

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

**ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA SPİNAL  
ANESTEZİ UYGULAMA POZİSYONUNUN ERKEN MOBİLİZASYON VE  
POSTSPİNAL BAŞAĞRISI ÜZERİNE ETKİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Hilal KIRCI**

**Trabzon - 2016**

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

**ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA SPİNAL  
ANESTEZİ UYGULAMA POZİSYONUNUN ERKEN MOBİLİZASYON VE  
POSTSPİNAL BAŞAĞRISI ÜZERİNE ETKİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Hilal KIRCI**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr. Ahmet Can ŞENEL**

**Trabzon - 2016**

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım K.T.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD hocalarıma,

Ayrıca tezimin her aşamasında ve ihtisasım süresince sabır ve hoş görüşle, bilgi ve becerisini benimle paylaşan K.T.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD Başkanı **Prof. Dr. Erdem Nail DUMAN**'a ve tez danışmanım **Prof. Dr. Ahmet Can ŞENEL**'e,

Yoğun çalışma temposunda beraber çalıştığım dostluk ve yardımlarını esirgemeyen arkadaşım Birkan ÜLGER'e ve tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, hemşirelere, ameliyathane ve yoğun bakım çalışanlarına;

Bugünlere gelmem için büyük emek harcayan ve her zaman yanımda olan ve beni destekleyen Annem'e, Babam'a ve kardeşlerime;

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hilal KIRCI

Trabzon, 2016

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖNSÖZ .....	ii
İÇİNDEKİLER .....	iii
TABLolar DİZİNİ .....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	vi
KISALTMALAR .....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	2
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. Anatomi .....	4
2.1.1. Kemik yapı: .....	4
2.1.2. Ligamentler (2,3,4): .....	5
2.1.3. Spinal kordun zarları: .....	6
2.1.4. Spinal kord ve sinirler: .....	7
2.1.5. Spinal Kord Kanlanması .....	7
2.1.6. Dermatomlar: .....	7
2.2. Spinal Anestezi .....	9
2.2.1. Tarihçesi: .....	9
2.2.2. Etki yeri ve mekanizması: .....	9
2.2.3. Etki hızı ve süresi: .....	10
2.3. Lokal Anestezikler .....	10
2.3.1. Lokal Anesteziklerin Yapısı .....	10
2.3.2. Farmakokinetik Özellikler .....	11
2.3.3. Etki Mekanizması .....	11
2.3.4. Yan Etkiler .....	11
2.4. Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler .....	12
2.4.1. Uygulamaya ilişkin faktörler: .....	12
2.4.2. İlaç Dozu- Konsantrasyon .....	13
2.4.3. Enjeksiyon Seviyesi .....	14
2.4.4. Hastaya ilişkin faktörler: .....	14
2.5. Spinal Anestezi Tekniği ve Kullanılan İlaçlar .....	16
2.5.1. Spinal iğneler: .....	17
2.5.2. Enjeksiyon Yerinin Lokalizasyonu .....	20

2.5.3.	Lokal anestezipler:	22
2.5.4.	Spinal Anestezi Tipleri	22
2.6.	Spinal Anestezi Uygulaması Ve Hasta Takibi	23
2.6.1.	Blokaj Seviyesinin Değerlendirilmesi	24
2.6.2.	Spinal Anestezi Endikasyonları (16)	24
2.6.3.	Spinal Anestezinin Kontrendikasyonları	25
2.7.	Spinal Anestezinin Sistemler Üzerine Etkileri	25
2.7.1.	Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri	26
2.7.2.	Solunum Sistemi Üzerine Etkileri	27
2.7.3.	Karaciğer Üzerine Etkileri	27
2.7.4.	Böbrekler Üzerine Etkileri	27
2.7.5.	Hormonal ve Metabolik Yanıt Üzerine Etkileri	28
2.7.6.	Sindirim Sistemi Üzerine Etkileri	28
2.8.	Spinal Anestezi Komplikasyonları	28
2.8.1.	Baş Ağrısı	28
2.8.2.	İdrar Retansiyonu	30
2.8.3.	Geçici Nörolojik Semptomlar	30
2.8.4.	Yüksek veya Total Spinal Anestezi	31
2.8.5.	Kardiyak Arrest	31
2.8.6.	Sistemik Toksikite	31
2.8.7.	Spinal veya Epidural Hematom	32
3.	GEREÇ VE YÖNTEMLER	33
3.1.	Bromage Motor Blok Skalası	34
3.2.	Çalışma Dışı Bırakılanlar	35
3.3.	Çalışmaya Alınanlar	35
3.4.	Hasta Takip Formundaki Araştırma Parametreleri	35
4.	BULGULAR	37
5.	TARTIŞMA	45
6.	ÖZET	53
7.	SUMMARY	54
8.	SONUÇLAR	55
9.	KAYNAKLAR	56

## TABLolar DİZİNİ

### Sayfa No

Tablo 1. Spinal anestezi uygulamasında operasyon için uygun dermatomlar .....	24
Tablo 2. Olguların Demografik Özellikleri ve Cerrahi Süreleri .....	37
Tablo 3. Hastaların Cinsiyet ve ASA düzeyleri .....	37
Tablo 4. Kalp Atım Hızı Değerleri (atım/dk).....	38
Tablo 5. Ortalama Arteriyal Basınç Değerleri (mmHg) .....	39
Tablo 6. Hastaların SpO <sub>2</sub> (%) Değerleri .....	41
Tablo 7. Hastaların 60. sn'deki Bromage Değerleri .....	42
Tablo 8. Hastaların Bromage III Skoru Gelişme Durumu Değerleri .....	42
Tablo 9. Hastaların Bromage III Skoru Gelişme Zamanı (sn), Bromage 0 Skoruna Gerileme Zamanı (dk) , Mobilizasyon Zamanı (dk) Değerleri .....	43
Tablo 10. Hastalarda Postspinal Baş Ağrısı Gelişme Durumu Değerleri .....	43
Tablo 11. Hastaların Cinsiyet, Yaş, LP Girişim Sayısı ve Mobilizasyon Zamanına Göre Postspinal Baş Ağrısı Değerleri .....	44

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
Şekil 1. Vertebranın Kısımları .....	4
Şekil 2. Vertebral Kolonun Ligamentleri.....	6
Şekil 3. Dermatomlar .....	8
Şekil 4. Spinal İğne Tipleri .....	18
Şekil 5. Lateral Dekübitis Pozisyonu .....	19
Şekil 6. Oturur Pozisyon .....	20
Şekil 7. Spinal Anestezi Yaklaşımları.....	22
Şekil 8. Grup O ve Grup L Hastalarının Kalp Atım Hızı Değerleri .....	38
Şekil 9. Grup O ve Grup L Hastalarının Ortalama Arteryal Basınç Değerleri .....	40
Şekil 10. Grup O ve Grup L Hastalarının SpO <sub>2</sub> (%) Değerleri.....	41

## KISALTMALAR

<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologists
<b>BOS</b>	: Beyin Omirilik Sıvısı
<b>İV</b>	: İntravenöz
<b>LP</b>	: Lumbal Ponksiyon
<b>KAH</b>	: Kalp Atım Hızı
<b>SAB</b>	: Sistolik Arter Basıncı
<b>DAB</b>	: Diyastolik Arter Basıncı
<b>MAB(OAB)</b>	: Ortalama Arter Basıncı
<b>SpO<sub>2</sub></b>	: Periferik Oksijen Saturasyonu
<b>PDPB</b>	: Postdural Ponksiyon Baş Ağrısı
<b>PSBA</b>	: Post Spinal Baş Ağrısı
<b>O<sub>2</sub></b>	: Oksijen



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Spinal anestezi genel anestezi ile karşılaştırıldığında sahip olduğu bazı potansiyel avantajlarla özellikle alt karın, perine ve alt ekstremité operasyonlarını içine alan ameliyatlarda 100 yıla yakın süreden beri güven ve başarıyla yaygın olarak uygulanmaktadır (1,2).

Spinal anestezi, cerrahi girişimler esnasında sıklıkla başvurulanan tekniği basit, etkili ve hızlı anestezi oluşturan bir yöntemdir. Spinal anestezi yapılarak cerrahié alınan hastalarda anestezi uygulamasında kullanılan iğne tipi, ilaç yoğunluğu ve miktarı, hastanın boyu ve kilosu, yaklaşım tekniği ve hastanın pozisyonu gibi faktörlere bağlı olarak spinal anestezinin erken ve geç komplikasyonlarının görölmesi farklılık gösterebilir. Erken ve geç komplikasyonlar karşılaştırıldığında erken komplikasyonlar geç komplikasyonlardan daha sık görölür. En sık görölen erken komplikasyonlar bradikardi ve hipotansiyon olup geç komplikasyon olarak da baş ağrısı sıkça görölmektedir (1,3).

Rejyonel anestezinin önemli avantajları arasında hastanın spontan solunumunun devam etmesi, oro-farengeal reflekslerinin korunması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi sayılabilir (4-6). Spinal anestezi uygun durumlarda genel anesteziye alternatif sağlar. Genel anestezi ile eř zamanlı olarak veya sonrasında postoperatif analjezi, akut ve kronik ağrı tedavisinde kullanılabilir (7). Uygun yaklaşımda nöroaksiyal anestezi tekniklerinin son derece güvenilir olduğu gösterilmiş olmakla birlikte uygulamada ortaya çıkan yan etkiler ve komplikasyonlar uygulanan bölgede sınırlı ağrıdan, sakatlık ve hatta ölüme kadar uzanabilmektedir (8,9).

Spinal anestezi lateral dekübit (yan) pozisyon, oturur pozisyon veya prone pozisyonunda uygulanabilir. En sık yan ve oturur pozisyon kullanılmaktadır. Oturur pozisyonunda işlem yapıldıktan sonra hastalar hemen supin pozisyona alındıklarından postural hipotansiyon gelişme riski yüksektir (10-12). Kombine spinal epidural ile sezaryene alınan elektif sağlıklı hastalarda oturur pozisyonunda yapılan spinal anestezide lateral pozisyona göre daha uzun süren ve daha ciddi seyreden hipotansiyon görölmüştür

(13). Ancak yaşı hastalarda yapılan başka bir çalışmada ise oturur ve lateral dekubit pozisyonda yapılan spinal anestezi karşılaştırılmış, hemodinamik parametreler ve motor blok üzerine önemli bir farklılık bulunmazken anestezinin başlama zamanı oturur pozisyonda daha hızlı bulunmuştur. Ayrıca hastalar lateral dekubit pozisyonunu daha konforlu bulmuşlardır (14).

Bu çalışma spinal anestezi indüksiyonun da en çok tercih edilen lateral dekubit ve oturur pozisyonun; postoperatif motor kuvvet geri dönme zamanı ve postspinal baş ağrısı üzerine olan etkisi olup olmadığını karşılaştırmak için planlandı. Ayrıca seçilen bu hastalar da total spinal blok ile motor blok başlama süresini de prospektif olarak karşılaştırılması amaçlandı.



## 2. GENEL BİLGİLER

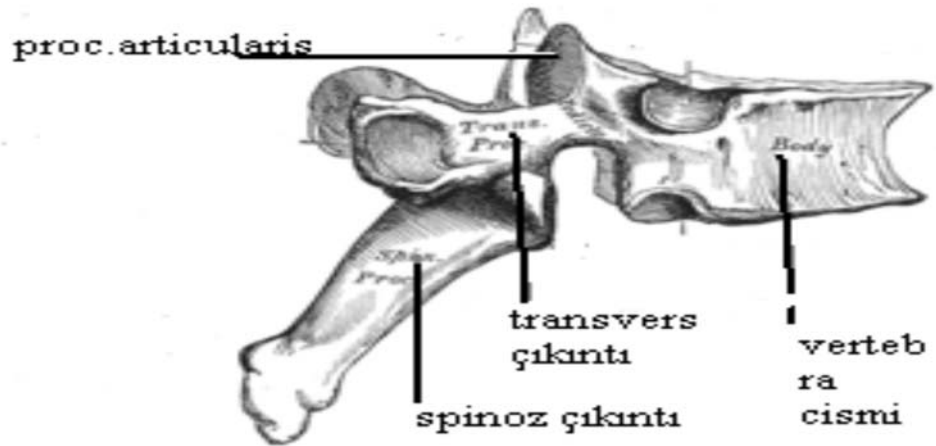
Vertebral kolonun anatomisinin bilinmesi, spinal girişimlerde başarının sağlanması, lokal anesteziğin beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda yayılımı ve ulaşılan anestezi seviyesinin kontrolü açısından güvenli bir spinal anestezi uygulaması için anahtar konumundadır (2).

### 2.1. Anatomi

#### 2.1.1. Kemik yapısı:

Omurga esas olarak erişkinde 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur (2).

Vertebranın kısımları: Corpus vertebra (omur cismi), arcus vertebra (omur kavsi), processus spinosus (dikensi çıkıntı), processus transversus (enine çıkıntı), processus articularis (eklem çıkıntısı), foramen vertebrae (omur deliği) (8).



Şekil 1. Vertebranın Kısımları

### **Vertebral kolon 3 yerde eğrilik gösterir.**

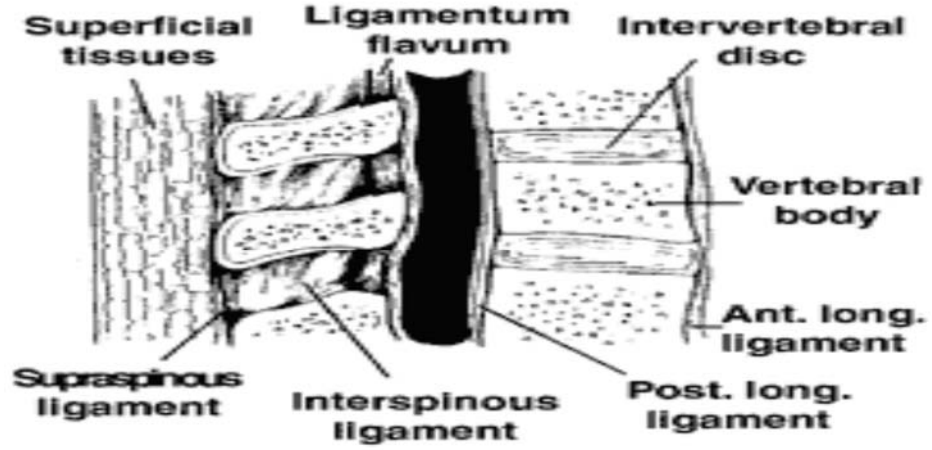
- Servikal bölgede lordoz (öne eğik),
- Torakal bölgede kifoz (arkaya eğik),
- Lumbal bölgede lordoz (öne eğik) gösterir.

Bu eğrilikler lokal anestezi ajanının yayılımında önemlidir (15). İskelette, foramen vertebraların birleşmesiyle canalis vertebralis meydana gelir. Spinal kord, canalis vertebralis içine yerleşmiştir. Üst kısmı medulla oblongata, alt kısmı conus medullaris ile devam eder. Conus medullarisin ucundan başlayarak koksigeal kemik tabanına kadar devam eden ince uzantıya filum terminale denir (16).

#### **2.1.2. Ligamentler (2,3,4):**

Vertebral kolonun stabilitesini sağlayan, esneklik veren ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler önden arkaya doğru şu şekilde sıralanır;

- Lig. longitudinal anterior,
- Lig. longitudinal posterior,
- Lig. flavum,
- Lig. interspinozum,
- Lig. supraspinozum.



Şekil 2. Vertebral Kolonun Ligamentleri

### 2.1.3. Spinal kordun zarları:

Spinal kord, beyni saran katların devamı olan dura, araknoid ve piamater olmak üzere üç zarla çevrilidir. Bu zarlara meninks adı verilir (16).

#### Subaraknoid aralık:

İçte pia, dışta araknoid mater ile sınırlıdır ve BOS ile doludur. Spinal sinirler, damarlar ve trabekülleri içerir (16).

#### Beyin omurilik sıvısı (BOS):

Kan plazmasının, hidrostatik ve ozmotik bir denge içinde olan ultrafiltratı BOS'tur (9). BOS özellikle yan ventrikülde bulunan coroid plexusdan üretilir. Subaraknoidal boşlukta dolaşan BOS araknoid villuslarda emilerek resorbe olur (10). BOS renksiz ve berrak görünümde olup dansitesi yaklaşık 1006'dır. Toplam volümü 120-150 ml'dir. Günlük üretilen ve resorbe olan miktar eşit olup 500-800 ml'dir. BOS basıncı oturur pozisyonda 15-20 cmH<sub>2</sub>O dur (16).

#### **2.1.4. Spinal kord ve sinirler:**

Spinal kord, foramen magnum hizasında başlar ve konus medullaris halinde sonlanır. 3.fetal aya kadar vertebral kanalın sonuna kadar uzanan spinal kord, sonraları kemik yapının daha hızlı gelişimi sonucu, doğumda 3. lumbal vertebranın alt kenarı, erişkinde ise L1-2 diski hizasında sonlanır. Bu seviyenin altından itibaren spinal sinirler "kauda ekina" olarak devam eder. Bu anatomik özellikten yararlanarak, spinal korda zarar vermemek amacıyla, lumbal ponksiyon genellikle L1 vertebra seviyesinin altından yapılır (16). Medulla spinalisin ön ve arka kökleri, intervertebral aralıkta birleşerek 31 çift spinal sinir oluşturur. Ön kökler, motor nöronlardan, arka kökler ise duysal liflerden oluşur (16). Sempatik sinirler T1-L2 segmentler arasından çıkmakta olup preganglioner ve postganglioner nöronlardan oluşmaktadır (1,16).

