hastada yaptığımız çalışmamızda hasta sayısı daha fazla olsaydı hipotansiyon görülme oranının istatistiksel olarak anlamlı çıkabileceğini düşünmekteyiz.

Spinal anestezi sonrası hipotansiyon gelişiminden sorumlu olan temel mekanizma sempatik efferent liflerin blokajıdır. Arteriyal sirkülasyonun sempatik tonusunda azalmayla vazodilatasyon gelişir. Buna bağlı olarak kan periferde göllenir, sistemik vasküler rezistans azalır ve kardiyak output düşer. Bütün bu değişiklikler hipotansiyona yol açar. Baroreseptör aracılı kompensatuar kardiyovasküler cevaplar arteriyal basıncın sürdürülmesini sağlar. Sensoryal blok düzeyi T8'e ulaştığında adrenal bezden katekolamin salınımında bozulma olur. T1'e ulaştığında ise bütün kardiyak kompensasyon mekanizmaları kaybolur (45). Çalışmamızda iki grupta sensoryal blok seviyesi T8 iken, ölçülen SKB ve OKB değerlerindeki düşüş her iki grup arasında farklı değildi. Ancak spinal anestezi uygulanmasından sonra 10. dakikada ölçülen OKB' deki düşüş spinal anestezi öncesi kristalloid infüzyonu yapılan hastalarda anlamlı olarak daha fazlaydı.

Dagnino ve ark. yaptıkları çalışmada, tedavi edilmemiş hipertansif hastalarda rejyonel anestezi uygulamasının tedavi edilmiş hipertansif hastalara göre daha belirgin kan basıncı düşüşlerine neden olduğunu göstermiştir. Ayrıca rejyonel anestezi uygulanan, tedavi edilmemiş hipertansif hastalarda ani ölüm ve hayatı tehdit edici bradikardi daha sık görülmektedir (52). Çalışmamızdaki tüm hastalarda hipertansiyon tanısı olmasına rağmen atropin yapılmasını gerektirecek bradikardi görülmedi. Bu sonuçta, çalışmaya dahil edilen tüm hataların antihipertansif tedavi alan hastalar olmasının etkili olduğu söylenebilir.

Arteriolar duvardaki medial hiperplazi ve hipertrofi gibi yapısal değişiklikler anesteziyehemodinamik cevapta anahtar rol oynar ve hipertansif hastalarda sistemik vasküler resistans ve arteriyal basıncın aynı derecede sempatik blokla normotansif hastalara göre neden daha büyük ölçülerde değiştiğini açıklar. Düzenli antihipertansif tedavi hipotansiyon gelişme riskini azaltır (52) (53). Höhne yaş ortalaması 70 olan 42 hastada yaptığı çalışmada uzun süreli ACE inhibitörleriyle antihipertansif tedavinin spinal anestezi sonrası 20 dakikalık dönemde arteriyal kan basıncını etkilemediğini göstermiştir. ACE inhibitörleri ile tedavi edilen hipertansif hastalarda ortalama arter basıncında %19'luk bir azalma meydana gelmişti ve bu azalma da ilk 20 dakika içerisindeydi (54). Çalışmamızda ortalama kan basıncındaki düşüş 20. dakikada Grup I'de %22.4 ve Grup II'de %17 olarak görülmüştür ve bu değerler Höhne'nün çalışmasıyla uyumluydu. Bununla birlikte çalışmamızda kullanılan antihipertansif ajanlar ile hipotansiyon oranları arasında bir ilişki olup olmadığı araştırılmadı.

Singla yaptığı çalışmada çalışmasında spinal anesteziye bağlı hipotansiyon insidansını %30.7 olarak bildirmiştir. Singla çalışmasında çalışmamızda kabul ettiğimiz gibi hipotansiyonu sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altına düşmesi veya bazal değerden %20'den fazla düşme olarak tarif etmiştir. Hipotansiyon gelişmesi için en önemli risk faktörlerinin duysal bloğun T6 ve üzerinde olması, yaşın 50'den fazla olması ve hipertansiyon olduğunu göstermiştir (53). Bizde çalışmamızda görülen yüksek hipotansiyon oranlarında; T8 ulaşan duysal blok düzeyi, ileri yaş ve hipertansiyonun en önemli belirleyiciler olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇ

Spinal anestezi sırasında ortaya çıkan hipotansiyonun engellenmesi amacıyla prehidrasyon sıklıkla uygulanan bir yöntemdir. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda kristalloid infüzyonunun spinal anestezi ile eşzamanlı başlatılmasının spinal anestezi den önce kristalloid infüzyonunun tamamlanmasına kıyasla daha etkin bir yöntem olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada hipertansiyon tanısı olan spinal anestezi uygulanmış hastalarda kristalloid infüzyonuna başlama zamanının hemodinamik yanıt üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık. Hipotansiyon insidansı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamasına rağmen, hipotansiyon görülme oranı tüm hastalarda %77.9 (Grup I'de %88.9, Grup II'de %77.8) bulundu. Sonuç olarak çalışmamızda spinal anestezi uygulanan ve hipertansiyon tanısı olan hastalarda, kristalloidlerin spinal anestezi uygulanmadan önce bolus olarak verilmesi ya da spinal anestezi ile eşzamanlı verilmesi hipotansiyon oranları üzerinde benzer sonuçlar oluşturdu.

