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

SPİNAL ANESTEZİ YAPILAN SEZARYEN OLGULARINDA PREHİDRASYON VE EFEDRİN UYGULAMALARININ HEMODİNAMİK PARAMETRELER İLE QT İNTERVALİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. İbrahim Hakkı TÖR

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. HÜSNÜ KÜRŞAD

Uzmanlık Tezi

ERZURUM-2014

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ..... **I**
ŞEKİL VE GRAFİK DİZİNİ ..... **II**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **III**
KISALTMALAR ..... **IV**
ONAY ..... **V**
TEŞEKKÜR ..... **VI**
ÖZET ..... **VII**
SUMMARY ..... **IX**
GİRİŞ VE AMAÇ **1**
GENEL BİLGİLER **3**
Maternal Fizyoloji **3**
Gebelikteki Metarnal Fizyolojik Değişiklikler **3**
Fetal Fizyoloji **4**
Fetus ve Yenidoğanda Dolaşım Fonksiyonu **5**
Obstetrik Anestezi **7**
Anestezi Yöntemi **8**
Spinal Anestezi **17**
Spinal Anestezi Kontrendikasyonları **21**
Spinal Anestezi Komplikasyonları **26**
Spinal Anestezinin Fizyolojik Etkileri **29**
Spinal Anestezide Görülen Hipotansiyonu Önleme ve Tedavi **31**
Lokal Anestezikler **36**
Elektrokardiyografi **42**
QT Aralığı ve QT Dispersiyonu **43**
MATERYAL METOD **55**
BULGULAR **58**
TARTIŞMA **77**
SONUÇ **87**
KAYNAKLAR **88**

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Fetal Dolaşım (Morgan-Mihail'den)…….6

Şekil 2. Vertebral Kolonun Ligamentleri..…….……10

Şekil 3. Dermatomlar…….12

Şekil 4. Vertebra……....13

Şekil 5. Oturur Pozisyon……..…….20

Şekil 6. Oturur Pozisyon……..…….20

Şekil 7. Sol Lateraldekübitüs Pozisyonu …….20

Şekil 8. Elektrokardiyografideki Dalga ve Segmentler…….43

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Zamanlara Göre Santral Anteryal Kan Basıncı …….60

Grafik 2. Zamanlara Göre Diyastolik Arteryal Kan Basıncı …….61

Grafik 3. Zamanlara Göre Ortalama Arteryal Kan Basıncı...…….62

Grafik 4. Zamanlara Göre SPO_2 Değerleri…….64

Grafik 5. Zamanlara Göre Kalp Atım Hızları……...…….65

Grafik 6. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc1 Değişimi…….…….67

Grafik 7. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc2 Değişimi…….…….68

Grafik 8. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc3 Değişimi…….…….70

Grafik 9. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcmax Değişimi…….71

Grafik 10. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcmin Değişimi...…….73

Grafik 11. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcort Değişimi…….74

Grafik 12. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcd Değişimi…...…….76

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Maternal ve Fetal ortalama O_2 değerleri …….……7

Tablo 2. Sezaryen Endikasyonları …….……8

Tablo 3. Bazı Vazopressör ve İnotropik İlaçlar …….……35

Tablo 4. Edinsel Uzun QT Sendromlarına Yol Açan Faktörler …….……50

Tablo 5. Edinsel Uzun QT Sendromlarına Yol Açan İlaçlar …….……51

Tablo 6. Grupların Demografik Verileri ……58

Tablo 7. Zamanlara Göre Sistolik Kan Basıncı …….……59

Tablo 8. Zamanlara Göre Diastolik Kan Basıncı …….……..……60

Tablo 9. Zamanlara Göre Ortalama Arteryel Kan Basıncı …….……..….62

Tablo 10. Zamanlara Göre SPO_2 Değerleri …….……..63

Tablo 11. Ölçüm Zamanlarına Göre Nabız Değişimi …….……...……65

Tablo 12. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc1 Değişimi …….……...……67

Tablo 13. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc2 Değişimi …….…….……..68

Tablo 14. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc3 Değişimi …….…….……..69

Tablo 15. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcmax Değişimi …….……...…71

Tablo 16. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcmin Değişimi …….……..…..72

Tablo 17. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcort Değişimi …….…….73

Tablo 18. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcd Değişimi …….……...….75

KISALTMALAR

ASA: Amerikan Society of Anesthesiologist

BMI: Vücut Kitle İndeksi

EKG: Elektrokardiyografi

SAB: Sistolik kan basıncı

DAB: Diyastolik kan basıncı

OAB: Ortalama kan basıncı

KAH: Kalp atım hızı

PaCO2: Parsiye Karbondioksit

PO2: Parsiyel oksijen

KTA: Kalp tepe atımı

KD: Kardiyak debi

BOS: Beyin omurilik sıvısı

QTc: Corrected QT (düzeltilmiş QT)

QTcmax: Düzeltilmiş En Uzun QT Değeri

QTcmin: Düzeltilmiş En Kısa QT Değeri

QTcort: Düzeltilmiş OrtalamaQT Değeri

QTcd: Düzeltilmiş QT dispersiyonu

mmHg: milimetre civa

msn: milisaniye

dk: dakika

i.v.: intravenöz

RL: Ringer Laktat

HES: Hidroksietil Nişasta

SD: Standart Deviasyon

ONAY

"**Spinal Anestezi Yapılan Sezaryen Olgularında Prehidrasyon ve Efedrin Uygulamalarının Hemodinamik Parametreler İle QT İntervali Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması**" isimli çalışmamız Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Kurulu'nun 14.05.2013 tarih ve 173 sayılı yazısı ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 06.06.2013 tarih ve 5 sayılı oturumunda alınan karar ile Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu'na yaptığımız 19.11.2012 tarih ve 420 sayılı başvuru sonrasında tez olarak uygun bulunmuş ve 13.12.2012 tarih ve 1357 sayılı yazı 29 nolu karar ile Anabilim Dalımıza bildirilmiştir.