#### **2.1.5. Spinal Kord Kanlanması**

##### **Spinal kordun arterleri:**

Spinal kord, bir anterior ve iki posterior arterden kanlanır. Anterior spinal arter kordun 2/3 ön kısmı ile merkezini, posterior spinal arterler spinal kordun arka 1/3 beyaz maddesi ile gri maddenin bir kısmını kanlandırır (16).

##### **Spinal kordun venleri:**

Vertebral kanalın içinde ve dışında uzanan pleksuslar intervertebral venlere (epidural venöz plexusa) drene olurlar. Epidural sistemdeki venlerde valvler olmadığı için bazı durumlarda venöz göllenme kaçınılmazdır (16).

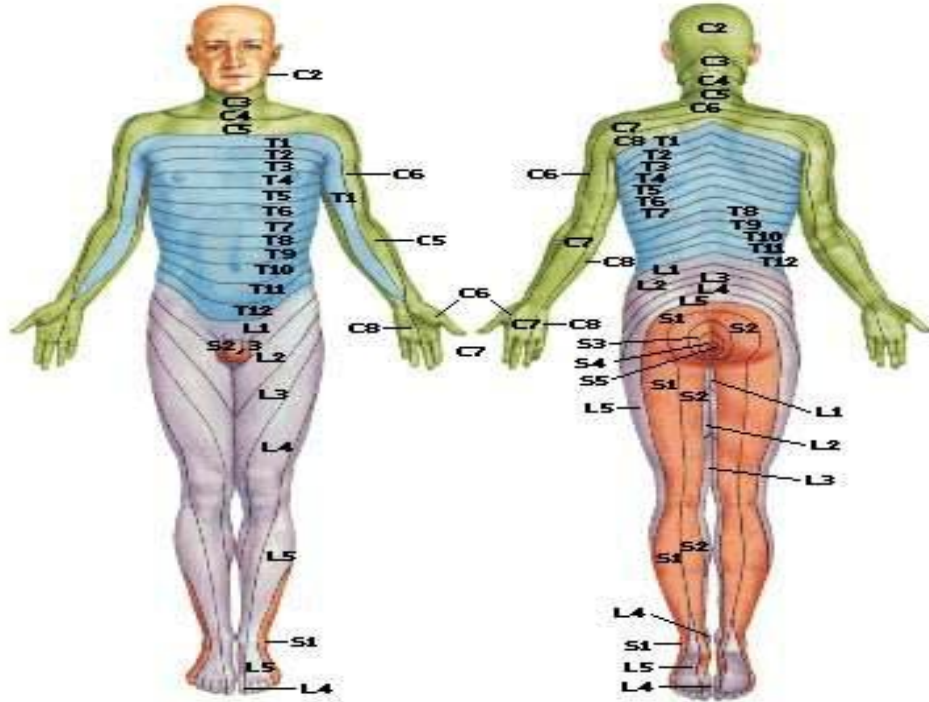
#### **2.1.6. Dermatolar:**

Vertebral kolonu terk eden sinirler deride belirli bir yayılım göstererek dermatoları oluştururlar (16). C8 dermatomu el, 5. parmak, T1-2 dermatomu kol ve ön kolun iç yüzü, T3 dermatomu aksillanın apeksi, T4 dermatomu meme başları hizası, T6-7 dermatomu ksifoid hizası, T10 dermatomu göbek hizası, T12-L1 dermatomu inguinal bölge, S1-4 dermatomu perineye denk gelir.

Üst batın ameliyatları için rejyonel anestezi önerilmez. Çünkü buradaki visseral organların *nervus vagus* ile giden afferentleri spinal anestezi ile bloke olmaz (17).

**Dermatomlar:**

C8	dermatomu	El, 5. parmak
T4	dermatomu	Meme başları hizası
T6-7	dermatomu	Ksifoid hizası
T10	dermatomu	Göbek hizası
L1	dermatomu	İnguinal bölge
S1-4	dermatomu	Perine



Şekil 3. Dermatomlar

## **2.2. Spinal Anestezi**

### **2.2.1. Tarihçesi:**

Lomber ponksiyon klinik olarak ilk kez 1891’de Alman Quincke tarafından yapılmıştır (16). BOS içine lokal anestezi verilmesi ise 1899 yılında Bier ve Tuffier tarafından kokain kullanılarak yapılmıştır. Subaraknoid aralığa kateter koyarak, sürekli spinal anestezi uygulamasını ilk kez 1944 yılında Tuohy gerçekleştirmiştir (18). İkinci dünya Savaşı’na kadar spinal anestezi çok çeşitli ameliyatlarda kullanılmış, ancak nörolojik hasar olasılığı ile ilgili endişeler bu yöntemin kullanımını azaltmıştır. 1965 yılını takiben iğne tiplerinin gelişmesi ve yeni amid grubu lokal anestezi ilaçlarının üretilmesinin yanı sıra bu dönemde halotan anestezisinin yan etkileri de yeniden spinal anestezinin gündeme gelmesine neden olmuştur (1,2,16,19,20).

### **2.2.2. Etki yeri ve mekanizması:**

Spinal anestezide BOS içine enjekte edilen lokal anestezi ilacının bir kısmı sinirdokusu tarafından alınırken bir kısmı da damar içine absorbe olarak ortamdaki uzaklaştırılır. Spinal aralığa, spinal anestezi ile verilen lokal anestezi ilacının etki yeri spinal sinirlerin ön ve arka kökleridir. Bu etki; lokal anestezi yoğunluğu, sinir dokusunun lokal anestezi ile temas eden yüzey genişliği, yağ içeriği ve kanlanmasıyla değişiklik gösterir. Küçük lifli sensoriyel sinirler, büyük lifli motor nöronlara göre daha önce etkilenirler. Sensoriyel blok motor bloktan daha uzun sürer çünkü motor lifler A grubu lifler olup lokal anesteziye zor etkilenirler ve blok oluşması geç olup geri dönme süresi daha kısadır (21-23). Subaraknoid aralığa enjekte edilen lokal anestezi ile küçük çaplı myelinsiz lifler (sempatik), büyük çaplı myelinli liflerden (duyusal ve motor) daha önce bloke olur. Bu özelliklerine bağlı olarak her sinir lifinin farklı konsantrasyonda lokal anestezi ile bloke edilmesine diferansiyel blok denir. Sempatik blok sensoriyel bloktan, sensoriyel blok ise motor bloktan iki dermatom daha yüksektir. Derin bası ve kaba hareket duyusu C liflerince taşınır ki bunların blokajı daha zordur (16).



### 2.2.3. Etki hızı ve süresi:

Etkinin hızlı başlaması, spinal anestezinin epidural anestezide en önemli üstünlüğü olarak kabul edilir. Etki 3-5 dakikada başlar, bloğun yayılımı 5-15 dakika alır, tam etki 15-20 dakikada gerçekleşir. Glukoz içeren solüsyonların etkisi daha kısa sürer. Lokal anesteziğin kendilerinin vazodilatasyon (ametokain) veya vazokonstriksiyon (bupivakain) yaparak spinal kord kan akımını etkilemeleri, etki süresini sırası ile kısaltır veya uzatır. Ayrıca solüsyona epinefrin veya fenilefrin gibi bir vazokonstriktör eklenmesi motor ve sensoryal bloğu uzatır ve derinleştirir (16).

## 2.3. Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler; uygun konsantrasyonda verildiklerinde uygulama yerinden başlayarak sinir iletimini geçici bloke eden ajanlardır.

### 2.3.1. Lokal Anesteziklerin Yapısı

Halen kullanılmakta olan lokal anesteziklerin hepsi yağda eriyen alkoloidlerin, suda eriyen tuzlarıdır. Moleküllerinde hidrofilik grup, ara zincir ve aromatik lipofilik gruplar mevcuttur. Lokal anestezik ilaçlar, ara zincirin ester veya amid bağı oluşturmasına göre ester yapılı ve amid yapılı olarak iki grupta incelenir. İki grup arasındaki temel farklılıklar kimyasal stabilite, metabolizma ve alerjik potansiyellerindeki farklılıklardır (4,7,16).

### Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapısına Göre Sınıflandırılması

**-Ester grubu (Benzoik asit esterleri):** Kokain, prokain, klorprokain, tetrakain, benzokain'dir.

**-Amid grubu:** Lidokain, mepivakain (carbocaine), prilokain (citanest), bupivakain(marcaine), etidokain (curanest), dibukain (nupercaine) (7).

### 2.3.2. Farmakokinetik Özellikler

**Absorbsiyon:** Lokal anestezipler sağlam ciltten absorbe olmazlar ancak mukozalardan hızla absorbe olurlar. Lokal anesteziplerin enjekte edildikleri yerden absorpsiyonunu etkileyen faktörler; enjeksiyonun yeri, total doz, konsantrasyon, solüsyonun pH'sı, yağda eriyebilirliği, dokunun kanlanması ve vazokonstriktör eklenmesidir (7,16).

**Distribüsyon:** İnvasküler alana absorpsiyon sonrasında lokal anesteziplerin büyükbir kısmı plazma proteinlerine, bir kısmı da eritrositlere bağlanarak dokulara dağılır ve dokular tarafından tutulur. Lokal anestezipler kan-beyin bariyeri ve plasentayı kolaylıkla geçerler (16).

**Metabolizma:** Ester yapıllı lokal anestezipler plazma ve eritrosit içindeki kolinesterazlar tarafından hidroliz edilirler. Amid yapıllı lokal anestezipler karaciğerde aromatik hidroksilasyon, dealkilasyon ve amid hidroliz yoluyla yıkılırlar, yıkım ürünleri böbreklerle atılır (7,16).

### 2.3.3. Etki Mekanizması

Lokal anestezipler sinir membranını stabilize ederek, depolarizasyona engel olurlar. Her tip sinir lifi lokal anesteziplerden etkilenir, ancak bu etki ince liflerde kalın liflere; myelinsiz liflerde myelinli liflere oranla daha çabuk ve daha düşük konsantrasyonlarda görülür. Düşük yoğunlukta kullanıldıklarında C lifleri ile ince ve orta kalınlıktaki A- $\delta$  lifleri bloke olduğundan ağrı ve ısı duyusu kaybolmakta; dokunma, proprioseptif ve motor fonksiyon etkilenmemektedir (7,16).

### 2.3.4. Yan Etkiler

**Sistemik reaksiyonlar:** Bunlar ya ilaca karşıalerji veya ilacın kandaki düzeyinin yükselmesi sonucu ortaya çıkar. Lokal anesteziplere karşı gelişen reaksiyonların ancak %1'i aşırı duyarlılığa bağlı olup, burada ilacın dozu önemli değildir. Ya sistemik yaygın alerjik reaksiyonlar veya dermatit şeklinde kendini gösterir (16).

**Yüksek dozaj:** Yüksek plazma düzeyleri, hızlı absorpsiyon veya hatalı intravasküler enjeksiyon ile gelişebilmektedir (16). Lokal anestezi ilaçlarının korteks üzerindeki inhibitör etkinliği kaldırılmaları sonucunda kortikal eksitabilite artar ve eksitasyon bulguları olan huzursuzluk, tremor, baş dönmesi, kulak çınlaması, görme bozukluğu, bulantı, kusma ve eğer eksitasyon dönemi şiddetli ise tonik-klonik kasılmalar görülebilir. Lokal anestezi direkt etkileri ile miyokarda kontraktilite, eksitabilite ve iletim hızında azalma oluşturabilirler (7,16). Yüksek kan konsantrasyonunda direkt etki ile medulla spinalis solunum merkezinin depresyonuna ve yüksek spinal anestezide frenik ve interkostal sinir paralizisine bağlı olarak apne oluşturabilirler (7).

Bupivakain, etki süresi (5-16 saat) uzun amid grubu bir lokal anesteziiktir. Düşük yoğunlukta motor blok yapmadan analjezi sağlar. Birikici etkisi yoktur. Gebelerde kullanımından sonra fetustaki düzeyi fazla yükselmez. Böbreklerle atılan az bir kısmı dışında karaciğerde yıkılır (16).

## **2.4. Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler**

### **2.4.1. Uygulamaya ilişkin faktörler:**

Solüsyonun volümü, yoğunluğu ve enjeksiyon hızının artması, barbotaj yapılması bloğun yükselmesini sağlar. Solüsyonun özgül ağırlığı, BOS'ununkinden fazla ise (hiperbarik) enjekte edilen solüsyon aşağıya yönelir, BOS'ununkinden az ise (hipobarik) yukarıya doğru yöneleceğinden enjeksiyondan sonra hasta pozisyonunun solüsyonun tipine göre değiştirilmesi ile istenen anestezi düzeyi sağlanabilir. Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın enjeksiyondan sonra en az beş dakika o pozisyonda tutulması gerekir (1,16).

### **Barisite**

Spinal anestezi solüsyonlarının ağırlıkları yoğunlukları ile ifade edilir. Spinal anestezi bir solüsyonun barisitesi de anestezi solüsyonunun yoğunluğunun BOS'un yoğunluğuna oranıdır. BOS içinde lokal anesteziğin yayılımını belirlemede barisite

en önemli parametredir. Bir solüsyonun barisitesi 1,0 ise izobarik, barisite 1,0'dan büyük ise hiperbarik, 1,0'dan küçük ise hipobarik olarak nitelendirilir (4) (9).

#### **Hipobarik solüsyon:**

Hipobarik solüsyonların intratekal enjeksiyonlarıvesonrasındaki ilk birkaç dakika içinde hastanın pozisyonu solüsyonun BOS içindeki yayılımını belirler. Hipobarik solüsyonlar özellikle yüz üstü pozisyonda uygulanan perineal ve rektal operasyonlar için kullanışlıdır. Ayrıca hipobarik solüsyonlar tek taraflı alt ekstremitte operasyonları için çok uygundur. Spinal anestezide en sık kullanılan hipobarik lokal anestezik tetrakaindir. Tetrakainin sudaki % 0,1-0,33 konsantrasyonundaki solüsyonları hipobariktir (9).

#### **İzobarik solüsyon:**

İzobarik spinal anestezik solüsyonların en önemli klinik avantajıpozisyonun anestezinin dağılımı ve anestezisi seviyesi üzerine etkisinin olmayışıdır (4,9,24). Enjeksiyon her pozisyonda uygulanabilir ve anestezisi seviyesini etkilemeden hastaya intraoperatif her türlü pozisyon verilebilir. Bupivakain'in % 0,5 sudaki solüsyonu hafif hipobariktir (9).

#### **Hiperbarik solüsyon:**

Spinal anestezisi için hiperbarik solüsyon hazırlamanın en kolay, en güvenli ve en sık kullanılan yolu glukoz eklenmesidir. Enjeksiyon esnasında ve sonraki 20-30 dakika içinde hastaya pozisyon verilmesi hiperbarik solüsyonların dağılımına yön verir. Ticari kullanımda olan bupivakain ve lidokain %5-%8 glukoz içerir (9).

Sonuç olarak yer çekiminin etkisiyle hiperbarik solüsyon "batar", hipobarik solüsyon "yüzer", dansite ve hasta pozisyonuna bağlı olarak kaudale veya başa doğru aynı derecede yayılır. İzobarik solüsyon ise enjeksiyon bölgesinde kalma eğilimindedir. Anestezik ajanlar BOS'la karıştırılarak izobarik solüsyonlara dönüştürülürler (7).

#### **2.4.2. İlaç Dozu- Konsantrasyon**

Spinal anestezisi uygulamasında kullanılan ilacın doz, konsantrasyon ve hacmi, BOS içinde ilaç dağılımını etkileyen unsurlardandır. İlacın dozunu lokal anestezinin

hacmi ve konsantrasyonu belirler. Uygulanan dozun hacimden daha önemli olduğunu söylemek uygun olacaktır (9).

### **2.4.3. Enjeksiyon Seviyesi**

Lokal anestezi konsantrasyonu enjeksiyon bölgesinden olan uzaklığa bağlı olarak değil lokal anestezi konsantrasyonunun yüksek olduğu vertebra merkezi ile uzaklığına bağlıdır. Buna göre L3-L4 aralığına enjekte edilen lokal anestezi solüsyonun dağılımı sakral köklerle sınırlı olabilirken, aynı aralıktan uygulanan lokal anestezi solüsyonu sakral, lumbal, torakal ve hatta servikal köklere kadar yayılabilir (9).

### **2.4.4. Hastaya ilişkin faktörler:**

#### **Hasta Boyu**

Daha uzun hastalarda lokal anestezi bir miktar daha az başa doğru dağılım gösterir (25). Spinal uzunluk mevcutsa blok ile uzunluk arasında bir korelasyon vardır (26). Birçok erişkinde boy aralığının sınırlıdır. Buna göre 210 cm boyunda bir hastada L3-4 aralığına verilen lokal anestezi solüsyonu ile bloke edilen spinal segment sayısı, aynı hacimde lokal anestezinin aynı seviyeden enjeksiyonu uygulanan 130 cm boyundaki hastadaki bloke edilen spinal segment sayısından daha az olacaktır (27,28).