ÖZET

Çalışmamızda spinal anestezi uygulanan hipertansiyon tanısı olan hastalarda kristalloid infüzyonuna başlama zamanının hemodinamik yanıt üzerine etkilerini retrospektif olarak araştırdık.

Üroloji ve ortopedi ameliyatı için spinal anestezi uygulanan, hipertansiyon tanısı olan toplam 54 hasta anestezi gözlem kayıtları incelenerek bolus kristalloid infüzyonunun spinal anestezi uygulanmadan önce ve sonra yapılmasına göre iki gruba ayrıldı. Önceden belirlenen kriterlere uygun olarak 18-65 yaş arası hipertansiyonu olan ve DM, PAH, VKİ>30 olmayan hastalar seçildi. I. Gruba (n=27) spinal anestezi uygulanmasından önce ve II. Gruba (n=27) spinal anestezi uygulanmasından sonra 15ml/kg i.v. kristalloid infüzyonunun ortalama 20 dakikada verildiği tespit edildi. Hastaların demografik verileri, hemodinamik parametreleri, sensöriyel ve motor blok seviyeleri, uygulanan vazopressör, bulantı-kusma ve diğeri yan etkiler anestezi takip formundan kaydedildi. Sistolik kan basıncının bazal SKB değerine göre %20'den daha fazla düşmesi veya SKB'nın 90'nın altına inmesi hipotansiyon olarak kabul edildi.

Gruplar arasında demografik veriler ve ameliyat süreleri açısından fark saptanmadı. Spinal anestezi uygulanmasından 90. dakikaya kadar ölçülen sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasından anlamlı fark bulunmadı. Hipotansiyon insidansı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamasına rağmen hipotansiyon görülme oranı tüm hastalarda %77.9 (Grup I'de %88.9, Grup II'de %77.8) bulundu. Sonuç olarak çalışmamızda spinal anestezi uygulanan ve hipertansiyon tanısı olan hastalarda, kristalloidlerin spinal anestezi uygulanmadan önce bolus olarak verilmesi ya da spinal anestezi ile eşzamanlı verilmesi hipotansiyon oranları üzerinde benzer sonuçlar oluşturdu.

Anahtar kelimeler: spinal anestezi, hipertansiyon, sıvı tedavisi, kristalloid

KAYNAKLAR

1. Collins VJ. Principles of Anesthesiology; General and Regional Anesthesia. Pennsylvania Lea & Febiger 1993; 1199-281.
2. Guay J, Choi P, Suresh S, et al. Neuraxial blockade for the prevention of postoperative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jan 25;1:CD010108.
3. C. Arzola, P. M. Wiczorek. Efficacy of low-dose bupivacaine in spinal anaesthesia for Caesarean delivery: systematic review and meta-analysis. British Journal of Anaesth. 2011 Sep;107(3):308-18.
4. 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: 394-7.
5. Somboon Viboon W, Kyokong O, Charuluxananan S, Narasethakamol A. Incidence and risk factors of hypotension and bradycardia after spinal anesthesia for cesarean section. J Med Assoc Thai 2008;91(2):181-7.
6. Veering BT. Hemodynamic effects of central neural blockade in elderly patients. Can J Anaesth 2006;53:117-21.
7. McDonald S, Fernando R, Ashpole K, Columb M. Maternal cardiac output changes after crystalloid or colloid coload following spinal anesthesia for elective cesarean delivery: A randomized controlled trial. Anesth Analg 2011;113:803-810.
8. Erdine S. Sinir Blokları. Istanbul, Emre Matbaacılık 1993; 9-10, 49-80,155-209.
9. Şahin Ş. Santral ve periferik sinir blokları el kitabı. Rejyonel Anestezi Derneği. 2004;1-2,112-117..
10. Kayhan Z: Klinik Anestezi. Logos Yay. Tic. A.Ş., İkinci Baskı, İstanbul:1997.

11. Özyalçın SN. Bölüm 12: Spinal Anestezi/Analjezi Uygulamaları. Erdine S, ed. Rejyonel. Anestezi. 1. Baskı, Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti. İstanbul, 2005: 159-184.
12. Carmen NK, Ghaleb AH. The history of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2008; 109 A1366.
13. Erdine S. Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005.
14. Nöroaksiyel Anestezi In: Jankovic D. ed. Çeviren: Karaca S. Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi, 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 2006:263-292..
15. Esener Z. Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, İstanbul, 1995, sf 363-374, 403-414.
16. Morgan& Mikhail. Lange Klinik Anesteziyoloji. 2015, sf 937-974.
17. Murray AM, Morgan M, Whitwam JG. Crystalloid versus colloid for circulatory preload for epidural caesarean section. *Anaesthesia* 1989; 44:463-6.
18. Wollman SB, Marx GF: Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients. *Anesthesiology* 1968; 29: 374-380..
19. Mark JB, Steele SM: Cardiovascular effects of spinal anesthesia. *Int Anesthesiol Clin.* 1989; 27:31-39.
20. 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;72:227-8.
21. Shimosato S, Etsten BE. The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. *Anesthesiology* 1969;30:619-28.
22. Critchley LA, Short TG, Gin T. Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. *Br J Anaesth* 1994;72:151-5.
23. Kayhan Z. Santral bloklar. Klinik Anestezi'de genişletilmiş 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 2005. s.552-87.