TEŞEKKÜR

İhtisas eğitimim süresince her açıdan yetişmemde emekleri olan saygıdeğer hocalarım Sayın Prof. Dr. Hüsnü KÜRŞAD'a, Prof. Dr. Nazım DOĞAN'a, , Prof. Dr. H. AhmetALICI'ya, Doç. Dr. Canan ATALAY'a, , Yrd. Doç. Dr. Mine ÇELİK'e, Yrd. Doç. Dr. Ayşenur DOSTBİL'e, Yrd. Doç. Dr. Mehmet AKSOY'a, Yrd. Doç. Dr. İlker İNCE'ye ve bu tezi hazırlamamda en büyük emeği geçen çok sevdiğim abim Uzm. Dr. Ali AHISKALIOĞLU'na, kliniğimizden ayrılan Prof. Dr. Mehmet KIZILKAYA'ya ve Doç. Dr. Ali Fuat Erdem'e derin saygı ve şükranlarımı sunar, teşekkür ederim.

Tezimin istatistik analizlerinde bana yardımcı olan Tıp Eğitimi Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Hamit ACEMOĞLU'na teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim süresince her anımızı birlikte paylaştığımız asistan arkadaşlarım; Dr. Erkan Cem ÇELİK, Dr. Zehra BEDİR, Dr.Murat AKTAŞ, Dr. Zülal Bostancı CAN, Dr. Bahadır ÇİFTÇİ, Dr. Emine UZUNOĞLU, Dr. Özgür KILINÇ, Dr. Mürsel EKİNCİ, Dr.Sinan ÇELİK, Dr.Ahmet KACIROĞLU, Dr.Murat YAYIK, Dr. Ufuk DEMİR, Dr. Pervin CİMİLLİ, Dr. Muhammet Ali ARI, Dr. Emre DİYARBAKIR, Dr. Mustafa SULAK, Dr. Pınar GÜRSOY ve Dr. Sümeyra ZEREN'e; aramızdan ayrılan Uz. Dr. Pelin AYDIN, Uz. Dr. Özgür ÖZMEN, Uz. Dr. Ayşenur COŞKUN, Uz. Dr. Abdullah CAN, Uz. Dr. Fesih KARA, Uz. Dr. Ahmet Faruk GİREN, Uz. Dr. Muhammet Emin NALDAN, Uz. Dr. Mehmet ÇÖMEZ, Uz. Dr. İrem ATEŞ, Uz. Dr. Salime AVCI, Uz. Dr. Ahmet KARAKAYA, Uz. Dr. Muhammet KARACA, Uz. Dr. Celalettin SOYALP'e, klinik sekreterimiz Fatih USLU' ya, ameliyathane-yoğun bakım hemşire, personel ve anestezi teknisyen arkadaşlarıma da teşekkür ederim.

Beni yetiştiren, her zaman sabır, sevgi ve fedakarlıkla destekleyen sevgili babam, canım annem ve tüm aile fertlerime sonsuz teşekkür ederim.

Benden hoşgörü ve sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen, her koşulda yanımda olan ve varlığıyla hayatıma anlam kazandıran sevgili eşim Eda…

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla.

Dr. İbrahim Hakkı TÖR

ÖZET

Amaç: Spinal anestezi yapılan sezaryen olgularında intravenöz efedrin uygulaması ile kolloid prehidrasyonunun hemodinamik parametreler ve QTc intervaline etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Etik kurul izni alınan, sezaryen cerrahisi uygulanacak ASA I-II, 60 olgu rastgele olarak 2 gruba ayrıldı. Olguların anestezi öncesi ve sonrası kan basınçları, kalp atım hızları, SpO_2 değerleri 3, 5, 7, 10, 30, 45, 60, 120 ve 240. dakikalarda kaydedildi. Olguların 5, 10, 30, 60, 120 ve 240. dakikalarda EKG kayıtları alınarak 3 derivasyonda (D2, V3 ve V4) QTc intervalleri (QTc1, QTc2, QTc3), QTcmax, QTcmin, QTcort ve QTc dispersiyonları hesaplanarak kaydedildi. Hesaplamalar EKG kayıtlarında kalp hızına göre düzeltilmiş QT (QTc) "Bazzet Formülü" kullanılarak yapıldı.QTcmax; QTcintervalleri arasındaki en uzun QTc değeri, QTcmin; QTcintervalleri arasındaki en kısa QTc değeri ve QTcort ise QTc intervallerinin ortalamasıdır. QTcd; QTc dispersiyonudur, QTcmax ve QTcmin arasında ki farkı göstermektedir.

Grup H'ye (n=30) spinal anestezi öncesi 20 dakikada gidecek şekilde 500 mL %6 HES ile prehidrasyon yapıldı; Grup E'ye (n=30) spinal anesteziden 1 dakika sonra15 mg iv efedrin uygulandı. Her iki gruba 5 ml/kg/h' den % 0,9'luk NaCl solüsyonu 20-30 dakikada verildi.