#### **Vertebral Anatomi**

Vertebral kolonda anormal eğimler örneğin skolyoz veya kifoskolyoz subaraknoid aralığın konturlarını değiştirerek bloğun seviyesini etkiler. Kifoz, normal lordozun değişmesine (örneğin hamileliğe bağlı) benzer etkilere sahiptir çünkü anteroposterior kurvaturalar hiperbarik solüsyonların supin pozisyonda dağılımında önemlidir (29). Özellikle supin pozisyonda alışılmış L4 seviyesi daha yukarı hareket edebilir (30). Hiperbarik solüsyonlar vertebral kolonun en aşağı seviyede kalan bölgesine yayılma eğilimindedir (normalde supin pozisyonunda T4-T8 arası). Normal spinal anatomide torakolumbar eğrinin apeksi T4'dedir (9).

## **Yaş**

Kullanılan solüsyondan bağımsız olarak ileri yaşlarda maksimum dağılımda, motor bloğun ortaya çıkış hızında ve kardiyovasküler stabilitenin bozulmasında kesin fakat küçük bir artış vardır. Muhtemelen spinal anatomide, sinir fizyolojisinde ve kardiyovasküler reflekslerde yaşla ilgili değişiklikler gelişir (31).

## **Obezite**

Sıklıkla ileri sürülen, obez hastalarda epidural yağ dokusunun dural boşluğu sıkıştırmasıyla BOS hacminin azalması ve sonuçta daha fazla dağılım gözlenmesidir. Ek olarak obez hastalarda enjeksiyon seviyesi sıklıkla tahminlerden daha yüksekte tanımlanır ve bu daha fazla başa doğru yayılımla sonuçlanır. Lateral pozisyonda obez hastalarda yağ dokusunun yayılımı ile vertebral kanalın hizası değişebilir (31).

## **İntra -Abdominal Basınç**

İntra abdominal basınç artışı epidural venlere kan akımını artırır. Spinal duraya bası BOS akımını azaltır (28). Gebelik, asit ve intra-abdominal tümör gibi intraabdominal basınçta artma, sıklıkla *vena cava inferior*'daki obstrüksiyon nedeniyle lumbal epidural aralıktaki kollateral venöz kanallarda genişlemeyle birlikte seyreder. Bu da BOS hacminin azalması ile sonuçlanır (9).

## **Beyin Omurilik Sıvısı Hacmi**

Yetişkinlerde ortalama 150 ml olan total BOS hacminin hemen hemen yarısı intra-kranialdir. Geriye kalan kısmı subaraknoid mesafeyi doldurur ve ilacın dağıldığı hacmi ifade eder. Yaş, ağırlık ve uzunluk gibi faktörler lumbosakral BOS volümünü etkiler (31). BOS hacmi anestezi seviyesi ile ters orantılıdır. İntra-abdominal basınç artışı veya epidural venlerde genişlemeye yol açan durumlar BOS hacmini azaltarak daha yüksek blok seviyeleri oluşturur. Bu duruma gebelik, asit ve intra-abdominal tümörler de dahildir. Yaşlılarda uygulanan lokal anestetik dozu ile elde edilen spinal blok seviyesinin yüksek olmasından BOS hacmindeki yaşa bağlı değişikliklerin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Ciddi kifoz veya kifoskolyoz da BOS hacminde azalma ile birlikte olabilir (7). Yalnız 10 hastada yapılan analizlerde gözlenmiş sonuçlarda yüksek BOS volümünde tekrarlanan enjeksiyonlara

## **Cinsiyet**

Genelde erkeklerin hamile olmayan bayanlara göre daha az başa doğru dağılıma sahip olduğuna inanılır. Hiperbarik solüsyonların dağılımı hasta lateral pozisyondayken vücutdeğişikliklerindeki farklılıklara göre etkilenebilir. Erkekler lateral pozisyonda kalçalar omuzlardan daha alçak, spinal kolon baş yukarı lateral pozisyondayken, kadınlarda ise kalçalar omuzlardan daha yüksektir ve vertebral kolon baş aşağı pozisyondayken (31).

## **Isı**

BOS vücut sıcaklığındayken lokal anestezi solüsyonları oda sıcaklığında uygulanırlar. Enjeksiyondan hemen sonra lokal olarak BOS sıcaklığında azalma olur (2,7 ml bolusla 2-3°C, 12 ml bolusla 6-8°C), fakat merkez ısısı 2 dakika içinde bu değişikliği eski haline çevirir (30). Isının etkisi özellikle sulandırma solüsyonlarında belirgin olup örneğin %0,5 bupivakain 24°C de hafif hiperbarik olurken, 37°C de hafif hipobariktir (32). Barisitede minör değişiklikler bile modelde tam bozukluklara neden olur. Bu bozukluklar da oda sıcaklığındaki bupivakainin yayılımındaki büyük farklılıkların sorumlusudur (33).

## **Viskozite**

Viskozitenin öneminin az olduğu kabul edilmiştir, fakat glukoz ilave edilmiş solüsyonların viskozitesine ilaveten dansitesi de değişir. Birçok viskoz solüsyon (%10 glukoz) diğer solüsyonlardan daha yüksek ortalama dağılım hacmine sahiptir. Glukoz ilave edilmemiş solüsyonlar viskoz solüsyonlara göre BOS'la daha az karışırlar. İlacın enjekte edilen bolus kısmı BOS'la tamamen karışmadan önce daha çok yayılır (31).

## **2.5. Spinal Anestezi Tekniği ve Kullanılan İlaçlar**

Hastaya, mutlaka girişim ile ilgili bilgi verilmeli, onamı alınmalıdır. Hastanın sistemik ve fiziki muayenesinin yapılması, hematolojik ve biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi gereklidir (1,2,16). Spinal anestezi uygulamasında hastanın hazırlanması ve monitörizasyonu genel anestezi hazırlığı gibi olmalıdır. Bu hazırlık intravenöz yol sağlanması, kan basıncı ve elektrokardiyografi

monitörizasyonu, puls-oksometre, havayolu sağlanması ve oksijen verilmesi amacıyla gerekli tüm ekipmanın sağlanmasını içerir. Acil durum ilaçlarının bulunması gereklidir. Elektif girişimlerde bir gece öncesinden aç kalan hastanın, genel tıbbi özellikleri göz önüne alınarak, spinal anesteziye hazırlanması sırasında girişim öncesi 500 ile 1000 ml izotonik infüzyonu önerilebilir. Hastalara spinal anestezi uygulamasında çok derin sedasyon uygulanmamalıdır. Hastaya pozisyon verildikten sonra enjeksiyon bölgesi temizlenir. Renkli solüsyonların kullanımı daha doğrudur. Böylece hangi bölgenin hazırlandığı daha kolay görülür. Spinal blok uygularken kullanılacak enjektör, lokal anestetik solüsyon, spinal iğne ve benzeri gereçlerin hasta masaya yatırılmadan önce hazırlanmasında yarar vardır. Hasta masaya yatırıldıktan veya pozisyon verildikten sonra mümkün olduğu kadar hızlı hareket etmek ve blok öncesi süreyi kısaltmak gerekir (4).

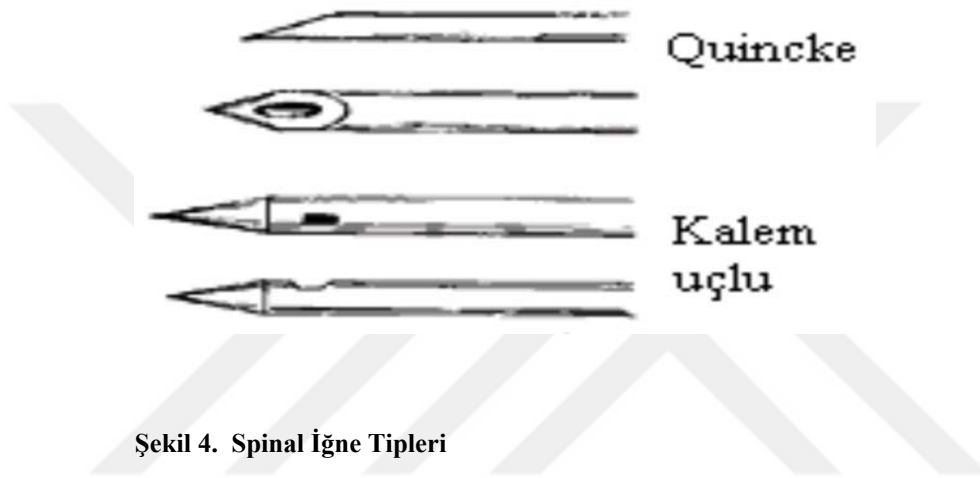
Enjeksiyon bölgesi hazırlandıktan sonra spinal iğnenin kontrol edilmesi gerekir. İğnenin eğik olup olmadığı, ucunda çentik ya da başka yabancı cisim bulunup bulunmadığı kontrol edilmelidir. İğne sadece enjektörle birleşme noktasından tutulur. Enjeksiyon bölgesi seçildikten sonra giriş bölgesine intrakütan ve subkütan lokal anestetik verilir. Hasta enjeksiyondan önce mutlaka uyarılmalıdır (9). Ameliyat masasında genel anesteziye geçilebilecek şartların ve her an resüsitasyon uygulanabilecek ortamın, atropin ve efedrininayrıca uygun spinal iğne ile kullanılacak lokal anestetik ilacın hazır bulundurulması gereklidir (16).

### **2.5.1. Spinal iğneler:**

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



Klinisyenlerin önerisine göre kullanılan iğnenin boyutundan çok longitudinal dural liflerin kesilmeden birbirinden ayrıştırılmasına dikkat edilmelidir. Buna göre, ponksiyon sonrası baş ağrısı sıklığını azaltmak için ince veya yuvarlak, keskin olmayan uçlu iğneler (Sprotte, Whitacre veya Grene) kullanılmalıdır (9). Bazı iğne tipleri Şekil 4’de gösterilmiştir.

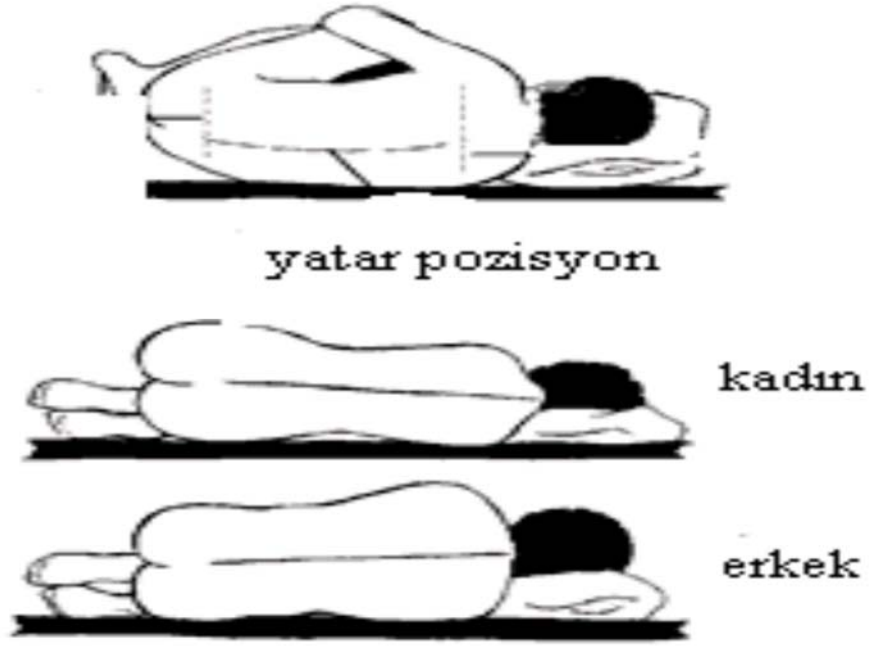


Şekil 4. Spinal İğne Tipleri

Spinal anestezi üç pozisyonda yapılabilmektedir:

### 1. Lateral dekübitis pozisyonu:

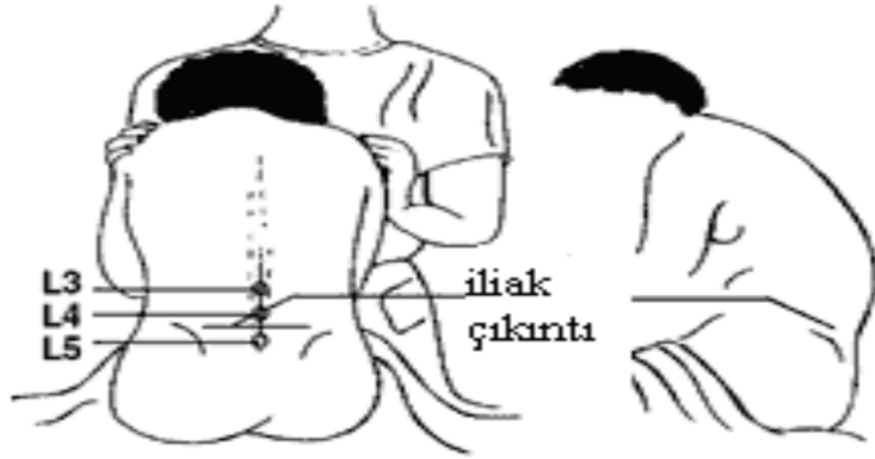
Lateral dekübit pozisyonu, hastaya sağladığı konfor nedeniyle en sık kullanılan pozisyonudur. Hasta ameliyat masasının kenarına, anesteziye yakın gelecek şekilde yan yatırılır. Dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar (9). Böylece vertebra aralarının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Başın altına yastık konur. Bu arada vertebral kolonun masaya paralel olmasına, iliyak krista ve omuzun dik olmasına dikkat edilmesi gerekir. Hasta operasyon sırasında yüz üstü veya sırt üstü yatacaksa, operasyon sahasının yeri çok önemli değildir. Ancak unilaterale veya hipobarik teknikler uygulanıyorsa operasyon sahasına uygun biçimde pozisyon verilmelidir. Hipobarik solüsyon kullanılan olgularda, unilaterale bir blok sağlanmak isteniyorsa ameliyat tarafının yukarıda olması gerekir (9).



Şekil 5. Lateral Dekübitis Pozisyonu

## 2. Oturur pozisyon:

Oturur pozisyon, çeşitli obstetrik, jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda hipobarik ve hiperbarik teknikler kullanıldığında tercih edilen lateral dekübitis pozisyonundan sonra ikinci sıklıkta kullanılan bir pozisyonudur. Premedikasyon uygulanmış hastalarda bu pozisyonda postural hipotansiyona karşı dikkatli olunmalıdır (9).



Şekil 6. Oturur Pozisyon

### 3. Yüz üstü pozisyon:

Yüz üstü pozisyon, özellikle rektum, sakrum ve alt vertebral kolon girişimleri amacıyla uygulanan hipobarik teknikler için kullanılır. Havayolu hakimiyeti konusunda dezavantajı vardır (9).

#### 2.5.2. Enjeksiyon Yerinin Lokalizasyonu

Klasik olarak spinal anestezide spinal iğnenin lomber bölgeye yerleştirilmesinde anatomik işaretlerden faydalanılır. Yan yatar pozisyonda her iki iliak krestini bağlayan hayali çizgi L4-5 lomber aralığının tespitinde kullanılır. Jung ve arkadaşları (34) spinal blok sırasında yeni olarak 10'uncu kot seviyesinden çizilen çizginin lomber vertebra seviyesinin işaretlenmesinde daha güvenilir ve tekrarlanabilir olduğunu söylemişlerdir. Çeşitli santral bloklarda enjeksiyon yerinin belirlenmesinde yararlanılan işaret noktaları:

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

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

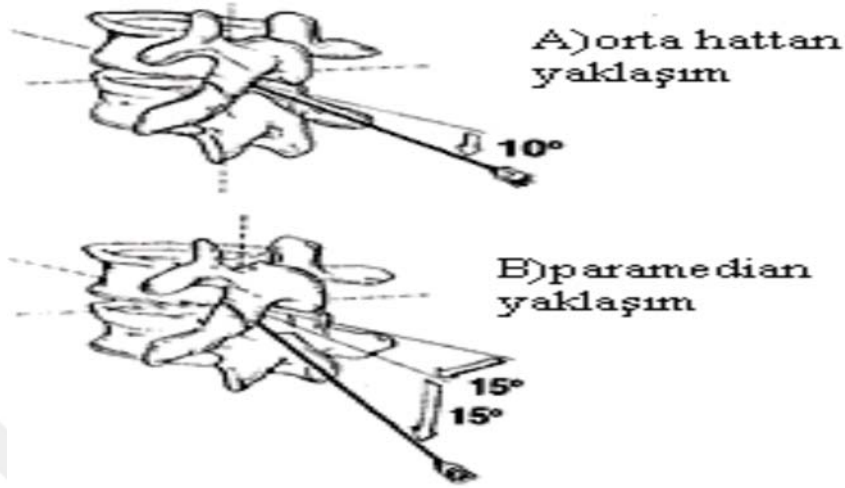
#### **Orta hattan yaklaşım:**

En sık kullanılan, orta hattan yaklaşım tekniğidir. Hastaya pozisyon verildikten sonra spinal anestezinin uygulanması için her iki krista iliaca posterior superioru birleştiren çizgisel hat belirlenir. Bu hat ya L4 ün spinöz çıkıntısına ya da L4-5 arasına tekabül eder. Lomber ponksiyon genellikle L2-3 veya L3-4 vertebral aralıktan yapılır. Giriş bölgesine sterilite sağlandıktan sonra spinal iğne ile; cilt, cilt altı, ligamentum supraspinale ve ligamentum interspinale hissedilerek geçilir. Ligamentum flavumda hissedilen bir dirençle karşılaşılır ve bu tabaka aşıldığında epidural aralığa girilir. Dura da geçildikten sonra subaraknoid aralıktan BOS'un serbest akışı kontrol edilir. BOS'un renksiz berrak olması önemlidir. BOS geldiği görüldükten sonra lokal anestezi ajan spinal aralığa yavaş olarak verilir. Spinal anestezinin etkinliği ve seviyesi Bromage motor blok skalası ve Pin Prick testi ile kontrol edilir. Yeterli seviyeye ulaştığında uygun pozisyon verilerek operasyona başlanır (1,2,16).