24. Morgan P. The role of vasopressors in the management of the hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. *Can J Anaesth* 1994;41:404-13.
25. McCrae AF, Wildsmith JA. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth* 1993;70:672-80.
26. *Spinal Cord*. 2014 Jun;52 Suppl 1:S14-6. Delayed spinal epidural hematoma following spinal anesthesia, far from needle puncture site.
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. Morgan E, Maged M. Spinal Epidural and Caudal Blocks. In: *Clinical Anesthesiology*. 1st ed. Prentice- Hall International Inc, Los Angeles, 1991; 16: 189- 211.
29. Kleinman W., Mikhail M. Regional anesthesia & pain management: Spinal, epidural, and caudal blocks. In: Morgan G.E.
30. Atkinson RS, Rushman GB, Allfed Lee J. Spinal Anal- gesia. In: *Asynopsis of Anaesthesia*. 2nd edn. Oxford: Buttenvort Heinemann, 1993: 691-719.
31. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management.
32. Poulter NR, Prabhakaran D, Caulfield M. Hypertension.*Lancet*. 2015 Mar 27. pii: S0140-6736(14)61468-9..
33. Laffin LJ, Bakris GL. Hypertension and new treatment approaches targeting the sympathetic nervous system.
34. Abaoğlu C., Aleksanyan V.: Semptomdan Teşhise. 9.Baskı, Filiz Kitabevi, İstanbul, 1985.
35. Anesthesia for patients with cardiovascular disease. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray.
36. Hipertansiyon ve Anestezi, Dr. Meral KANBAK, Dr. Filiz ÜZÜMCÜGİL, *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim-Special Topics* 2010;3(1):34-42.
37. Morgan& Mikhail. *Lange Klinik Anesteziyoloji*. 2015, sf 380-381.

38. Akgün G, Bozkırlı F. İntraoperatif ve Postoperatif Hipertansiyon. IV Türk Anesteziyoloji ve Rea Kongresi. Kongre Özet Kitabı. Kuşadası. 2000: 90-9.
39. Morgan GE, Mikhail MS. Anaesthesia for Patients with Cardiovascular Disease. *Clinical Anesthesiology*, 4th Ed. Appleton&Langepres. 2002;389-95.
40. Racle JP, Poy JY, Haberer JP, Benkhadra A. A comparison of cardiovascular responses of normotensive and hypertensive elderly patients following bupivacaine spinal anesthesia. *Regional Anesthesia*. 1989;14(2):66-71.
41. Charkoudian N, Rabbitts JA. Sympathetic neural mechanisms in human cardiovascular health and disease. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(9):822-30. [PMC free article] [PubMed].
42. Hanss R, Bein B, Francksen H, et al. Heart rate variability-guided prophylactic treatment of severe hypotension after subarachnoid block for elective cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2006;104(4):635-43.
43. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, et al. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002;94:1521-9.
44. Carpenter RL, Caolan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors.
45. Brown DL. Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia*. 6th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier Churchill Livingstone, 2005: Vol 2;1653-1683.
46. Lim HH, Ho KM, Choi WY, Teoh GS, Chiu KY. The use of intravenous atropin after a saline infusion in the prevention of spinal anesthesia-induced hypotension in elderly patients. *Anesth Analg* 2000;91:1203-6.
47. Stuart JC, Gin T, Critchley LAH, Short TG. Haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients. *Br J Anaesth*. 1994; 73: 464-470.
48. Buggy D, Higgins P, Moran C, O'Brien D, O'Donovan F, McCarroll M. Prevention of spinal anesthesia-induced hypotension in the elderly: comparison

between preanesthetic administration of crystalloid, colloids and no prehydration. *Anesth Analg*. 1997;84(1):106-10.

49. Gajraj NM, Victory RA, Pace NA, Van Elstraete AC, Wallace DH. Comparison of an ephedrine infusion with crystalloid administration for prevention of hypotension during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1993;76:1023-6.
50. 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.
51. Hemmingsen C, Nielsen JE. Intravenous ketamine for prevention of severe hypotension during spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:755-7.
52. Dagnino J, Prys-Roberts C. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. VI. Cardiovascular responses to extradural blockade of treated and untreated hypertensive patients. *Br J Anaesth* 1984; 56: 1065-1071.
53. Singla D, Kathuria S, Singh A, Kaul TK, Gupta S, Mamta. Risk factors for development of early hypotension during spinal anaesthesia. *J Anaesth Pharmacol* 2006; 22(4): 387-393.
54. Höhne C, Meier L, Boehmke W, Kaczmarczyk G. ACE inhibition does not exaggerate the blood pressure decrease in the early phase of spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 891-896.