Bulgular: Grup E ve Grup H arasında olguların tüm ölçüm noktalarında SAB değerleriarasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup E ve Grup H arasında olguların DAB ve OAB değerlerinde sadece preoperatif değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 74.30 ± 8.72 ile 69,97 ± 7,76) (sırasıyla 92,27 ± 6,86 ile 88,03 ± 6,13) ($p<0,05$). Grup E ve Grup H arasında olguların KAH değerlerinde sadece 120. dakikada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla88,47±18,19 ile 79,53±11,43) ($p<0,05$).

QTc intervalleri spinal anestezi sonrası her iki grupta da uzamakla beraber, gruplar arası benzerdi ($p>0.05$).Grup E ve Grup H arasında olguların 30. ve 60. Dakikalarda QTc1 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 474,56 ± 27,12 ile 458,00±35,29) (sırasıyla 460,06±34,97 ile 448,86±29,97) ($p<0,05$).Grup E ile Grup H arasında olguların tüm zaman aralıklarında QTc2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Grup E ve Grup H arasında olguların 10. dakikada QTc3 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 484,69±39,04 ile 471,03±46,05) ($p<0,05$). Grup E ve Grup H arasında olguların tüm zaman aralıklarında QTcmax değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup E ve Grup H arasında olguların 30. dakikada QTcmin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 463,29±23,70 ile 446,13±34,49)($p<0,05$). Grup E ve Grup H arasında olguların tüm zaman aralıklarında QTcort değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup E ve Grup H arasında olguların 10. dakikada QTcd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla 50,54±9,13 ile 47,11±9,00) ($p<0,05$).

Sonuç olarak, sezaryen yapılacak olgularda spinal anesteziye bağlı gelişebilecek hipotansiyon insidansını azaltmak icin uygulanan profilaktik 15mg efedrinin, 500 mL % 6 HES ön yüklemesi kadar hemodinamik stabilitenin korunmasında etkili olduğunu ve bu iki uygulamanın da gruplar arasında QTc intervalinin ve QTc dispersiyonunun benzer şekilde etkilendiği görülüp, her iki uygulamanında sezaryen operasyonlarında güvenle yapılabileceği kanaatine vardık.

ABSTRACT

Purpose: We aimed to compare effects of intravenous ephedrine administration and colloid prehydration on hemodynamic parameters and QTc interval in anesthetized cesarean subjects.

Method: 60 ASA-I-II subjects for whom ethical committee approval was obtained, intended for cesarean surgery, were randomly divided into 2 groups. Pre- and post-anesthesia blood pressures, heart rates, SpO2 of the subjects were recorded at minutes 3, 5, 7, 10, 30, 45, 60, 120 and 240. ECG records of the subjects were taken at minutes 5, 10, 30, 60, 120 and 240, and their QTc intervals (QTc1, QTc2, QTc3) at 3 derivations (D2, V3 and V4) were recorded by calculating the QTcmax, QTcmin,QTcavr and QTc dispersions. Calculations were performed using the QT (QTc) "Bazzet's Formula"adjusted to heart rate in ECG records. QTcmax is the longest QTc value between the QTc intervals, QTmini is the shortest QTc value between the QTc intervals, and QTcavr is average of the QTc intervals. QTcd is is the QTc dispersion, it shows the difference between QTCmax and QTCmin.

Group H (N=30) was prehydrated with 500 mL 6% HES before spinal anesthesia so as to disappear in 20 minutes; Group H (n=30) was administered with 15 mg iv ephedrine 1 minute after the spinal anesthesia. Both groups were given 0.9% NaCl solution at ml/kg/h in 20-30 minutes.

Results: No statistically significant difference was found for the SAB values of the subjects at all measurement points between Group E and Group H ($p>0.05$). A statistically significant difference was found only in the preoperative values for DAB and OAB values of the subjects between Group E and Group H (4.30–±8.72 and 69.97±7.76, respectively) (92.27±6.86 and 88.03±6.13, respectively) ($p<0.05$). A statistically significant difference was found only at minute 120 for the KAH values of the subjects between Group E and Group H (88.47±18.19 and 79.53±11.43, respectively) ($p<0.05$).

QTc intervals elongated in both groups after anesthesia, but were similar between the groups ($p>0.005$). A statistically significant difference was found for QTc1 values of the subjects at minutes 30 and 60 between Group E and Group H (474.56±27.12 and 458.00±35.29, respectively) (460.06±34.97 and 448.86±29.97, respectively) ($p<0.05$). No statistically significant difference was found for QTc2 values of the subjects at all time intervals between Group E and Group H ($p>0.05$).

A statistically significant difference was found for QTc1 values of the subjects at minute 10 between Group E and Group H (484.69±39.04 and 471.03±46.05, respectively) ($p<0.05$). No statistically significant difference was found for QTcmax values of the subjects at all time intervals between Group E and Group H ($p>0.05$). A statistically significant difference was found for QTcmin values of the subjects at minute 30 between Group E and Group H (463.29±23.70 and 446.13±34.49, respectively) ($p<0.05$). No statistically significant difference was found for QTcavr values of the subjects at all time intervals between Group E and Group H ($p>0.05$). A statistically significant difference was found for QTcd values of the subjects at minute 10 between Group E and Group H (50.54±9.13 and 47.11±9.00, respectively) ($p<0.05$).