#### **Paramediyan yaklaşım:**

Paramediyan veya lateral girişim yaşlı hastalarda, interspinöz yapılarda dejeneratif değişiklikler meydana geldiğinde ya da fraktür, dislokasyon gibi nedenlere bağlı olarak hastaya yeterince pozisyon verilemediği durumlarda, orta hattan girişimin yapılamaması halinde seçilebilecek bir tekniktir. Hasta lateral dekübitus pozisyonuna getirilir. Seçilen aralıkta, orta hattan 1,5 cm lateralde giriş noktasına lokal anestezi

ile infiltrasyon yapılır. İğnenin ucu orta hatla 15-20° lik bir açı yaparak başa doğru 100-105° lik bir açı ile ilerletilir (9).



Şekil 7. Spinal Anestezi Yaklaşımları

### 2.5.3. Lokal anestezi:

Spinal anestezi için en sık kullanılan ajanlar lidokain(%2-5), prilokain(%2-5), ametokain(%1), mepivakain(%1,5), bupivakain(%0,5) ve ropivakain(%0,25)'dir. Nörolojik hasar potansiyeli yönünden bu ilaçlar lidokain> mepivakain> prokain> prilokain> ropivakain> bupivakain olarak sıralanabilir (16).

### 2.5.4. Spinal Anestezi Tipleri

**1. Saddle (Eyer) blok:** Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. İlacın oturur pozisyonda enjeksiyondan sonra en az 5 dk oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir (16).

**2. Alçak spinal anestezi:** Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve T10'ugeçmez.

**3. Yüksek spinal anestezi:** T4-12, lumbal ve sakral segmentleri tutar. Hipotansiyon belirgindir. Solunum yetmezliği olasılığı vardır (16).

**4. Tek taraflı spinal anestezi:** Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırılarak yapılması ve bu pozisyonda tutulması ile elde edilir. Sempatik bloğun tek taraflı olması ile hipotansiyon olasılığı azalır (16).

**5. Total spinal blok:** Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan şuur kaybı, apne, bradikardi ve hipotansiyonla karakterize durumdur (9,16).

**6. Sürekli spinal kateter tekniği:** Spinal anestezi süresini gerektiğinde uzatabilmek ve başlangıç dozunu en aza indirerek dolaşım kollapsı gibi tehlikeli komplikasyonları önleyebilmek amacıyla geliştirilmiştir (9).

## **2.6. Spinal Anestezi Uygulaması Ve Hasta Takibi**

Blok işlemi sırasında iğne sırasıyla; cilt, cilt altı, suprasinöz ve interspinöz ligamentler, *ligamentum flavum*, epidural aralık ve durayigeçer. Spinal anestezi uygulandıktan hemen sonra özellikle girişimi takiben ilk 5-20 dakika çok önemlidir. Bu dönem içerisinde hem anestezinin sınırları belirlenmekte hem de kardiyovasküler ve diğer sistemler üzerindeki etkiler ortaya çıkmaktadır. Kan basıncı ve kalp hızının sık ölçümü, hipotansiyonun erken saptanmasını sağlar. Anestezi uygulanmayan üst ekstremiteler ve gövdenin pozisyonundan kaynaklanan rahatsızlık nedeniyle ek intravenöz ilaç gerektiğinde, hem sedatif hem de anksiyolitik özellikleri olan benzodiazepinler ilk seçilen ilaçlardır. Kısa etki süresi ile özellikle midazolam en uygundur. Spinal anestezi sırasında intraoperatif medikasyon kullanımının amacı hastanın korku, anksiyete ve rahatsızlık duymasını önlemektir. Operasyon bölgesinden kaynaklanan ağrıların tedavisinde ve hareketsiz olarak ameliyat masasında yatan hastanın, anestezi altında olmayan vücut üst kısımlarından oluşan rahatsızlıklara yönelik olarak opioid analjezikler kullanılabilir (4).

**Tablo 1. Spinal anestezi uygulamasında operasyon için uygun dermatomlar**

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

### **2.6.1. Blokaj Seviyesinin Değerlendirilmesi**

Blokla elde edilen duyuşal seviye iğne batırılarak (pinprick) değerlendirilirken sempatektomi seviyesi ısı ölçümü ile değerlendirilir. Bromage skalası ise motor blok değerlendirilmesi için kullanılabilir.

#### **Bromage skalası:**

- 0**= Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.
- 1**=Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz
- 2**=Dizini bükemez, sadece ayağını hareket ettirebilir.
- 3**=Tam paralizi, ayak eklemi veya baş parmağını hareket ettiremez.

### **2.6.2. Spinal Anestezi Endikasyonları (16)**

Alt ekstremitte ve kalça cerrahisinde, perine ve rektal cerrahide, alt abdomen cerrahisi ve kasık fitiğı tamirinde, ürolojik endoskopik cerrahide, lumbal spinal girişimlerde, alt ekstremitte vasküler cerrahisi ve amputasyonlarında, vajinal doğum ve sezaryen gibi girişimlerde uygulanabilir. Üst batın girişimleri için genel anestezi ile kombine edilebilir.

### 2.6.3. Spinal Anestezinin Kontrendikasyonları

#### Mutlak kontrendikasyonlar (35)

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

#### Relatif Kontrendikasyonlar (7)

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

### 2.7. Spinal Anestezinin Sistemler Üzerine Etkileri

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



### 2.7.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

**Sempatik denervasyon ve hipotansiyon:** Pregangliyoner sempatik lifler T<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>segmentlerinden kaynaklandığından L<sub>2</sub> altındaki bir bloğun kardiyovasküler etkisi minimaldir, blok yükseldikçe artar ve blok T<sub>1-3</sub>'e ulaştığında tam sempatik denervasyon gelişir. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arterioller dilate olmakta, total periferik direnç ve arteriyel basınç düşmektedir. Serebral damarlar etkilenmez. Kan basıncının kontrol değerinin %25'ikadar düşmesi halinde hipotansiyonun tedavisi gerekir. Bunun için hastanın bacakları yükseltilir, oksijen ve intravenöz dengeli sıvılar verilir. Fenilefrin doğrudan alfa etkili bir ilaç olduğu için postspinal hipotansiyon tedavisinde en uygun ilaçtır (16).

**Bradikardi:** Pregangliyoner kardiyoakselatör (T<sub>1-4</sub>) liflerin blokajive sağkalptekigerilme reseptörleri aracılığıyla gelişir. Venöz dönüşteki azalma sağ kalpteki basıncın düşmesine, bu durum da bradikardiye yol açmaktadır (16).

**Kardiyak arrest:** Nadir görülen bir komplikasyondur. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte sempatik blokajla artan vagal aktivite nedeniyle oluşabilir. Bu durum T<sub>5</sub> veya daha üst seviyeye çıkan spinal blokta ortaya çıkabilir (16).

**Koroner kan akımındaki azalma:** Ortalama aort basıncındaki düşmeye paralel olarak koroner kan akımı azalır. Ancak, periferik direncin azalmasıyla miyokardın oksijen tüketimi de azaldığından normal kişide miyokardın oksijenlenmesinde yetersizlik olmamaktadır (16).

**Serebral dolaşım:** Ortalama aort basıncı 55-60 mmHg'nın altına düşmedikçe, serebral dolaşım serebrovasküler otonöregülasyon mekanizması ile normal sınırlarda tutulur (16).

**Renal dolaşım:** Reno-vasküler oto-regülasyon geniş bir sınır içinde renal dolaşımın korunmasını ve ortalama arter basıncındaki düşmeden daha az etkilenmesini sağlar (16).

**Hepatik dolaşım:** Ortalama arter basıncında belirlenen düşmeden daha fazla azalır (16).

### **2.7.2. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri**

Sırtüstü yatmakta ve istirahat halindeki kişide bütün interkostal sinirlerin paralizisi, hatta alt servikal dermatomlara kadar yükselen sensoriyel blok bile, pulmoner ventilasyonu önemli derecede etkilememektedir. Bu durum, frenik sinirin differansiyel blok nedeniyle etkilenmeyip diyaframın interkostal kaslardaki paraliziyi karşılamasıyla sağlanmaktadır. Bu sonuç, akciğer hastalığı, şişmanlık, gebelik, asit, intraabdominal basıncın yükselmesi ve aşırı baş aşağı pozisyonlarda mümkün olmamaktadır (16).

**Solunum arresti:** Frenik ve interkostal sinirlerin paralizisi ile birlikte yüksek spinalblok, hipotansiyonun neden olduğu serebral hipoksi nedeniyle gelişen santral depresyon ve total spinal blok nedeniyle ortaya çıkabilen bir durumdur. Tedavide eğer neden yüksek spinal blok ise anestezinin etkisi kaybolana kadar yapay ventilasyon uygulanmalı; neden santral depresyon ise ek olarak intravenöz vazokonstriktör ajanlar verilmelidir (16).

### **2.7.3. Karaciğer Üzerine Etkileri**

Spinal anestezide kan basıncındaki azalmaya paralel olarak hepatic kan akımı azalır. Normal ya da önceden eşlik eden karaciğer hastalığı olan hastalarda, spinal veya genel anestezi sonrasındaki postoperatif hepatic disfonksiyon sıklığı aynıdır. Spinal anestezinin karaciğer hastalığı olan kişilerde avantaj ya da dezavantajları henüz kanıtlanmamıştır (16).

### **2.7.4. Böbrekler Üzerine Etkileri**

Serebral kan akımı gibi renal kan akımı da arteriyel perfüzyon basıncındaki geniş değişikliklerden otoregülasyon mekanizmaları ile korunur. Ciddi hipotansiyon oluşmamışsa, spinal anestezide renal kan akımı etkilenmez. Spinal anestezi sırasında

ortalama arter basıncının 50 mmHg'nın altına düşmesi durumunda, renal kan akımı ve idrar çıkışında geçici azalmalar olur (9).

#### **2.7.5. Hormonal ve Metabolik Yanıt Üzerine Etkileri**

Spinal anestezi genel anestezide gözlenmeyecek şekilde, operasyon sahasından çıkan duyuşal uyarılara karşı oluşun hormonal ve metabolik yanıtı bloke eder. Ancak bu etki geçicidir. Spinal anestezi etkilerinin ortadan kalktıktan sonra aynı operasyonu genel anestezi altında geçiren hastaların metabolik ve hormonal cevapları birbirinden ayırt edilemez (16).

#### **2.7.6. Sindirim Sistemi Üzerine Etkileri**

Barsak hareketleri üzerine T<sub>5</sub>-L<sub>1</sub> kaynaklı pregangliyonik lifler inhibitör etki gösterir. Vagus sinirinin aktivitesi nedeniyle barsak kasılır. Sfinkterler gevşer ve peristaltizm normoaktif kalır. Barsakların kasılması ve abdominal kasların tam olarak gevşemesi intraabdominal operasyonlar için özellikle çok uygun koşulları sağlar (16).

### **2.8. Spinal Anestezi Komplikasyonları**

Yaygın olarak komplikasyonların uygulanan ilaçlardan veya girişim için kullanılan iğneden kaynaklandığı düşünülebilir. Sırt ağrısı, baş ağrısı, sinir hasarı, vasküler yaralanma ve enfeksiyon girişim için kullanılan iğneden kaynaklanabilir. Kullanılan ilaçlar yüksek seviyeli blok, sistemik toksite, lokal toksite, ve enfeksiyona neden olabilir. İskemik hasar ise birçok faktörün kombinasyonundankaynaklanır (7).

#### **2.8.1. Baş Ağrısı**

Baş ağrısı postoperatif dönemde spinal anestezinin sık oluşun ve uygulandığı ilk yıllardan beri bilinen komplikasyonlarındanr. Bu sorun postdural ponksiyon baş ağrısı (PDPB) olarak adlandırılır. Post spinal baş ağrısı (PSBA) terimi de kullanılmaktadır. Sıklığı yıllar içerisinde %0,2 ile %24 arasında değişiklik göstermiştir (2). Durada oluşun herhangi bir yaralanma dura ponksiyonu sonrası baş ağrısına neden olabilir. Bu durum tanısal lomber ponksiyon, myelografi, spinal anestezi veya epidural

anesteziyi takiben ortaya çıkabilir (7,36). Benzer şekilde epidural kateter de durayı delip baş ağrısına neden olabilir. Baş ağrısının, ponksiyon yerinden BOS kaybına bağlı ortaya çıkan kafa içi basıncındaki azalmaya; meningeal damar ve sinirler üzerinde oluşan intrakranyal gerilime bağlı olduğu düşünülmektedir. Tipik olarak baş ağrısı bilateral, frontal veya retro-orbital, oksipital ve enseye doğru uzanan tarzdadır. Boyun ve omuzları da içerir. Ağrı sürekli ve şiddetlidir, fotofobi, bulantı, tinnitus, duyma bozuklukları ile beraber olabilir. Daha ciddi olgularda diplopi ve kranyal sinir palsileri gelişebilir. Bu bulgular söz konusu kranyal sinirlerin traksiyonuna bağlı olabilir (2). Baş ağrısının en önemli özelliği pozisyon ile ilişkisidir. Ağrı oturma veya ayağa kalkma ile şiddetlenir, düz yatma ile azalır veya geçer. Ağrının başlaması genellikle girişimden en az birkaç saat sonra ve genelde 12-72 saat sonradır. Tedavi edilmezse haftalarca sürebilir, nadiren bazı olgularda cerrahi onarım bile gerekebilir. İnsidans iğne çapı, iğne tipi ve hasta grubu ile ilişkilidir. İğne çapı arttıkça baş ağrısı gelişme olasılığı artar. Keskin uçlu iğneler, aynı çaptaki kalem uçlu iğnelere göre daha yüksek baş ağrısı insidansına sahiptirler. Genç yaş, kadın cinsiyet ve gebelik baş ağrısı riskini arttıran faktörlerdir. Bu nedenle en yüksek insidans epidural iğne ile duranın yanlışlıkla delindiği obstetrik hastalarında beklenmelidir (%20-50). En düşük insidans ise 27-gauge spinal iğnenin kullanıldığı yaşlıca erkek hastalarda beklenmelidir (%1). Sezaryen nedeni ile spinal anestezi uygulanan hastalarda ince kalem uçlu iğnelere yapılan çalışmalarda %3-4 gibi düşük oranlar elde edilmiştir (7).

Konservatif tedavi yatar pozisyon, oral veya intravenöz sıvı uygulaması, analjezikler ve kafeinden oluşmaktadır. Hastanın supin pozisyonda tutulması duradaki delikten BOS kaçışına neden olan hidrostatik basıncı azaltırken baş ağrısının da en aza indirecektir. Analjezik ilaçlar asetaminofenden non-steroidal antiinflamatuarlara kadar değişebilir. Hidrasyon ve kafein BOS yapımını arttırarak etki gösterirler. Kafein intrakranial damarlarda vazokonstriksiyon oluşturarak da fayda sağlar. Konservatif tedaviye rağmen baş ağrısı günlerce sürebilir. Epidural kan yaması baş ağrısı için oldukça etkili bir yöntemdir (37-39). 15-20 ml otolog kanın epidural aralıkta ponksiyon seviyesi veya bir seviye altına enjekte edilmesinden oluşur. BOS'un daha fazla kaçak yapmasını kitle etkisi veya koagülasyonla önlediği düşünülmektedir. Etkisi derhal veya saatler içinde görülebilir. Hastaların yaklaşık %90'ı tek kan

yamasına yanıt verir, yanıt vermeyenlerin %90'ı ikinci kan yamasından fayda görür. Benzer şekilde salin bolusu da epidural aralığa uygulanmıştır ancak kan yaması kadar etkili görünmemektedir. Klinisyenlerin çoğu baş ağrısı geliştiğinde epidural kan yaması uygulamakta veya önce konservatif tedavinin etkisini 12-24 saat beklemektedirler (7).

### **2.8.2. İdrar Retansiyonu**

S2-S4 köklerinin lokal anesteziyle blokajı mesane tonusunu azaltır ve miksiyon refleksini inhibe eder. Bu etkiler erkek hastalarda daha belirgindir. Postoperatif kateter kullanılmamışsa hasta miksiyon açısından yakından takip edilmelidir. Devam eden mesane disfonksiyonu ise ciddi nörolojik hasarlanmanın belirtisi olabilir (7). Spinal anestezi sonrası idrar retansiyonu, önceden de var olan bir işeme güçlüğü (prostat hipertrofisi) veya üriner enfeksiyon nedeniyle de olabilir. Ayrıca anestezi, sırt üstü pozisyon, ağrı, cerrahi girişim ve opioidler gibi ajanlar da idrar retansiyonuna neden olur. İdrar retansiyonunda primer etken, cerrahi girişim veya doğum sırasındaki mesane travmasıdır. Eğer cerrahi girişim sırasında mesane travmatize edilmemiş ise kateter uygulanmalıdır. Spontan idrar atılımı, perineye sıcak tatbiki veya hastanın hareketi ile artırılabilir. Eğer mesane travmatize edilmiş ise ilk olarak mesane ek bir travmadan korunmalı ve rezidüel idrar önlenmelidir. Bu amaçla 4-6 gün süreyle kalıcı bir kateter konulmalıdır (7).

### **2.8.3. Geçici Nörolojik Semptomlar**

İlk kez 1993'te tanımlanan geçici nörolojik semptomlar bacaklara yayılan sırt ağrısı ile karakterizedir, duyuşsal veya motor defisit bulunmaz, günler içerisinde spontan olarak kaybolur.

En sık hiperbarik lidokainle oluşur (insidansı %11,9'a kadar ulaşır). Bu sendromun insidansı litotomi pozisyonunda gününbirlik cerrahi işlem geçirenlerde (erken mobilizasyon) en fazla, litotomi pozisyonu dışında işlem uygulanan ve hastanede kalan hastalarda ise en düşüktür. Geçici nörolojik semptomların patogenezi net değildir ve nörotoksisiteyi mi gösterdiği (kauda ekuina sendromunun hafif şekli) yoksa kas-iskelet sistemine ait myofasial ağrıdan mı kaynaklandığı tartışmalıdır (7).

#### **2.8.4. Yüksek veya Total Spinal Anestezi**

Servikal seviyelere çıkan spinal anestezi ciddi hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliğine neden olur. Spinal anestezinin yüksek seviyeleri ile oluşan şuur kaybı, apne ve hipotansiyona ‘yüksek spinal’ veya ‘total spinal’ anestezi adı verilir. İstenmeyen intratekal enjeksiyon durumunda epidural veya kaudal girişiminde de ortaya çıkabilir. Genellikle hızlı başlar, özellikle epidural uygulama için hedeflenen yüksek dozda anestezi enjekte edilirse daha belirgindir. Aşağı seviyede duyu bloklarında devam eden ciddi hipotansiyon durumunda da medüller hipoperfüzyonla apne ortaya çıkabilir. Tedavi hava yolunun desteklenmesi, yeterli ventilasyonun sağlanması ve dolaşımın desteklenmesinden oluşur. Hipotansiyon intravenöz sıvıların hızlı uygulanması, baş aşağı pozisyon ve vazopresörlerin yoğun kullanımı ile tedavi edilebilir (7).

#### **2.8.5. Kardiyak Arrest**

Yıllar içerisinde geniş prospektif çalışmalarda nispeten yüksek kardiyak arrest insidansı, belki de 1:1500’e varan oranda fazla, spinal anestezi uygulanan hastalarda bildirilmeye devam etmektedir. Arrestlerin çoğunda önce bradikardi gelişmiş ve olay genç sağlıklı kişilerde ortaya çıkmıştır. Mortalite oranının yüksek olduğu bildirilmektedir. Vagal yanıtlarla azalmış kalp ön yükünün anahtar etken olduğu saptanmış ve vagal tonusu yüksek olan hastaların risk altında olduğu bildirilmiştir. Profilaktik volüm genişletilmesi ve bradikardinin erken tedavisi (atropin) ardından gerekiyorsa efedrin ve epinefrin önerilmektedir (7).

#### **2.8.6. Sistemik Toksikite**

Lokal anesteziğin aşırı yüksek dozları santral sinir sistemini (konvülsiyonlar ve şuur kaybı) kardiyovasküler sistemi (hipotansiyon, aritmiler ve kollaps) etkiler. Spinal anestezi için kullanılan ajanların dozları nispeten düşük olduğu için bu komplikasyon esas olarak epidural ve kaudal bloklarla görülür. Enjeksiyon öncesinde iğneden dikkatli aspirasyon, test dozu uygulaması ve aralıklı doz uygulanarak intravasküler enjeksiyonun erken belirtilerinin (kulak çınlaması, dilde farklı his) gözlenmesi ile en aza indirilebilir. Kloroprokain en az toksiktir, lidokain, mepivakain ve ropivakain orta, bupivakain en toksik ajandır (7).

### **2.8.7. Spinal veya Epidural Hematom**

Epidural venlere iğne veya kateter travması sıklıkla spinal kanalda az miktarda kanamaya neden olur, ancak genellikle kendini sınırlayan tiptedir. Spinal veya epidural anestezi sonrası klinik olarak belirgin spinal hematom, özellikle anormal koagülasyon veya kanama bozukluğunda oluşabilir. Spinal anestezi için bu hematomların insidansının 1:220000 olduğu düşünülmektedir. Yayınlanan olguların çoğu hastalık veya farmakolojik tedavilere ikincil olarak gelişen koagülasyon bozukluğu olan vakalardır.

Spinal kord ve sinirlere olan patolojik etki, kitle etkisinin sinir dokusunu sıkıştırdığı ve direkt olarak basınç hasarı ve iskemi oluşturduğu epidural abseye benzer etkidir. Semptomlar uyuşukluk ve motor güçsüzlüğü ve/veya sfinkter disfonksiyonuna ilerleyen keskin bel ağrısıdır. Hematomdan şüphe edildiğinde nörolojik görüntüleme (MRI, BT, myelografi) derhal yapılmalı ve beyin cerrahisi konsültasyonu istenmelidir (7).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesinde 15/09/2015 tarihinde 2015/99 no'lu tez olarak etik kurul onayı ve hasta onamı alındıktan sonra, Temmuz 2015-Ocak 2015 tarihleri arasında Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniği ortopedi bölümünde alt ekstremitte cerrahisi planlanan, 18 ile 65 yaş arasındaki, ASA I-II-III risk grubunda toplam 140 hastada üzerinde planlandı. Çalışmaya spinal anestezi için kanama bozukluğu, enjeksiyon yerinde enfeksiyon varlığı, intrakranial basınç artışı vb gibi kontrendikasyonu olan, spinal anesteziyi kabul etmeyen hastalar, gebeler ve postoperatif erken mobilizasyon kısıtlılığı olan ( kalça protezi, multitravma vs.) hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen hastalar oturur pozisyonda ( Grup O) ve lateral dekübit pozisyonda (Grup L) spinal anestezi uygulanılanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastalar gruplara rastgele seçildi.

Tüm hastaların operasyondan önce rutin tetkikleri incelendi, hastalar yapılacak işlem konusunda bilgilendirildi ve onamları alındı. Hastalar operasyondan 8 saat önce katı ve 4 saat önce sıvı gıda almayacak şekilde aç bırakıldı.

Tüm gruplardaki hastaların 20 gauge intravenöz kanül ile damar yolları açıldı. Operasyon masasına alınmadan önce hastalara 10 ml/kg kristaloid intravenöz sıvı (% 0,9 NaCl) infüzyonu 30 dakikada verildi. Cerrahi yapılacak hastaların preoperatif ve intraoperatif olarak non-invaziv arteriyel basınç monitörü ile ortalama arter basınçları (OAB), EKG ile kalp tepe atımları (KAH) ve kalp ritmi, pulse oksimetre ile periferik oksijen saturasyonları (SpO<sub>2</sub>) ölçülerek kaydedildi. Bütün bu veriler spinal anestezi öncesi, spinal anestezi sonrası 1.dakika, 5.dakika, 10.dakika, 15.dakika, 30.dakika, 60.dakika ve 120.dakika olmak üzere kaydedildi. Perioperatif dönem boyunca hastalara Ramsey sedasyon skoru 2-3 olacak düzeyde midazolam ve fentanil ile sedasyon uygulandı.

Çalışmaya alınacak toplam 140 hastanın yarısına (n=70) oturur pozisyonda diğer yarısına (n=70) lateral dekübit pozisyonunda spinal anestezi uygulandı. Lomber



ponksiyon 22 gauge spinal iğnesi kullanılarak her hastaya eşit dozda lokal anestezi L2-3 veya L3-4'ten subaraknoid aralığa verilerek uygulandı [15-17,5 mg (3-3,5 ml) %0,5'lik hiperbarik bupivakain]. Spinal anestezinin değerlendirilmesinde motor blok oluşma zamanı bromage skor skalası ile belirlendi. Cerrahi için yeterli motor blok başlama seviyesi bromage III olarak belirlendi ve motor blok başlama zamanı kaydedildi.

### **3.1. Bromage Motor Blok Skalası**

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

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

2 = Dizini bükemez, sadece ayağını oynatabilir.

3 = Ayak eklemi ve baş parmağını oynatamaz, tam paralizi vardır.

Operasyon bitiminde hastaların motor blok seviyesinin bromage 0'a ulaşma zamanı kaydedildi. Postoperatif dönemde hastalar serviste değerlendirilip ilk mobilizasyon (ayağa kalkıp 5 adım yürümek) zamanı değerlendirildi.

İntratekal enjeksiyonda kullanılan lomber aralık, lomber ponksiyon teşebbüs sayısı, duyu blok seviyesinin dermatom olarak karşılığı ve ortalama intratekal enjeksiyon süresi saniye olarak kaydedildi.

Tüm takip dönemlerinde hipotansiyon; ortalama arter basıncının 65 mmHg'nın altına düşmesi olarak belirlendi ve gelişmesi durumunda intravenöz (iv) kolloid, kristaloid ve 10 mg iv efedrin ile müdahale edildi. Bradikardi; kalp tepe atımının 50/dk altına düşmesi olarak kabul edildi ve gelişmesi durumunda 0,5 mg iv atropin ile müdahale edildi. Hastalardaki SpO2 değerinin %85'in altına düşmesi solunum depresyonu olarak kabul edildi ve gelişmesi durumunda maskeyle O2 ve endotrakeal entübasyon uygulanması ile müdahale edildi. Gelişebilecek komplikasyonlara karşı uygulanacak müdahale yöntemleri hazır bulunduruldu. Hastalar postoperatif 72 saatlik

dönemde postspinal baş ağrısı açısından günlük vizitler de sorgulandı. 72 saatten daha az süre de taburcu edilen hastalara ise postspinal baş ağrısı hakkında detaylı bilgi verilerek baş ağrıları olması durumunda irtibat için bir telefon numarası ile tarafımıza ulaşmaları ve algoloji polikliniğimize başvurmaları önerildi. Hastalar postspinal baş ağrısı açısından 1 günden önce veya 1 günden sonra mobilizasyon olma zamanlarına göre sorgulandı.

### **3.2. Çalışma Dışı Bırakılanlar**

ASA I-II-III dışında olanlar, hemodinamisini bozacak ek hastalığı olan hastalar, 18 yaş altı ve 65 yaş üstü, spinal anestezi için kontrendikasyonu olan hastalar (kanama bozukluğu, enjeksiyon yerinde enfeksiyon varlığı, intrakranial basınç artışı vs), lokal anesteziye alerjisi olanlar, spinal anesteziyi kabul etmeyen hastalar, gebelerde postoperatif erken mobilizasyon kısıtlılığı olan (kalça protezi, multitravma vs.) hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca spinal anestezi yapılamayan veya spinal anestezi düzeyi cerrahi işlem için yeterli olmayan hastalar çalışma kapsamından çıkarıldı.

### **3.3. Çalışmaya Alınanlar**

Alt ekstremitte cerrahisi geçirecek, ASA I-III risk grubundaki, 18-65 yaş arasında kadın ve erkek hastalar çalışmaya dahil edildi.

### **3.4. Hasta Takip Formundaki Araştırma Parametreleri**

Hastaya ait bulgular olarak; spinal anestezi öncesi ve spinal anestezi yapıldıktan sonra 1., 5., 10., 15., 30., 60. ve 120. dakikalardaki olmak üzere kalp atım hızları (atım/dk), ortalama arter basınçları (mm/Hg) ve oksijen saturasyonları (%) hasta takip formuna kaydedildi.

Anesteziye ait bulgular olarak; kullanılan lumbal aralık, lumbal ponksiyon girişim sayısı, ortalama intratekal enjeksiyon süresi (saniye), 60. saniyedeki motor blok bromage skoru (saniye) ,motor blok bromage III oluşma zamanı (dakika),

postoperatif motor blok (bromage 0) ortadan kalkma zamanı (dakika), hastanın ilk mobilizasyon saati (ayağa kalkıp 5 adım atma) ve hastada postspinal baş ağrısının gelişip gelişmediği hasta takip formuna kaydedildi.

Tanımlayıcı istatistiklerin, sıklık tablolarının, grup içi ve gruplar arası farklılıkların tespitinde niteliksel verilerde gruplar arası karşılaştırmalarda ki-kare testi kullanıldı. Sayısal parametrelerden normal dağılıma uymayanlara Mann-Whitney U, normal dağılıma uyanlara ise Student's t testi kullanıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



## 4. BULGULAR

Alt ekstremitte cerrahisi için başvuran toplam 140 hastanın 70'ine oturma pozisyonunda (Grup O), 70'ine lateral pozisyonunda (Grup L) spinal anestezi uygulanarak çalışma tamamlandı.

Gruplar arasında yaş, boy, kilo ve cerrahi süre açısından hastaların demografik verileri Tablo 2'de gösterilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 2. Olguların Demografik Özellikleri ve Cerrahi Süreleri**

	<b>Grup O (n=70)</b>	<b>Grup L (n=70)</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	47,39±16,33	46,81±13,64
<b>Boy (cm)</b>	166,94±10,08	169,30±9,68
<b>Kilo (kg)</b>	82,03±14,32	79,79±12,64
<b>Operasyon Süresi (dakika)</b>	98,17±42,03	86,93±35,57

Gruplar arasında ASA skoru ve kadın erkek dağılımı Tablo 3'te gösterildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ( $p>0,05$ ).

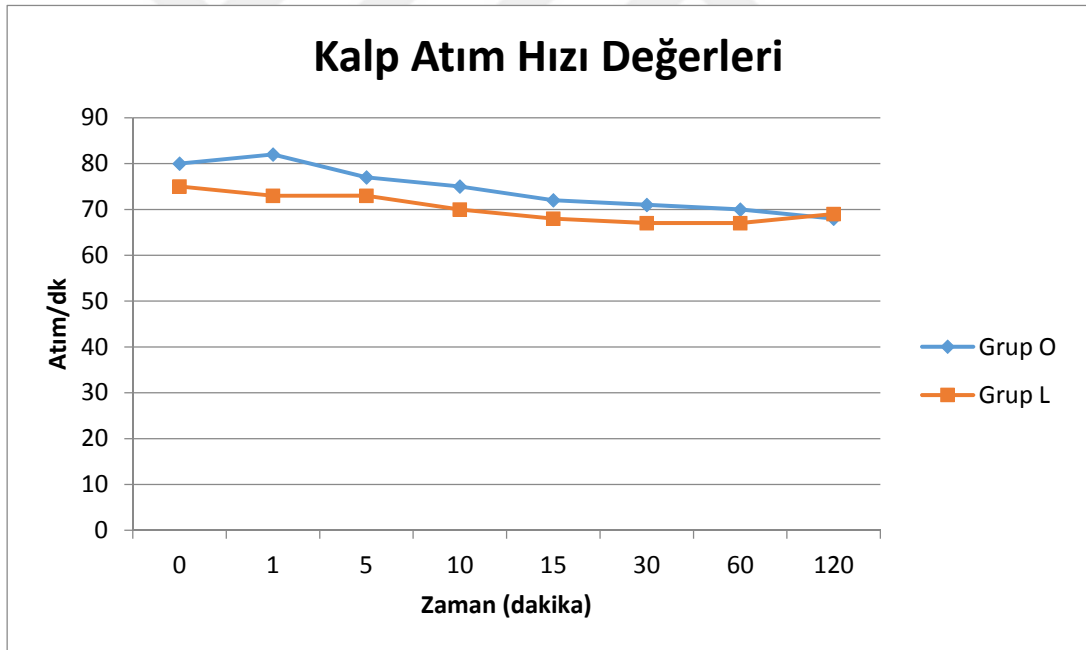
**Tablo 2. Hastaların Cinsiyet ve ASA düzeyleri**

	<b>Grup O (n=70)</b>		<b>Grup L (n=70)</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Kadın</b>	33	47,1	27	38,6
<b>Erkek</b>	37	52,9	43	61,4
<b>ASA 1</b>	27	38,6	39	55,7
<b>ASA 2</b>	43	61,4	31	44,3

Gruplar arasında kalp atım hızı değerleri Tablo 4 ve Şekil 8'de gösterildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ( $p >0,05$ ).