In conclusion; it was observed that prophylactic 15mg ephedrine administered to decrease incidence of hypotension likely to develop due to spinal anesthesia was as much effective as 500 mL 6% HES pre-loading in maintaining the hemodynamic stability, and that both of these procedures affected QTc interval and QTc dispersion similarly between the groups, and we concluded that both procedures could be safely applied in cesarean operations.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anesteziden daha önce uygulanmaya başlanan bölgesel anestezi, daha sonraki yıllarda genel anestezi tekniklerinin ilerlemesi ile geri plana düşmüştür. Ancak 1970'li yıllarda, lokal anesteziklerdeki gelişime paralel olarak yeniden güncellik kazanmaya başlamıştır[1].

Obstetrik cerrahide genel anestezi uygulaması 1847 yılında Dr. James Yong Simpson tarafından doğumda eter kullanılmasıyla başlamıştır [2]. Obstetride sezaryen başta olmak üzere forseps uygulaması, epizyotomi, internal versiyon, plasentanın çıkarılması, makat gelişi, uterus inversiyonunun düzeltilmesi gibi nedenlerle anestezi gerekebilir. Sezaryen operasyonu ilk olarak 1610 yılında yapılmıştır [3, 4]. Obsterik cerrahide en önemli girişim sezaryendir ve gittikçe artan bir insidansla tüm doğumların yaklaşık %25'ini oluşturmaktadır. Normal bir cerrahi anestezide sadece bir kişinin güvenliği ve optimal koşullar sağlanmaya çalışılırken, sezaryende annenin ve annede oluşan her türlü değişikliklerden etkilenen fetusun da güvenliği sağlanmak zorundadır. Bu da sezaryen anestezisine ayrı bir özellik kazandırmaktadır [5, 6, 7, 8]. Sezaryen anestezisinde, genel ve rejyonel anestezi teknikleri kullanılmaktadır. Genel anestezinin gebeye özgü zor entübasyon ve artmış aspirasyon riskinin rejyonel anestezide olmaması, anestetiklerin plasental transferine bağlı yenidoğanda solunum depresyonunun bulunmaması gibi nedenlerle gebede artık seçilecek anestezi metodu rejyonel anestezi olarak kabul edilmektedir. Spinal anestezi tekniğinin kolay olması, hızlı etki başlangıcı, gerekli ilaç miktarının azlığı ve fetusa geçişinin olmaması sebebiyle popülarite kazanmıştır [1, 6].

Spinal anestezi, etkisinin hızlı başlaması, kolay uygulanabilir olması nedeniyle birçok ortopedik, ürolojik, jinekolojik ve alt abdominal cerrahi girişimler de tercih edilen güvenilir bir anestezi tekniğidir [10]. Spinal anesteziye bağlı hipotansiyon, bradikardi, bel ağrısı, baş ağrısı, bulantı, kusma, menenjit, meningismus, idrar retansiyonu gibi istenmeyen etkiler de gelişebilmektedir [11].

Pregangliyonik sempatik liflerin bloğuna bağlı olarak, sistemik vasküler direnç ve kalp debisinin düşmesi ile açıklanan hipotansiyonun önlenmesi, tedaviden daha önemli ve güvenlidir. Hipotansiyonun profilaksisi için venöz dönüflü artıran fizik

yöntemler, volüm genişleticiler ve vazopressör ajanlar tek başına veya kombine olarak kullanılmaktadır[12]. Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede, kolloid solüsyonların kristaloid solüsyonlara göre daha etkili olduğu ileri sürülmektedir [13,14]. Efedrin; alfa ve beta adrenerjik agonist etkili olup, en sık kullanılan vazopressör ajandır [12]. Anestezistlerin perioperatif dönemde sık rastladıkları sorunlardan birisi de aritmilerdir [15]. Spinal anestezi uygulanan hastalarda QTc intervalinin uzattığı efedrinin de QTc intervalini uzattığı, ventriküler aritmi ve miyokard infarktüsü gibi ciddi yan etkilere yol açabileceği bildirilmiştir[16-17].

QT intervali, QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan mesafedir ve ventriküler repolarizasyonun elektrokardiyografik bir parametresidir. QT intervali normal kişilerde 30–60 msn arasında değişmektedir. Bazı çalışmalarda ise 70msn'ye kadar çıkabildiği gösterilmiştir. QT intervalinin derivasyonlar arasındaki farkı, bölgesel repolarizasyon farklılığını gösterir. QT dispersiyonu 12 derivasyonlu EKG'de ölçülen en uzun QT mesafesi ile en kısa QT mesafesi arasındaki farktır. QT dispersiyonundaki artış, ventriküler aritmilerin ve ani kardiyak ölümlerin önemli bir göstergesidir. Bazı lokal anesteziklerin re-entery mekanizması ile ventriküler aritmilere yol açtığı bilinmektedir [18, 19, 20]. Lokal anestezikler, sinir lifleri ile uygun konsantrasyonlarda temasa geçtiklerinde bu liflerdeki uyarı iletimini geri dönüşümlü olarak bloke eden ilaçlardır. Genel olarak bütün uyarılabilir hücrelerde (çizgili kas, miyokard, düz kas vb.) depolarize edilebilme özelliğini ve depolarizasyon dalgasının yayılmasını geri dönüşümlü bir şekilde kısmen veya tamamen bozabilirler. Esas olarak, ağrılı uyarıların periferden santral sinir sistemine iletimini geçici olarak kesmek için kullanılırlar[1].

Bupivakain uzun etkili bir lokal anesteziktir, potansiyel olarak tehlikeli kardiyotoksik ve santral sinir sistemi yan etkilerine rağmen yıllardır kullanılan standart lokal anestezik ajandır [10].

Biz bu çalışmada, sezaryen sectio planlanan ve spinal anestezi uygulanan hastalarda hemodinamik stabiliteyi sağlamak amacıyla ön yükleme olarak verilen kolloid sıvılar ile spinal anestezi sonrası uygulanan profilaktik intravenöz efedrin uygulamasının QT intervali ve hemodinamik parametreler üzerine olan etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

MATERNAL FİZYOLOJİ

Sezaryen ve vaginal doğumda anestezistoptimal anesteziyi oluşturmak için, gebelik müddetince annede oluşan fizyolojik değişiklikleri, anestezik ajanların fetus ve yenidoğan da direkt, indirekt etkilerini, değişik anestezik tekniklerinin risklerini ve yararlarını, özelikle obstetrik komplikasyonlarını iyi bilmek ve anlamak zorundadır. Doğum hastaları için hiçbir anestezik ajan ve teknik için ideal değildir. Anestezi tipinin tercihi, hastanın isteğine, obstetrik gereksinimlere ve anestezistin deneyimine bağlıdır [21].

GEBELİKTEKİ METARNAL FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Gebelikte büyüyen fetusun artan metabolik ihtiyaçları tüm maternal organ sistemlerinde değişikliğe yol açar. Bu değişiklikler korpus luteum ve plasentadan salgılanan hormonlar ile başlatılır. Büyüyen uterusun mekanik etkileri ile ikinci ve üçüncü trimesterde daha da artar. Bu gelişen fizyolojik değişiklikler obstetrik anesteziye özellik ve önem kazandırmaktadır [5].

Solunum Sistemi Değişiklikleri

1. Hiperventilasyon
2. Artmış dakika ventilasyonu
3. Düşük arteryel parsiyel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$)
4. Artmış ekspiratuar reserv volum
5. Artış residuel volum
6. Azalmış fonksiyonel residuel kapasite
7. Gebenin ve fetusun temel metabolik değişiklikleri nedeniyle O_2 tüketiminde artma [5, 21, 22, 23]

Dolaşım Sistemi Değişiklikleri

1. Kalp atım hızı (KTA)'nda artış
2. Kardiak outputta artış
3. Kan volumünde artış
4. Azalmış periferik vasküler direnç
5. EKG de sol aks deviasyonu
6. Vena cava inferior'a bası[5, 21, 22, 23]

Hematolojik Değişiklikler

1. Hemoglobin ve hematokritte relatif azalma
2. Sodyum retansiyonu
3. Artmış vücut sıvısı ile plazma volumü
4. Düşük serum kolinesteraz aktivitesi
5. Total protein değerinde azalma[5, 21, 22, 23]

Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri

1. GIS motilite ve sekresyonunda
2. Mide boşalmasında yavaşlama
3. GIS tonusunda azalma[5, 21, 22, 23]

Renal Sistem Değişiklikleri

1. Progesteron ve büyüyen uterusun etkisiyle hafif hidroüreter ve hidronefroz gelişimi
2. Sırtüstü pozisyonda böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızında azalma [22].

Santral Sinir Sistemi Değişiklikleri

1. Aorta, kaval bası nedeniyle vertebral venöz sistemde dolgunlaşma, epidural ve subaraknoid aralık kapasitesinde daralma
2. Eylemin evresi ve ıkınma derecesine göre beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncında artma
3. Epidural ve intratekal olarak verilen yayılışında artma
4. Minimum alveolar konsantrasyonun hamilelikte progresif olarak azalması [22]

FETAL FİZYOLOJİ

Uygun basınçta oksijenlenmiş kan ile plasentanın perfüzyonu için, maternal kardiyovasküler ve pulmoner sistemler verimli çalışmalıdır. Normal maternal asit-baz dengesi de fetal asidozu önlemek için korunmalıdır. Düşük maternal kan basıncı, azalmış maternal kalbe dönüş, anesteziye bağlı vasküler değişikler ve maternal pulmoner ventilasyonda azalma sonucunda uterus kan akımının azalmasına neden olabilir [4].