Tablo 3. Kalp Atım Hızı Değerleri (atım/dk)

	Grup O	Grup L	P değeri
KHSİPONCE	80,87 ±22,55	75,19 ±13,52	0,073
KHSİP1DK	82,00 ±19,95	73,93 ±15,13	0,008
KHSİP5DK	77,77 ± 18,29	73,46 ±15,81	0,138
KHSİP10DK	75,26±19,21	70,59 ±15,06	0,112
KHSİP15DK	72,44 ± 16,69	68,29 ±13,60	0,047
KHSİP30DK	71,00 ±17,64	67,33 ±11,87	0,151
KHSİP60DK	70,32 ±18,25	67,37 ± 12,83	0,314
KHSİP120DK	68,93 ± 12,73	69,53 ± 17,36	0,899



Şekil 8. Grup O ve Grup L Hastalarının Kalp Atım Hızı Değerleri

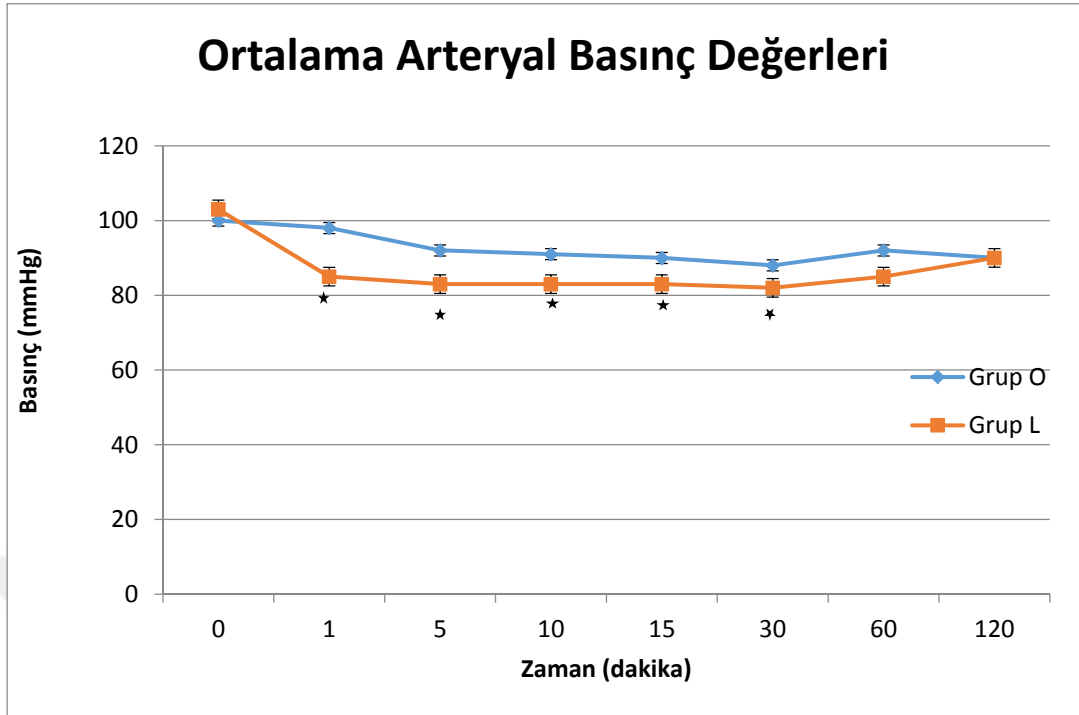
(KHSİPONCE: Spinal anestezi öncesi kalp atım hızı, KHSİP1DK: Spinal anestezi sonrası 1.dakika kalp atım hızı, KHSİP5DK: Spinal anestezi sonrası 5.dakika kalp atım hızı, KHSİP10DK: Spinal anestezi sonrası 10.dakika kalp atım hızı, KHSİP15DK: Spinal anestezi sonrası 15.dakika kalp atım hızı, KHSİP30DK: Spinal

anestezi sonrası 30.dakika kalp atım hızı, KHSİP60DK: Spinal anestezi sonrası 60.dakika kalp atım hızı, KHSİP120DK: Spinal anestezi sonrası 120.dakika kalp atım hızı)

Gruplar arasında ortalama arter basınç değerleri Tablo 5 ve Şekil 9'da gösterilmiş olup Grup L'de 1., 5., 10., 15., 30., ve 60. dakikalardaki ortalama arter basınç değerleri Grup O'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktür ( $p<0,05$ ).

**Tablo 4. Ortalama Arteryal Basınç Değerleri (mmHg)**

	<b>Grup O</b>	<b>Grup L</b>	<b>P değeri</b>
<b>OABSİPONCE</b>	100,83 ± 11,28	103,02 ± 10,51	0,935
<b>OABSİP1DK</b>	<b>98,49± 14,72</b>	<b>85,11 ± 10,55</b>	<b>0,000</b>
<b>OABSİP5DK</b>	<b>92,23± 12,78</b>	<b>83,53 ± 12,85</b>	<b>0,000</b>
<b>OABSİP10DK</b>	<b>91,30 ± 11,63</b>	<b>83,94 ± 12,87</b>	<b>0,001</b>
<b>OABSİP15DK</b>	<b>90,66± 13,24</b>	<b>83,54± 12,70</b>	<b>0,001</b>
<b>OABSİP30DK</b>	<b>88,57± 12,38</b>	<b>82,54 ± 11,59</b>	<b>0,003</b>
<b>OABSİP60DK</b>	<b>92,08± 12,98</b>	<b>85,33 ± 12,98</b>	<b>0,006</b>
<b>OABSİP120DK</b>	90,27± 18,37	90,11 ± 14,00	0,172



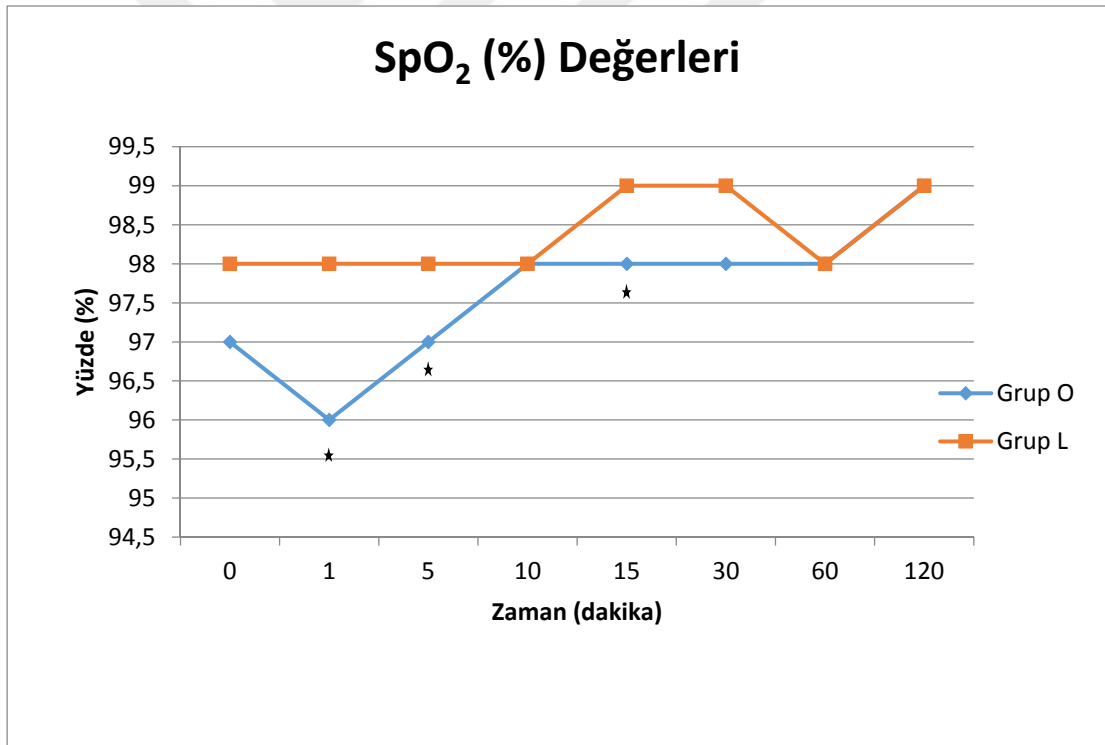
**Şekil 9. Grup O ve Grup L Hastalarının Ortalama Arteriyel Basınç Değerleri**

(OABSİPONCE: Spinal anestezi öncesi ortalama arter basıncı, OABSİP1DK: Spinal anestezi sonrası 1.dakika ortalama arter basıncı, OABSİP5DK: Spinal anestezi sonrası 5.dakika ortalama arter basıncı, OABSİP10DK: Spinal anestezi sonrası 10.dakika ortalama arter basıncı, OABSİP15DK: Spinal anestezi sonrası 15.dakika ortalama arter basıncı, OABSİP30DK: Spinal anestezi sonrası 30.dakika ortalama arter basıncı, OABSİP60DK: Spinal anestezi sonrası 60.dakika ortalama arter basıncı, OABSİP120DK: Spinal anestezi sonrası 120.dakika ortalama arter basıncı)

Gruplar arasında oksijen saturasyon değerleri ( SpO<sub>2</sub>) Tablo 6 ve Şekil 10'da gösterilmiş olup Grup L'de 1., 5., ve 15. dakikalardaki oksijen saturasyon değerleri değerleri Grup O'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir (p<0,05).

Tablo 5. Hastaların SpO<sub>2</sub> (%) Değerleri

	Grup O	Grup L	P değeri
SATSİPÖNCE	97,83 ± 1,82	98,19 ± 1,74	0,279
SATSİP1DK	96,93± 1,97	98,47 ± 1,88	0,000
SATSİP5DK	97,43 ± 1,70	98,81 ± 1,50	0,000
SATSİP10DK	98,37± 1,55	98,91 ± 1,33	0,028
SATSİP15DK	98,46 ± 1,54	99,13± 1,19	0,005
SATSİP30DK	98,80 ± 1,30	99,17 ± 1,15	0,076
SATSİP60DK	98,83± 1,46	99,09 ± 1,76	0,299
SATSİP120DK	99,11± 1,16	99,42 ± 1,12	0,363



Şekil 10. Grup O ve Grup L Hastalarının SpO<sub>2</sub> (%) Değerleri

(SATSİPONCE: Spinal anestezi öncesi oksijen satürasyonu, SATSİP1DK: Spinal anestezi sonrası 1.dakika oksijen satürasyonu, SATSİP5DK: Spinal anestezi sonrası 5.dakika oksijen satürasyonu, SATSİP10DK: Spinal anestezi sonrası



10.dakika oksijen satürasyonu, SATSİP15DK: Spinal anestezi sonrası 15.dakika oksijen satürasyonu, SATSİP30DK: Spinal anestezi sonrası 30.dakika oksijen satürasyonu, SATSİP60DK: Spinal anestezi sonrası 60.dakika oksijen satürasyonu, SATSİP120DK: Spinal anestezi sonrası 120.dakika oksijen satürasyonu)

Gruplar arasında 60. Saniyedeki bromage değerleri Tablo 7’de gösterilmiş olup anlamlı bir farklılık yoktur ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 6. Hastaların 60. sn’deki Bromage Değerleri**

	<b>Grup O (n:70)</b>	<b>Grup L (n:70)</b>
<b>Bromage değeri 0</b>	5	4
<b>Bromage değeri I</b>	15	9
<b>Bromage değeri II</b>	49	52
<b>Bromage değeri III</b>	1	5

Gruplar arasında Bromage III skoru gelişme durumu değerleri Tablo 8’de gösterilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 7. Hastaların Bromage III Skoru Gelişme Durumu Değerleri**

<b>Bromage III</b>	<b>Grup O(n:70)</b>		<b>Grup L(n:70)</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Gelişen</b>	68	97,1	70	100
<b>Gelişmeyen</b>	2	2,9	0	0

Gruplar arasında Bromage III Skoru Gelişme Zamanı (sn), Bromage 0 Skoruna Gerileme Zamanı (dk), Mobilizasyon Zamanı (dk) Değerleri Tablo 9 'da gösterilmiş olup Grup O'da Bromage III skoru gelişme zamanı, Bromage 0 skoruna gerileme zamanı Grup L 'ye göre istatistiksel olarak daha uzun, mobilizasyon zamanı daha kısadır ( $p<0,05$ ).

**Tablo 8. Hastaların Bromage III Skoru Gelişme Zamanı (sn), Bromage 0 Skoruna Gerileme Zamanı (dk) , Mobilizasyon Zamanı (dk) Değerleri**

	<b>Grup O (n:68)</b>	<b>Grup L (n:70)</b>	<b>P değeri</b>
<b>Bromage III (sn)</b>	425,96 ± 242,04	266,21 ± 202,25	0,000
<b>Bromage 0 (dk)</b>	322,24 ± 146,06	241,00 ± 121,01	0,001
<b>Mobilizasyon Zamanı (dk)</b>	1399,60 ± 474,80	1667,07 ± 315,24	0,000

(Bromage III skoru gelişme zamanı: hastalara spinal anestezi uygulandıktan sonra hastaların ayak eklemine ve baş parmağını oynatamaz, tam paralizi olana kadar geçen zaman), (Bromage 0 skoruna gerileme zamanı: hastalara spinal anestezi uygulandıktan sonra tekrar hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir duruma gelme zamanı), (Mobilizasyon zamanı: hastalara spinal anestezi uygulanmasından sonra ilk kez ayağa kalkıp en az beş adım atması arasında geçen süre)

Gruplar arasında PSBA (postspinal baş ağrısı) gelişme durumu Tablo 10'da gösterilmiş olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0,05$ ).

**Tablo 9. Hastalarda Postspinal Baş Ağrısı Gelişme Durumu Değerleri**

<b>PSBA</b>	<b>Grup O(n:70)</b>		<b>Grup L(n:70)</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Gelişen</b>	6	8,6	9	12,9
<b>Gelişmeyen</b>	64	91,4	61	87,1

Gruplar arasında Cinsiyet, Yaş, LP Girişim Sayısı ve Mobilizasyon Zamanına Göre Postspinal Baş ağrısı değerleri Tablo 11'de gösterilmiş olup gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0,05$ ).

**Tablo 10. Hastaların Cinsiyet, Yaş, LP Girişim Sayısı ve Mobilizasyon Zamanına Göre Postspinal Baş Ağrısı Değerleri**

	<b>PSBA</b>	<b>P değeri</b>
<b>Kadın</b>	7	0,752
<b>Erkek</b>	8	
<b>Genç</b>	4	0,474
<b>Yaşlı</b>	11	
<b>1 defa</b>	9	0,180
<b>&gt;1 defa</b>	6	
<b>&lt;1 gün</b>	7	0,285
<b>&lt;1 gün</b>	8	

(Genç: <40 yaş , Yaşlı: >40yaş , Girişim Sayısı ;1 defada yapılan lumbal ponksiyon ve 1 defadan fazla yapılan lumbal ponksiyon, Mobilizasyon Zamanı: hastalara spinal anestezi uygulanmasından sonra ilk kez ayağa kalkıp en az beş adım atması arasında geçen süre)

## 5. TARTIŞMA

Spinal anestezi, subaraknoid aralığa düşük doz lokal anestezi enjeksiyonu ile hızlı ve derin bir duyu ve motor blok oluşturması nedeniyle klinik olarak sık kullanılan bir tekniktir. Kolay öğrenilmesinin yanı sıra başarı oranının %90'ın üzerinde olması, bu tekniğin yaygın kullanılan anestezi yöntemleri arasına girmesini sağlamıştır (40). Günümüzde yeni lokal anestezi ajanların kullanılması, küçük uçlu spinal iğnelerin üretilmesi ile spinal anestezi popülaritesini hiç kaybetmemiştir.

Spinal anestezide kullanılan lokal anestezi ilaçların serebrospinal sıvıda dağılımı pek çok faktör tarafından etkilenmektedir(41,42). Bu faktörler; serebrospinal sıvının miktarı, kullanılan lokal anestezi dozu ve yoğunluğu, enjeksiyonun yapıldığı taraf, hastanın pozisyonu ve hastaya ait faktörlerdir(41,43).

Barker ark. hasta pozisyonunun ilaç yoğunluğunun ve intratekal yayılımı açısından önemli olduğunu vurgulayarak hiperbarik solüsyonun kullanımını desteklemiştir(44).

Biz de alt ekstremitte cerrahisi uygulanacak olan 140 ortopedi hastasında yaptığımız çalışmada 70 hastaya oturur pozisyonda diğer 70 hastaya lateral dekübit pozisyonda spinal anestezi işlemi uyguladık. İşlemden önce 15mg-17,5mg dozunda hiperbarik bupivakain kullandık. Spinal anestezinin değerlendirilmesinde motor blok oluşma zamanını Bromage skor skalası ile belirledik. Pozisyonun motor blok oluşma (Bromage III) süresi ve motor kuvvet geri dönme (Bromage 0) süresi, buna ek olarak erken komplikasyonlardan hipotansiyona ( $OAB < 60 \text{ mmHg}$ ), bradikardiye ( $KAH < 50 \text{ atım/dk}$ ), hipoksiye ( $SPO_2 < 90$ ) ve geç komplikasyonlarından biri olan postspinal baş ağrısına etkisini araştırdık.

Kuusniemi ve ark. tarafından diz artroskopilerinde, hiperbarik bupivakain kullanılarak spinal anestezide pozisyonun motor blok üzerine olan etkilerinde anlamlı bir fark bulunmamıştır (45). Hallworth ark. elektif sezaryenlerde pozisyon ve barisitenin intratekal bupivakain yayılımı üzerine olan etkilerini karşılaştırdıklarında lateral pozisyonda oturur pozisyona göre bupivakainin yayılımının barisiteden etkilenmediğini ortaya koymuşlardır (46). Eroğlu ve Kongur'un yaptıkları çalışmada

lateral grupta oturur gruba göre motor blok başlama süresi, istatistiksel olarak anlamlı derecede daha kısa çıkmıştır (1). Kim ve ark.'nın yaptığı çalışmada 5, 10, 15 ve 20 dakikalarda motor blok skorları bakılmış ve bütün zamanlarda lateral grupta daha yüksek skor çıkmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı çıkmamış (47). Patel ve ark. yaptığı çalışmada lateral pozisyonda kombine spinal epidural anestezi uygulanan grupta motor blok  $6,9 \pm 2,4$  dakika ile oturur pozisyondaki gruba göre daha hızlı başlamıştır (48). Dumanlar ve ark. çalışmasında ise motor blok lateral dekübitus pozisyonda daha erken başlamış olsa da, maksimum motor blok derecesine ulaşma süresi ve total motor blok süreleri arasında anlamlı bir farka rastlamamış (49). Bizim çalışmamızda lateral pozisyonda spinal anestezi uygulanan hastaların hepsinde motor blok gelişirken oturur pozisyondaki hastalardan 2 tanesinde motor blok gelişmediği görüldü. Çalışmamızda lateral pozisyonda spinal anestezi yapılan hastalarda motor blok oluşma süresi 59,75sn ile oturur pozisyondaki gruba göre daha hızlı başlamıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Obasuyi ve ark.'nın izobarik bupivakain kullanılarak yaptıkları çalışmada 100 elektif sezeryan olgusunda ki motor blok başlama zamanı değil de cerrahi işlem sonundaki Bromage motor skoru bakılmış (50) . Shahzad K ve ark.nın yapmış oldukları çalışmada alt batin, pelvik ve alt ekstremitte cerrahisi uygulanan 60 yaş üstü 70 hastaya izobarik bupivakain kullanılmış ve işlem sonundaki bromage skoruna bakılmış (14). Her iki çalışmada da oturur ve lateral grup arasında anlamlı bir fark bulunamamış. Bizim çalışmamızda hastalar postoperatif serviste ziyaret edilerek motor kuvvet geri gelme (Bromage 0) süresi kaydedildi. Oturur gruptaki hastalarda lateral gruba göre istatistiksel olarak anlamlı geç bulundu. Sonuçlarımızın daha önceki çalışmalar ile uyumlu olmamasının muhtemel nedeni olarak diğer çalışmalarda izobarik bupivakain kullanılmış olduğunu düşünmekteyiz.