FETUS VE YENİDOĞANDA DOLAŞIM FONKSİYONU

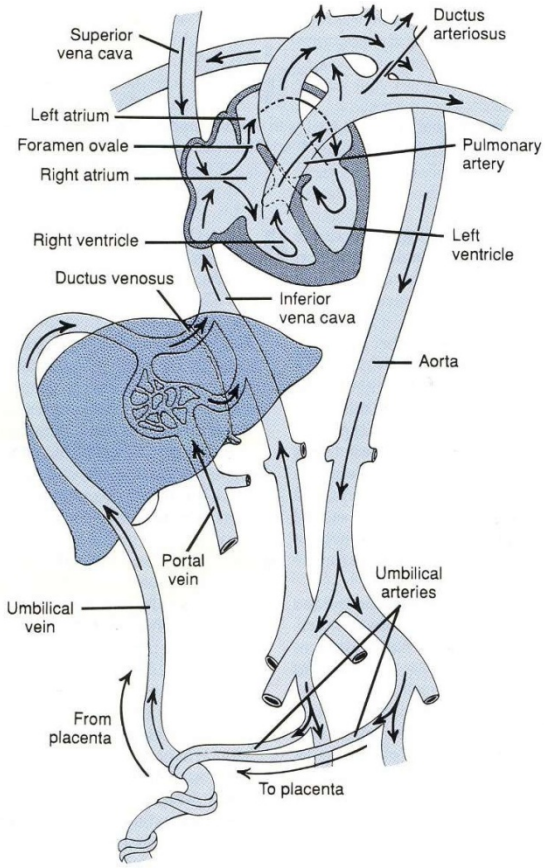
Yenidoğanda ekstrauterin hayata geçiştedolaşımla ilgili bazı adaptasyonlar oluşur. Akciğerlere doğru kan akımı başlar, duktus arteriyozus, foramen ovale, duktus venozus ve umblikal damarlar kapanır. Yenidoğanın dolaşımında üç dönem vardır: Doğum öncesi dönem; fetusun dolaşımı plasenta yolu ile olur. Yenidoğan dönemi; doğumdan hemen sonra ilk solunumla başlar. Erişkin dönemi; doğumdan birkaç ay sonra tamamlanır [23, 24, 25]

Vena umblikalis yolu ile gelen oksijenize kanın büyük bir bölümü, vena kava inferior yolu ile sağ atrimu ve buradan da foramen ovale yolu ile sol atrima taşınır. Kan sol atriumdan sol ventriküle ve oradan da ortaya pompalanır. Pompalanan kanın büyük bir kısmı fetusun beynine ve koroner dolaşıma gider. Süperior vena kavadan gelen oksijenlenmemiş kan, sağ atrium, sağ ventrikül ve buradan da pulmoner artere atılır. Intrauterin hayatta akciğerler kollabe olduğundan, kanın büyük kısmı duktus arteriyozus vasıtası ile inen aortaya ve oradan da umblikal arterler ile plasentaya geçer (Şekil1).

Fetusa giden O_2 miktarındaki azalma fetal distresin en önemli nedenidir. Bu azalmada maternal, plasental ve fetal nedenler rol oynar. Fetus çeşitli adaptasyon mekanizmalarını harekete geçirerek arteryel kandaki O_2 azalmasına cevap verir.

Fetusun ilk kompansasyon mekanizması, O_2 ekstraksiyonunu arttırarak kandaki O_2 miktarının azaltılmasıdır. Plasentaya umblikal arterlerle gelen kandaki O_2 miktarı düştüğünde, plasental damarlardaki şantlar nedeni ile umblikal ven O_2 kullanımını azaltmaktır. Normal fetus O_2 kullanımını metabolik asidoza girmeden 1/3 oranında azaltabilir. Stres altındaki fetusta venöz kan akımında da değişiklik olur. Hipoksik fetusta, duktus venozustan geçen umblikal venoz kan akımında artış olur

Umblikal kordonun ligasyonu sonucu, plazma CO_2 artışı ve O_2 düzeyinde azalma nedeniyle yenidoğan solunuma başlar ve fetal hemodinami değişir. Doğumdan hemen sonra pulmoner vaskuler direnç ani olarak düşer. Yenidoğanın solunumu ile akciğerler genişler ve sağ ventriküldeki kanın büyük bir kısmı pulmoner arter yolu ile pulmoner yatakta basıncı düşmüş olan akciğerlere yönelir. Bu sırada sistemik kan basıncındaki artış, duktus arteriyozustaki kan akımını da tersine çevirir. Foramen ovale anotomik yapısından dolayı sol atriumdaki basıncın artmasıyla kapanır. Duktus arteriyozus ve foramen ovalenin kapanmasıyla neonatal dolaşım başlamış olur.



Şekil 1: Fetal Dolaşım (Morgan-Mihail'den)[18]

FETUS VE YENİDOĞANDA SOLUNUM FONKSİYONU

Intrauterin hayatta fetus için gerekli O_2 ve CO_2 alışverişi plasenta yoluyla olur. Plasentadan gazların geçişi, o gazın parsiyel basınçlarıyla ve geçiş alanının genişliğiyle direkt orantılı, membran kalınlığı ile ters orantılıdır. Bir anlamda plasenta intrautein dönemde fetusun akciğerleri gibi çalışır. O_2 transferi kan akımına, CO_2 transferi difüzyona bağımlıdır. Plasenta fetusa kg başına 8 ml sağlar. Ancak fetal kanda O_2 depoları sınırlı olduğundan bu destek sürekli olmalıdır. Fetal kandaki parsiyel O_2 basıncı (PO_2) maternal kandakinden düşüktür. Umblikal ven kanında PO_2 25,35 mmHg kadardır. Maternal ve fetal ortalama O_2 değerleri Tablo-1'de gösterilmiştir [26].

Tablo 1. Maternal ve Fetal ortalama O_2 değerleri [26]

	MATERNAL		**FETAL**	
Kan Gazları	Uterin arter	Uterin Ven	Uterin arter	Uterin Ven
PO_2 (torr=mmHg)	95	40	27	15
HbO_2 satürasyonu(%)	98	76	68	30
O_2 kontenti (ml/dl)	15,8	12,2	14,5	6,4
Hemoglobin (g/dl)	12	12	16	16

Bu umblikal ven PO_2 seviyesi ekstrauterin yaşamla bağdaşmayacak kadar düşüktür. Fetus bu hipoksemiyi çeşitli mekanizmalarla kompanse eder. Bunlar arasında; yüksek plasental kan akımı, yüksek hemoglobin konsantrasyonu, doku düzeyinde O_2'i daha fazla bırakan HbF bulunması, 2-3 difosfogliserat miktarının azlığı nedeniyle fetal kanın O_2'e affinitesinin fazlalığı, kardiak outputun yüksekliği ve kanın vital organlara yönlendirilmesi sayılabilir. Fetusun hipokside kalmadığına dair bir kanıt da fetal kanda, anneden hafifçe yüksek olan laktik asit miktarıdır. Düşük fetal PO_2, aynı zamanda yüksek pulmoner damar direncini sürdürmek için fetal fizyolojik uyumda ve duktus arteriyozusu açık tutmak için gereklidir.

Plasenta CO_2'e ileri derecede geçirgendir. Terme yakın umblikal arterdeki PCO_2, anne kanından daha fazla değerdedir. Fetal kanın CO_2'e affinitesi daha az olduğundan, CO_2'in fetustan anneye transferi daha fazla olur.

Doğumda ağlamayı takiben negatif intratorasik basınçta genellikle yükselme ile akciğerler genişleyerek normal fizyolojik olaylar başlar. Göbek kordonunun klempe edilmesiyle, kan basıncında yükselme ve sempatik sinir sisteminde belirgin stimülasyon gözlenir. Doğumdan hemen sonra, ilk soluk alışla birlikte PaO_2 50-70 mmHg'ya yükselir [23, 26, 27, 28, 29, 30].

OBSTETRİK ANESTEZİ

SEZARYEN

Sezaryen latincede kesmek anlamına gelen "caedere" fiilinden türetilmiş olup, ilk kez M.Ö. 700 yıllarında Romalılar devrinde gebeliğin ileri döneminde ölen anneden bebeği çıkarmak amacı ile uygulanmıştır. Yaşayan hastaya ise ilk kez 1610 yılında uygulanmıştır [3-4].

Anestezi sezaryen operasyonlarında maternal mortalitenin önemli bir nedenidir Entübasyon başarısızlığı ve mide içeriğinin pulmoner aspirasyonuanesteziye bağlı maternal mortalitenin önde gelen iki nedenidir[10, 21, 23, 31].

Son tüm doğumların yaklaşık %20-25'ini sezaryen oluşturmaktadır. Sezaryen endikasyonları [3, 4, 23] Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Sezaryen endikasyonları [3, 4, 23]

1-Sefalo-pelvik uyumsuzluk	13-Malpozisyon veya mal prezentasyon
2-Fetal ve maternal anomaliler	14-Plasenta previa
3-Fetal malpozisyon veya postür	15-Ablatio plesenta
4-Geçirilmiş sezeryan öyküsü	16-Preeklampsi, eklampsi
5-Daha önce geçirilmiş vaginal cerrahi	17-Fetal Distres
6-Antepartum, intrapartum kanama	18-Kordon sarkması,
7-Doğum indüksiyonunda başarısızlık	19-Amnionit
8-Aktif herpes genitalis	20-İri bebek
9-Ciddi kalp hastalığı	21-Serviks Karsinomu
10-Doğum kanalını tıkayan bir tümör	22-Başarısız forseps
11-Servikal distosi	23- Başarısız vakum uygulaması
12-Maternal hemoraji riskinde artış	24-Uterus rüptürü riskinde artış

ANESTEZİ YÖNTEMİ

Anestezi yöntemlerinden hiç biri sezaryen için ideal değildir.Anestezi yönteminin seçimi; girişimin aciliyet derecesine, nedenine, hastanın ve anestezistin isteğine bağlıdır. Anestezist anne için en emniyetli ve rahat, yenidoğan için en az depresan olduğuna inandığı ve cerrahi için optimal çalışma koşullarını sağlayan bir yöntem seçmek zorundadır.

Rejyonel Anestezi

Bölgesel anestezi ya da diğer bir deyişle rejyonel anestezi, bilinç kaybına neden olmadan vücudun belli bölgelerindeki sinir iletisinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlayabiliriz.

Rejyonel anestezi yöntemlerinin uygulanması genel anestezi uygulamaları ile eşzamanlı olarak başlamamıştır. Asepsi, antisepsi ve sterilizasyon kavramlarının ortaya konması, lokal anestezik ilaçların sterilize edilmelerinin sağlanması oldukça

gecikmiştir. Ancak bu gereksinimler güncelleştikten sonrada rejyonel anestezi ençok kullanılır hale gelememiştir. Rejyonel anestezinin uygulanmasının zaman alması, etkisinin geç başlaması istenmeyen yönlerinden en önemlisini oluşturmaktadır. Ancaközellikle son dekadlardaki teknolojik gelişmelerin rejyonel anestezinin uygulanabilirliğini artırması, cihaz ve materyel olanaklarını sunması, rejyonel anestezinin anesteziyoloji ve algoloji içindeki yerini sağlamlaştırmış ve hakettiği yeri almasını sağlamıştır.