Spinal anestezide lokal anestetik ilacın BOS içine enjeksiyonundan sonra oluşan duyuşal ve motor blok seviyesi yaş, boy, lokal anestezinin yoğunluğu ve miktarı, hasta pozisyonu, iğnenin yönü, tekrarlayan ilaç enjeksiyonları (barbotaj) gibi bir çok faktörden etkilenir. Duyuşal blok seviyesinin yüksek olması spinal anestezi sonrası hipotansiyonun en sık sebeplerinden birisidir (14). Kim ve ark.'nın yaptığı bir

çalışmada 29 olguda lateral pozisyonda spinal anestezi yapıldıktan sonra hemen supin alınan ile 28 olguda oturur pozisyonda spinal anestezi yapıldıktan sonra 2 dakika bekletilip supin alınan 65 yaş ve üstü hastanın duysal blok özellikleri ve hemodinamik değişiklikleri karşılaştırılmıştır(47). Düşük doz (6,5 mg) hiperbarik bupivakain ile yaptıkları bu çalışmada her iki grup arasında ortalama arter basıncı değişiklikleri yönünden anlamlı bir fark olmamasına rağmen lateral grupta 3 hastanın atropin ya da efedrin ihtiyacı olmuşken, oturur grupta hiçbir hastanın efedrin ihtiyacı olmamıştır. Bizim çalışmamızda ortalama arter basıncı anlamlı olarak 1., 5., 10., 15., 30. ve 60. dakikalarda lateral grupta oturur gruba göre düşüktü. Ancak her iki grupta da ortalama arter basınçları hiçbir hastada kritik bir düzeye inmemiştir. Bu durumun kullandığımız lokal anestezi ilaç dozunun daha yüksek olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Eroğlu ve ark.'nın yaptıkları çalışmada oturur grupta 48 hastanın 17' sinde bradikardi gelişmişken lateral grupta 52 hastanın 17' sinde bradikardi gelişti. Gruplar arasında bradikardi ve hipotansiyon gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu (1). Bizim çalışmamızda da literatüre uygun şekilde gruplar arasında istatistiksel fark yoktu.

Yüksek spinal anestezi sırasında vital kapasite hafifçe azalırken tidal volüm değişmeden kalır. Vital kapasitedeki bu azalma frenik sinir ya da diyafragmatik fonksiyonların azalmasından ziyade zorlu ekshalasyon için gerekli olan abdominal kasların paralizisine bağlıdır. Spinal anestezi sırasında solunum durması inspiratuar disfonksiyon sonucu beyindeki solunum merkezlerinin hipoperfüzyonuyla gelişir (17). Çalışmamızda her iki grupta da normal solunum fonksiyonları korunmuş, oksijen saturasyonu perioperatif dönem boyunca kritik seviyenin altına inmemiş olup oturur gruptaki hastalarda 1., 5. ve 15. dk'larda lateral pozisyondaki hastaları göre istatistiksel olarak daha düşük çıkmıştır. Bu durumu hastalara pozisyon verilirken oksijen sunumunun yeterli bir şekilde yapılamaması olarak düşünmekteyiz.

Spinal anestezi en sık uygulanan rejyonel anestezi tekniği olmasına rağmen anestezi sonrası özellikle enfeksiyon, spinal nörotoksisite, post spinal baş ağrıları ve yaşamı tehdit eden komplikasyon olasılıkları ile de klinisyenlerin her zaman korkulu

rüyası olmuştur. Günümüzdeki teknolojik gelişmelerle bu sorunların önemli bir kısmına çözüm bulunabilmiştir (2).

Fransa'da 1997 yılında spinal anestezi komplikasyonları konusunda yapılan geniş serili bir tarama, spinal anestezi kaynaklı ciddi komplikasyon insidansına ilişkin önemli bulgular ortaya koymuştur. Spinal anestezi uygulanan 640 olgudan, 26 tanesinde kardiyak arrest, 6 olguda ölüm, 5 olguda kauda ekina sendromu, 19 olguda ise radikülopati olmak üzere 40 olguda ciddi komplikasyonlar belirlenmişken, günümüzde yeni iğne tipleri, uygulama tekniklerinin gelişmesi, komplikasyonlara ilişkin gerekli önlemlerin alınması ve erken müdahaleler ile bu tür bulgulara pek rastlanmamaktadır (51).

Spinal anestezi sonrası özellikle baş ağrısı, daha az rastlanan görme bozukluğu, bulanık ve çift görme, kulak çınlaması, işitme kaybı, idrar yapamama, sırt ve bel ağrısı, bağırsak şikayetleri, cinsel aktivitede azalma gibi komplikasyonların görülme sıklıkları ve nedenleri ile ilgili birçok çalışmada farklı sonuçlar bulunmuştur.

Amerikan Anestezistler Derneği (American Society of Anesthesiologists-ASA) Kapanmış Tazminat Projesi, ameliyathanede uygulanan rejonel anestezi yükümlülük davalarının en sık nedenlerini tanımlamış, 20 yıllık bir dönemde (1980-1999) tüm dava konularının %18'ini rejonel anestezi uygulamalarının oluşturduğunu saptamıştır (7).

Biz de 140 hastada yaptığımız çalışmada 15 hastada (%10,7) PSBA geliştiği görüldü. Oturur ve lateral gruplar arasında PSBA açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Çalışmamızda sırt-bel ağrısı, idrar retansiyonu, bağırsak şikayetleri gibi sık görülen komplikasyonlar sorgulanmadı. PSBA oranı yüksek gibi görünmekle birlikte ölüm, kardiyak arrest, kauda ekina sendromu gibi ciddi, yaşamı tehdit eden problemler gözlenmedi.

PSBA; SA'da kullanılan iğnenin dura kılıfında açtığı delikten BOS' un sızıntı yolu ile kaybı sonucu BOS basıncında azalmaya bağlı olarak gelişen ve olguları rahatsız eden önemli bir komplikasyondur (52-54). %10'dan az bir BOS kaybı bile olsa ortostatik baş ağrısına neden olabilmektedir (55). Baş ağrısının %90'ı ilk 3 gün içinde %66'sı ilk 48 saat içinde görülmektedir (56,57). Nadir olarak bazı vakalar 5-14

gün içinde görülmüştür (58). Bu nedenle biz hastalarımızı PSBS nın en sık görüldüğü süre olan ilk 72saat boyunca belirli aralıklarla sorguladık.

SA sonrası PSBA'nın oluşumunda en etkili faktör kullanılan iğne tipi ve kalınlığıdır (59). Biz çalışmamızda tek tip 22-gauche kalınlığında spinal iğnesi kullandık.

Pek çok çalışmada; PSBA insidansının farklı oluşunun hastaların cinsi (bayan), yaşı (genç), obstetrik oluşu, intraoperatif hasta pozisyonu, çabuk ayağa kaldırılması, iğnenin çapı ve tasarımı (kalın ve keskin uçlu), iğnenin pozisyonu (keskin uçunun dural fibrillere paralel olması), lokal anestezi ajanının yoğunluğu, opioid ilave edilmesi, intraoperatif sedasyon sağlanması ve hastanın psikosomatik durumu ile ilgili olabileceği bildirilmiştir (53,59-62). Biz çalışmamızda cinsiyet, yaş, mobilizasyon zamanı, spinal girişim sayısı değişkenlerine göre PSBA oranını değerlendirdik.

PSBA sıklığı 20-30 yaş arası artmakta 40 yaşından sonra azalmakla birlikte 60 yaşından sonra nadir olarak görülmektedir (63). Yaşlılarda fiziksel duyarlılığın azalması nedeniyle ağrı eşiğinin yükselmesi ve beyin kan damarlarındaki azalmış elastisite nedeniyle DPSB daha az görülmektedir(64). Jeanjean ve arkadaşları 50 yaş altı olguda 24-gauge iğne ile yaptıkları çalışmada PSBA insidansını %0,08 olarak bildirmişler, yaş, cinsiyet ve verilen lokal anestezi miktarları ile baş ağrısı arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır (65). Pjevic ve arkadaşları, 20-45 yaş arası 776 olguda 25-gauge iğne ile yaptıkları çalışmada PSBA insidansını %3,5 olarak tespit etmiş ve genç olgularda daha çok görülmesini istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır (66). Frenkel ve arkadaşları çalışmalarında 19-30 yaş arası 202 genç olguda 25 gauge iğne ile %3,5 oranında PSBA saptamışlar (67), Chan ve arkadaşları da 101 hastada 25 gauge iğne ile yaptıkları çalışmada %13,9 oranında PSBA saptamış ve bu olguların yaş ortalamasını 33,6 olarak tespit etmişlerdir (68). Bizim çalışmamızda 40 yaşın altındaki hastaların 4'ünde (%8,2) postspinal baş ağrısı görülürken 40 yaşın üstünde 11 (%12,1) hastada postspinal baş ağrısı postspinal baş ağrısı görüldü. Yaşa göre postspinal baş ağrısı görülme oranında istatistiksel olarak fark bulunmadı. Bunun nedeni çalışmaya alınan hastaların daha çok 40 yaş üstü olarak kabul ettiğimiz yaşlı grupta yer aldığını düşünmekteyiz.



Despond ve arkadaşları, 18-45 yaş arası olgularda 27-gauge iğne ile yaptıkları çalışmada PSBA insidansını genel olarak %9,3, kadınlarda daha sık (%20) erkeklerde daha az (%5,5) olarak tespit etmişlerdir (69). Jeanjean ve arkadaşları (65) ile Hafer ve arkadaşları (54) da, PSBA ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olmadığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda 7 (%11,6) kadın hastada postspinal baş ağrısı gözlenirken erkek hastaların 8'inde (%10) postspinal baş ağrısı olmuştur. Cinsiyete göre baş ağrısı oluşumu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

İğne çapı, yaş, cinsiyet dışında PSBA insidansını etkileyen bir diğer faktör mobilizasyon zamanıdır. Yapılan bazı çalışmalarda araştırmacılar proflaktik olarak uygulanan yatak istirahatinin PSBA insidansını azaltmaya faydalı olmadığını saptamışlardır (67,70,71).

Cook ve arkadaşları 102 olgu ile yaptığı çalışmada olguların bir kısmına 4 saat diğer kısmına 24 saat yatak istirahati uygulamış ve ilk grupta %11,6 diğer grupta %11,9 oranında PSBA tespit ederek aralarında anlamlı fark olmadığını belirlemiştir (72). Frenkel ve arkadaşları da (67) yaptıkları çalışmada proflaktik postoperatif immobilizasyonun PSBA insidansı üzerine etkisi olmadığını saptamışlardır.

Andersen ve arkadaşları 50 yaş üstü TUR uygulanan 112 erkek hasta ile yaptığı çalışmada bir gruba 24 saat yatak istirahati, diğer gruba erken mobilizasyon uygulamış, erken mobilizasyon uygulanan grupta %11, 24 saat yatak istirahati uygulanan grupta %14 oranında PSBA saptamıştır. İki grup karşılaştırıldığında baş ağrısı başlangıç zamanları arasında fark saptanmamış olmasına rağmen, araştırmacı erken mobilizasyonun PSBA'nın önlenmesinde klinik olarak etkinliğini belirtmektedir(73).

Hafer ve arkadaşları, PSBA oranını yaptıkları çalışmada %9,4 olarak tespit etmişler, uzun yatak istirahati uygulanan olgularda PSBA insidansında azalma olmadığını fakat olguların yatak istirahatine tam olarak uyup uymadıklarının mutlaka değerlendirilmesi gerektiğini bildirmişlerdir (54). Bizim çalışmamızda mobilizasyon verileri 1 günden önce ve 1 günden sonra mobilize olma durumuna göre değerlendirilmiş olup 1 günden önce mobilize olanların 7'sinde (%14,6), 1 günden sonra mobilize olanların ise 8'inde (%8,7) postspinal baş ağrısı gözlendi.

Mobilizasyon zamanı geç olan hastalarda postspinal baş ağrısı daha az ortaya çıkmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlılık yoktu.

Girişimi yapan anesteziistin tecrübesi spinal sonrası baş ağrısı sıklığını etkileyebilir (62). Duradaki deliğin birden fazla olduğu girişimlerde PSBA insidansı artmaktadır (74). Bizim çalışmamızda tek seferde yapılan spinal anestezi sonrası 104 hastanın 9'unda (%8,65) postspinal baş ağrısı gözlenirken birden fazla girişim sonrası spinal anestezi yapılan 36 hastanın 6'sında (%16,6) postspinal baş ağrısı oluştu. Tek seferde başarılı bir şekilde yapılan spinal girişimde baş ağrısı oranı daha az görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Hiperbarik bupivakain ile spinal anestezi eşliğinde ortopedik cerrahi uygulanan hastalarda yaptığımız çalışmamızda; oturur pozisyondaki grup da motor blok oluşma zamanı daha uzundu. Oturur pozisyondaki grup da motor kuvvetin geri gelme zamanı istatistiksel olarak anlamlı ve uzundu. Hastalarda postspinal baş ağrısı gelişmesi bakımından istatistiksel fark bulunmadı.

Bizim çalışmamızın literatürde yapılan diğer çalışmalardan farkı; hastalarımız postoperatif servis de takip edildi ve hastaların motor kuvvet geri dönüş zamanları kayıt edildi, kaynak amaçlı başvurduğumuz çalışmalar da ise cerrahi süre bitimindeki motor blok düzeyine bakılmış.

Bizim çalışmamız da hastaların büyük çoğunluğu ileri yaş olması ve ileri yaş hastalarda diz protezi uygulamasının fazla olması nedeniyle hastanemiz ortopedi kliniğinde protez uygulanan hastaların 1 günden sonra mobilize edilmesine bağlı olarak mobilizasyon zamanlarımız motor kuvvet geri dönmesine rağmen çok daha uzun sürelerde çıkmıştır. Post operatif servis takiplerinin birden fazla hekim tarafından yapılmış olması da verilerimizin kayıtlarını etkilemiştir.

Çalışmamızda PSBA oranı genele göre yüksek oranda çıkmış olup; çalışmamızın PSBA için yapılan power analizine göre yeterli vaka sayısının olmamasına, ince uçlu iğne (22 Gauge) ile ortopedi ameliyathanesinde çalışan asistan doktor deneyimlerinin farklı olmasına bağlı olabilir.

**Sonuç olarak;** çalışmamızın bulgularına göre, oturur pozisyonda yapılan spinal anestezide motor kuvvet kaybının lateral pozisyona göre daha geç olduğu ve

postoperatif olarak yine oturur pozisyonda yapılan spinal anestezi motor kuvvetin lateral pozisyona göre daha geç ortadan kalktığı gözlemlendi. Bu nedenle erken mobilizasyonu düşünülen hastalarda lateral pozisyonda yapılan spinal anestezi tercih edilebilir.



## 6. ÖZET

### **ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA SPİNAL ANESTEZİ UYGULAMA POZİSYONUNUN ERKEN MOBİLİZASYON VE POSTSPİNAL BAŞAĞRISI ÜZERİNE ETKİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Çalışma alt ekstremitte cerrahisi geçiren ASA I-II-III risk grubundaki, 18-65 yaş arasındaki toplam 140 hastada iki grubun karşılaştırılması şeklinde prospektif olarak yapıldı. Hastaların 70'ine oturur pozisyonda 70'ine de lateral dekübit pozisyonunda spinal anestezi uygulandı. Hastaların spinal anestezi öncesi ve spinal anestezi sonrası 1., 5., 10., 15., 30., 60. ve 120. dakikalardaki kalp atım hızları (atım/dk), ortalama arter basınçları (mmHg) ve oksijen saturasyonları (%) araştırıldı. Ayrıca motor blok başlama (bromage III değerine ulaşma) zamanı (saniye) da ayrı ayrı kaydedilerek her iki grup karşılaştırıldı. Bunlara ek olarak operasyon sonrası motor kuvvet geri dönme (bromage 0 değerine ulaşma) süresi (dakika) ve komplikasyonlardan biri olan postspinal baş ağrısı gruplar arası karşılaştırıldı.

Lateral dekübit pozisyonunda 1., 5., 10., 15., 30. ve 60.dakikalardaki ortalama arter basıncı değerleri, oturur pozisyondaki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü. Oturur pozisyonunda 1., 5. ve 15.dakikalardaki saturasyon değerleri, lateral dekübit pozisyondaki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü. Oturur pozisyondaki grupta motor blok başlama zamanı ve motor kuvvetin geri dönme zamanı lateral dekübit pozisyonundaki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzundu. Postspinal baş ağrısı açısından anlamlı fark yoktu.

Sonuç olarak; oturur pozisyonda uygulanan spinal anestezide kan basınçları daha az düştüğü için, spinal anestezi uygulanacak hastalara bu pozisyon önerilebilir. Ancak motor kuvvet geri dönme zamanı lateral dekübit pozisyonda daha kısa olması nedeniyle erken mobilizasyon düşünülen hastalarda tercih edilebilir.

## 7. SUMMARY

### **COMPARISON OF THE EFFECTS OF SPINAL ANESTHESIA POSITION ON POSTOPERATIVE EARLY MOBILIZATION AND POSTSPINAL HEADACHE IN PATIENTS WHO UNDERWENT LOWER EXTREMITY SURGERY**

This study was performed prospectively by comparing the two groups on a total of 140 patients between the ages of 18-65 that ASA I-III status group undergoing low extremity surgery. Spinal anesthesia was performed in the sitting position 70 of patients, in the lateral decubitus position 70 of patients. Heart rate, mean arterial blood pressure (mmHg) and periferic oxygen saturation (%) were recorded before spinal anesthesia and after spinal anesthesia at five minute intervals. Also motor block (bromage III) onset time (seconds) were detected and compared in the both groups. In Addition; the muscle strenght (bromage 0) return time (minutes) after the operation and post-spinal headache which is one of the complications were compared between the groups.

Mean arterial blood pressure values were significantly lower in the lateral decubitis position at 1., 5., 10., 15., 30.and 60. minutes after spinal anesthesia induction than sitting position. Saturation values were significantly lower in the sitting position at 1., 5. and 15. minutes after spinal anesthesia induction than lateral decubitis position. Motor block onset time and muscle strength return time was significantly longer in the sitting position than lateral decubitus position. There was no significant difference in terms of post-spinal headache.

As a result; the sitting position could be suggested during induction of spinal anesthesiabecause blood pressures decreased less in the sitting position. However,the patient who expected early mobilization may be preferred lateral decubitis position due to shorter muscle strength return time.

## 8. SONUÇLAR

Çalışma alt ekstremitte cerrahisi geçiren ASA 1-3 risk grubundaki, 18-65 yaş arasındaki toplam 140 hastada iki grubun karşılaştırılması şeklinde prospektif olarak yapıldı. Hastaların 70'ine oturur pozisyonda 70'ine lateral dekübit pozisyonunda spinal anestezi uygulandı. Hastaların anestezi sonrası motor blok gelişme zamanı , ameliyat sonrası motor kuvvet geri gelme zamanını postspinal baş ağrısı karşılaştırıldı. Ayrıca erken komplikasyonlardan hipotansiyon, bradikardi ve hipoksiye bakıldı. Buna göre;

1. Grup O'da bromage III skoru gelişme zamanı Grup L'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzundur.
2. Grup O'da bromage 0 skoruna gerileme zamanı Grup L'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzundur.
3. Grup L'de mobilizasyon zamanı Grup O'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzundur.
4. Grup L'de 1., 5., 10., 15., 30., 60. dakikadaki ortalama arter basınç değeri Grup O'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktür. (p=0,000)
5. Grup L'de 1., 5. Ve 15. dakikadaki oksijen satürasyon değeri Grup O'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir.

## 9. KAYNAKLAR

1. Kongur E, Artroskopik diz cerrahisinde spinal anestezi indüksiyonunda hasta pozisyonunun spinal anestezinin erken komplikasyonları üzerine etkileri,Uzmanlık Tezi, KTÜ Tıp Fak, 2013.
2. Erdine S. Rejyonel Anestezi. İstanbul: Nobel tıp kitapevleri, 2005:159-84.
3. Eroğlu A, Aktürk G, Özen İ: Spinal anestezinin erken ve geç komplikasyonları ile ilgili prospektif bir çalışma, Göztepe Tıp Dergisi 1997, 12:217-221.
4. Gözümoğulları H,Anesteziyoloji Anabilim Dalında uygulanan spinal anestezisonrası gelişen baş ağrısı ve diğer komplikasyonların değerlendirilmesi,UzmanlıkTezi/ Trakya Uni Tıp Fak 2008.
5. Kol İÖ. Spinal anestezi altındaki spinal endoskopik girişimlerde hasta kontrollü sedasyon uygulamalarının karşılaştırılması (uzmanlık tezi).C.Ü Tıp Fakültesi.2002.
6. Reves GJ, Glass SA, Lubarsky DA. Non-barbutirate intravenous anesthetics. In: Miller RD (Ed). Anesthesia 4 th ed. New York: Churchill Livingstone; 1994. p.269-274.
7. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP. Regional Anesthesia&Pain Management In: Morgan GE (Ed). Clinical Anesthesiology. 3rd ed. Los Angeles: The McGraw-Hill Companies; 2002. p.253-344.
8. Kuran O: Sistematik Anatomi; Filiz Kitabevi, İstanbul, 1983.
9. Bridenbaugh PO, Grene NM, Brull JS, Cousins MJ, Veering BT, Willis RJ. Central Neural Blockade. In: Bridenbaugh PO. Lippincot-Raven. Clinical anesthesia and manegement of pain. 3nd ed. NewYork: Lippincot-Raven, 1998. p.203-342.
10. Terzioğlu M, Çakar L. Fizyoloji ders kitabı cilt 2. 1989. sf148.
11. Özyurt G.Yoğun Bakım, kristaloid ve kolloidler, Uludağ Üniversitesi basımevi sf 133-137.
12. Staubesand J. İnsan anatomisi atlası. Sobotta. Cilt 2. 1990. Sf:10 Şek:21.
13. Ester M. et al: The Effects of Maternal Position During Induction of Combined Spinal-Epidural Anesthesia for Cesarean Delivery, Anesth Analg 1998;87:614-8.
14. Shahzad K et al: Induction position for spinal anaesthesia: sitting versus lateral position.J Pak Med Assoc. 2013 Jan;63(1):11-5.
15. Murray AM et al: Crystaloid versus colloid for circulating preload for epidural caesarean section. Anaesthesia 1989;44:463.
16. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004:694-22.

17. Kayhan Z. Lokal/Bölgesel Anestezi Yöntemleri, Klinik Anestezi. 2. baskı İstanbul Logos Yayıncılık 1997: 453-98.
18. Hurley R: Continuous Spinal Anaesthesia. *Int Anaesthesiol Clin* 1989, 27:46-50.
19. Spielman FJ, Watson CB,: Spinal Anesthesia. *JAMA*. 249: 734-736,1983.
20. Wildsmith JAW, Rocco AG: Current concepts in spinal anesthesia. *Reg Anesth*. 1983; 10: 119-124. .
21. Collins V: Principles of Anesthesiology, Cilt 2, Lea & Ferbiger, Philadelphia, 1993, p 1445-1512.
22. Miller Roland D. MD: Anesthesia. Cilt 1-2, Churchill Livingston, New York,1994, p1377-2141.
23. Barash Paul G. MD: Management of Anaesthesia. Third Edition JB Lippincott Company, Philadelphia, 1995, p 509-544.
24. Wildsmith JA, McClure JH, Brown DT, Scott DB. Effects of posture on the spread of isobaric and hyperbaric amethocaine. *Br J Anaesth* 1981;53:273-8.
25. Pitkanen MT. Body mass and spread of spinal anesthesia with bupivacaine. *Anesth Analg* 1987;66:127-31.
26. Hartwell BL, Aglio LS, Hauch MA, Data S. Vertebral column length and spread of hyperbaric subarachnoid bupivacaine in the term parturient. *Reg Anesth* 1991;16:17-9.
27. Norris MC. Height, weight, and the spread of subarachnoid hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anesth Analg* 1988;67:555.
28. Norris MC. Patient variables and the subarachnoid spread of hyperbaric bupivacaine in the term parturient. *Anaesthesiology* 1990;72:478.
29. Hirabayashi Y, Fukuda H, Saitoh K, Inoue S, Mitsuhata H, Shimizu R. Failed spinal anaesthesia: cause identified by MRI. *Can J Anaesth* 1996;43:1072-5.
30. Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K, Fukuda H, Furuse M. Anatomical configuration of the spinal column in the supine position. I. A study using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesthesia* 1995;75:3-5.
31. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesthesia*. 2004;93(4):568-78.
32. Callesen T, Jarnvig I, Thage B, Krantz T, Christiansen C. Influence of temperature of bupivacain on spread of spinal analgesia. *Anaesthesia* 1991;46:17-9.
33. Stienstra R, van Poorten JF. The temperature of bupivacain 0,5% affects the sensory level of spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1988;67:272-6.
34. Jung CW, Bahk JH, Lee JH, Lim YJ. The tenth rib line as a new landmark of the lumbar vertebral level during spinal block. *Anaesthesia* 2004;59(4):359-63.



35. Stoelting RK, Miller RD. Spinal and Epidural Anesthesia. Basics of Anesthesia. Churchill Livingstone. Fourth Edition: 2000; 168-184.
36. Miller RD. Anesthesia. 4 th ed. New York Churchill Livingstone, 1994; 1505-33.
37. DiGiovanni AJ, Dunbar BS. Epidural injections of autologous blood for postlumbar-puncture headache. *Anesth Analg* 1970;49(2):268-71.
38. DiGiovanni AJ, Galbert MW, Wahle WM. Epidural injection of autologous blood for postlumbar-puncture headache. II. Additional clinical experiences and laboratory investigation. *Anesth Analg* 1972;51(2):226-32.
39. Ostheimer GW, Palahniuk RJ, Shnider SM. Epidural blood patch for postlumbar-puncture headache. *Anesthesiology* 1974;41(3):307-8.
40. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 2001 May;94(5):888-906.
41. Greene NM. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. *Anesth Analg*. 1985 Jul;64(7):715-30.
42. Stienstra R, Greene NM. Factors affecting the subarachnoid spread of local anesthetic solutions. *Reg Anesth*. 1991 Jan-Feb; 16(1):1-6.
43. Van Zundert AA, Grouls RJ, Korsten HH, Lambert DH. Spinal anesthesia. Volume or concentration--what matters? *Reg Anesth*. 1996 Mar-Apr;21(2):112-8.
44. Barker AE. A report on clinical experiences with spinal analgesia in 100 cases, and some reflections on the procedure. *Br Med J*. 1907 Mar 23;1(2412):665-674.
45. Kuusniemi KS, Pihlajamäki KK, Kirvelä OA, Korkeila JE. Spinal anesthesia with hypobaric bupivacaine for knee arthroscopies: effect of posture on motor block. *Reg Anesth Pain Med*. 2001 Jan-Feb;26(1):30-4.
46. Hallworth SP, Fernando R, Columb MO, Stocks GM. The effect of posture and baricity on the spread of intrathecal bupivacaine for elective cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2005 Apr; 100(4):1159-65.
47. Kim HY, Lee MJ: Effect of position changes after spinal anesthesia with low-dose bupivacaine in elderly patients: sensory block characteristics and hemodynamic changes, *Korean J Anesthesiol* 2013 March 64(3):234-239.
48. Patel M, Samsoun G, Swami A, Morgan B. Posture and the spread of hyperbaric bupivacaine in parturients using the com-bined spinal epidural technique. *Can J Anaesth* 1993; 40: 943-6.
49. Dumanlar Tan E, Günaydın B. Elektif Sezaryenlerde Oturur veya Lateral Pozisyonda Uygulanan Kombine Spinal Epidural Anestezinin Anne ve Yenidoğana Etkilerinin Karşılaştırılması. *Turk J Anaesth Reanim* 2014; 42: 23-32.
50. Obasuyi B.I, Fynaface-Ogan, Mato C.N: A comparison of the haemodynamic effects of lateral and sitting position during induction of spinal anaesthesia for caesarean section, *International Journal of Obstetric Anesthesia* (2013)22,124-128. .

51. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Sami K. Serious complications related to regional anesthesia, results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997;87:479.
52. Reid JA, Thorburn J. Headache after spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991 67:674-7.
53. Wiesel S, Tessler MJ, Easdown LJ. Postdural puncture headache: a randomized prospective comparison of the 24 gauge Sprotte and the 27 gauge Quincke needles in young patients. *Can J Anaesth* 1993, 40:607-11.
54. Hafer J, Rupp D, Wollbruck M, Engel J, Hempelmann G. The effect of needle type and immobilization on postspinal headache. *Anaesthesist* 46:860-6,1997.
55. Ghaleb A, Khorasani A, Mangar D. Post-dural puncture headache. *International Journal of General Medicine* 2012;5 45.
56. Reynolds F. Dural puncture and headache. *Br Med J* 1993; 306:874-76.
57. Leibold RA, Yealy DM, Coppola M, Cantees KK. Post-dural puncture headache: characteristics, management, and prevention. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1863-70.
58. Weir EC. The sharp end of the dural puncture. *Br Med J* 2000;320:127-28.
59. Tarkkila PJ, Heine H, Tervo RR. Comparison of Sprotte and Quincke needles with respect to post dural puncture headache and backache. *Reg Anesth* 1992 17:283-7.
60. Schultz AM, Ulbing S, Kaider A, Lehofer F. Postdural puncture headache and back pain after spinal anesthesia with 27 gauge Quincke and 26 gauge Atraucan needles. *Reg Anesth* 1996,21:461-4.
61. Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Datta S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg Anesth* 1997, 22:66-72.
62. Kang SB, Goodnough DE, Lee YK, Olson RA, Borshoff JA, Furlano MM, et al. Comparison of 26 and 27 G needles for spinal anesthesia for ambulatory surgery patients. *Anesthesiology* 1992, 76:734-8.
63. Bezov D, Lipton RB and Ashina S. Post-Dural Puncture Headache: Part I Diagnosis, Epidemiology, Etiology, and Pathophysiology. *Headache* 2010; 50(7):1144-52.
64. Evans RW. Complications of lumbar puncture. *Neurol Clin* 1998;16(1):83-105.
65. Jeanjean P, Montpellier D, Carnec J, Crasquin O, Koral E, Line B, et al. Headaches after spinal anesthesia: prospective multicenter study of a young adult population. France *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16(4):350-3.
66. Pjević M, Gvozdrenović L. Postspinal headache--incidence and prognosis. *Med Pregl* 1993;46(5-6):201-4.
67. Frenkel C, Altscher T, Groben V, Hörnchen U. The incidence of post spinal headache in a group of young patients. *German Anaesthesist* 1992; 41(3):142-5.

68. Chan L, Delilkan AE. Incidence of postdural puncture headache. A prospective study of 101 spinal anaesthetics in orthopaedic patients. *Med J Malaysia* 1992;47(1):20-6.
69. Despond O, Meuret P, Hemmings G. Postdural puncture headache after spinal anaesthesia in young orthopaedic outpatients using 27-g needles. *Canadian J Anaesth* 1998 Nov; 45(11):1106-9.
70. Rodriques AM, Roy PM. Post-lumbar puncture headache. *France Rev Prat* 2007 28;57(4):353-7.
71. Fassoulaki A, Sarantopoulos C, Andreopoulou K. Is early mobilization associated with lower incidence of postspinal headache? A controlled trial in 69 urologic patients. *Greece Anaesthesiol Reanim* 1991;16(6):375-8.
72. Cook PT, Davies MJ, Beavis RE. Bed rest and postlumbar puncture headache. The effectiveness of 24 hours' recumbency in reducing the incidence of postlumbar puncture headache. *Anaesthesia* 1989;44(5):389-91.
73. Andersen AP, Wanscher MC, Hüttel MS. Postspinal headache. Is 24-hour flat bedrest a preventive measure? *German Reg Anaesth* 1986;9(1):15-7.
74. Schmittner MD, Terboven T, Dluzak M, Janke A, LimmerSchmittner MD, Terboven T, Dluzak M, Janke A, Limmer.
75. Niedermuller U, Trinkka E, Bauer G. Abducens palsy after lumbar puncture. *Clin Neurol Neurosurg* 2002;104:61-3.
76. Thomke F, Mika-Gruttner A, Visbeck A, Bruhl K. The risk of abducens palsy after diagnostic lumbar puncture. *Neurology* 2000;54:768-9.
77. Moster ML, Savino PJ, Sergott RC, Bosley TM, Schatz NJ. Isolated sixth-nerve palsies in younger adults. *Arch Ophthalmol* 1984;102:1328-30.
78. Espinosa JA, Giroux M, Johnston K, Kirkham T, Villemure JG. Abducens palsy following shunting for hydrocephalus. *Can J Neurol Sci* 1993;20:123-5.
79. Kose K, Cebesoy O, Karadeniz E, Bilgin S. Eye problem following foot surgery – abducens palsy as a complication of spinal anesthesia. *Turkey Med Gen Med* 2005;7(4):15.
80. Wang LP. Sudden bilateral hearing loss after spinal anaesthesia. A case report. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30:412-3.
81. Wang LP, Fog J, Bove M. Transient hearing loss following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1987;42:1258-63.
82. Fog J, Wang LP, Sunberg A, Mucchiano C. Hearing loss after spinal anaesthesia a related to needle size. *Anesth Analg* 1990;70:517-22.
83. Malhotra SK, Iyer BA, Gupta AK, Raghunathan M, Nakra D. Spinal analgesia and auditory functions: a comparison of two size of Quincke needle. *Minerva Anestesiol* 2007;73:395-9.