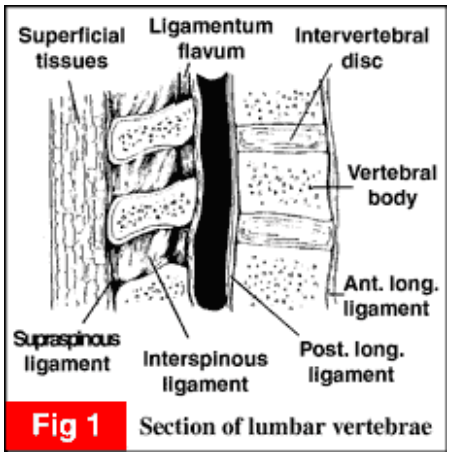
Sezaryen için gelişmiş ülkelerde kullanılan en yaygın anestezi yöntemidir. Rejyonel anestezinin; doğumda annenin uyanık olması, havayolu reflekslerinin korunuyor olması, havayolu manipülasyonu gerektirmemesi, kan kaybının azalması, ilaca bağlı fetal depresyon olasılığının azalması ve analjezinin ameliyat sonrası döneme taşınması gibi avantajları vardır. Bunun yanında yüksek ve total spinal blok, yetersiz blok, lokal anestezik toksisitesi ve nadiren kalıcı nörolojik sekel gibi potansiyel yan etkileri vardır. Rejyonel anestezinin kesin kontrendikasyonları da sepsis şiddetli koagülopati, uygulama yerinde infeksiyon, hastanın reddetmesi durumlarıdır. Aktif kanama, hipovolemi ve şiddetli fetal distress ise relatif olarak kontrendikasyondur [32, 33, 34].

Spinal ve epidural blokun birlikte uygulanması tekniğine kombine spinal - epidural blok denir. Her iki bloğun tek başına uygulanmasına göre özellikle yandaş hastalıkları olan hastalarda önemli avantajlar sağlar. Tek başına epidural blok uygulamasında yüksek dozdaki lokal anestetik önemli oranda hipotansiyona neden olabilir. Analjezi düzeyinin ayarlanması zordur. Bu teknikte yerleştirilen epidural katater ile postoperatif ağrı tedavisinde hasta kontrollü analjezi veya kontinü ya da intermitant uygulamalar mümkün olur. Kombine spinal - epidural blok uygulaması ile her iki tekniğin dezavantajlarından korunurken avantajlarından yararlanılır.

T4 sensoryel seviyesinde blokaj sezaryen sectio gerektirir. Tüm hastalara sinir bloku öncesi 1500-2000 ml Laktatlı Ringer enjeksiyonu bolus tarzında verilmelidir. Çünkü yüksek sempatik blokaj ile ani hipotansiyon gelişir. Anestezik enjeksiyonu sonrasında hasta, uterusun sol tarafa yer değiştireceği şeklide supine pozisyonda yatırılır, ilave O_2 (%40-50) verilir, kan basıncı stabilize olana kadar 1-2 dk.'da bir ölçülür.

Profilaktik olarak intramüsküler efedrin (25 mg), spinal anestezide verilebilir(ani hipotansiyon sık olduğu için) Epidural anestezi sonrası hipotansiyon tipik olarak daha yavaş başlar ve efedrin uygulanmasında (5-15 mg intravenöz), ek intravenöz mayi verilmesi ve uterusun daha yana yatırılması ile tedavi edilebilir.

Hafif Trendelenburg pozisyonu T4 sensoryel seviyeyi sağlamayı kolaylaştırabilir ve ciddi hipotansiyonu engellemede yardımcı olabilir. Trendelenburgun aşırı dereceleri pulmoner gaz alışverişine zarar verebilir.



Şekil 2: Vertebral kolonun ligamentleri [36]

BLOĞUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Blokajın hem motor hem duyusal yönden değerlendirilmesi hastanın izlenmese ve cerrahi girişime olanak tanımak için gerekli önkoşul unsurlardır. Bu değerlendirmeliri yapabilmek için, duyusal blokajın düzeyini dermatomların analjezi yönünden değerlendirilmesi, motor blokajın değerlendirilmesi ise Bromage Skalası kullanmak yeterli olmaktadır. Bu konu ile ilgili kısa veriler aşağıda sunulmuştur.

Dermatomlar: Başta spinal ve epidural anestezi olmak üzere, bölgesel anestezi yöntemlerinin çoğunda, anestezi düzeyinin belirlenmesi, komplikasyonların değerlendirilmesi için dermatomların bilinmesi önemlidir. Vertebral kolonu terk eden sinirler, deride belirli bir yayılım göstererek dermatomları oluştururlar.

C8 dermatomu: küçük parmak,

T1-2 dermatomu: kol ve ön kolun iç yüzü,

T3 dermatomu: aksillanın apeksi,

T4 dermatomu: meme başları hizası,

T6-7 dermatomu: ksifoid hizası,

T10 dermatomu: göbek hizası,

L1 dermatomu: inguinal bölge,

S1-4 dermatomu: perine bölgesini gösterir [10, 35].

Meme başları üzerinde kalan cilt bölgesi T1-2 ile birlikte C3-4'ten de inerve olduğu için, T1-2 bloke olsa bile ciltte duyu kaybı olmaz. Bu nedenle, T4 üzerinde anestezi düzeyi tayini ve kardioakselaratör liflerin etkilenip etkilenmedi'ini anlamak için, kol ve önkol iç kısmında cilt duyusu araştırılmalıdır.

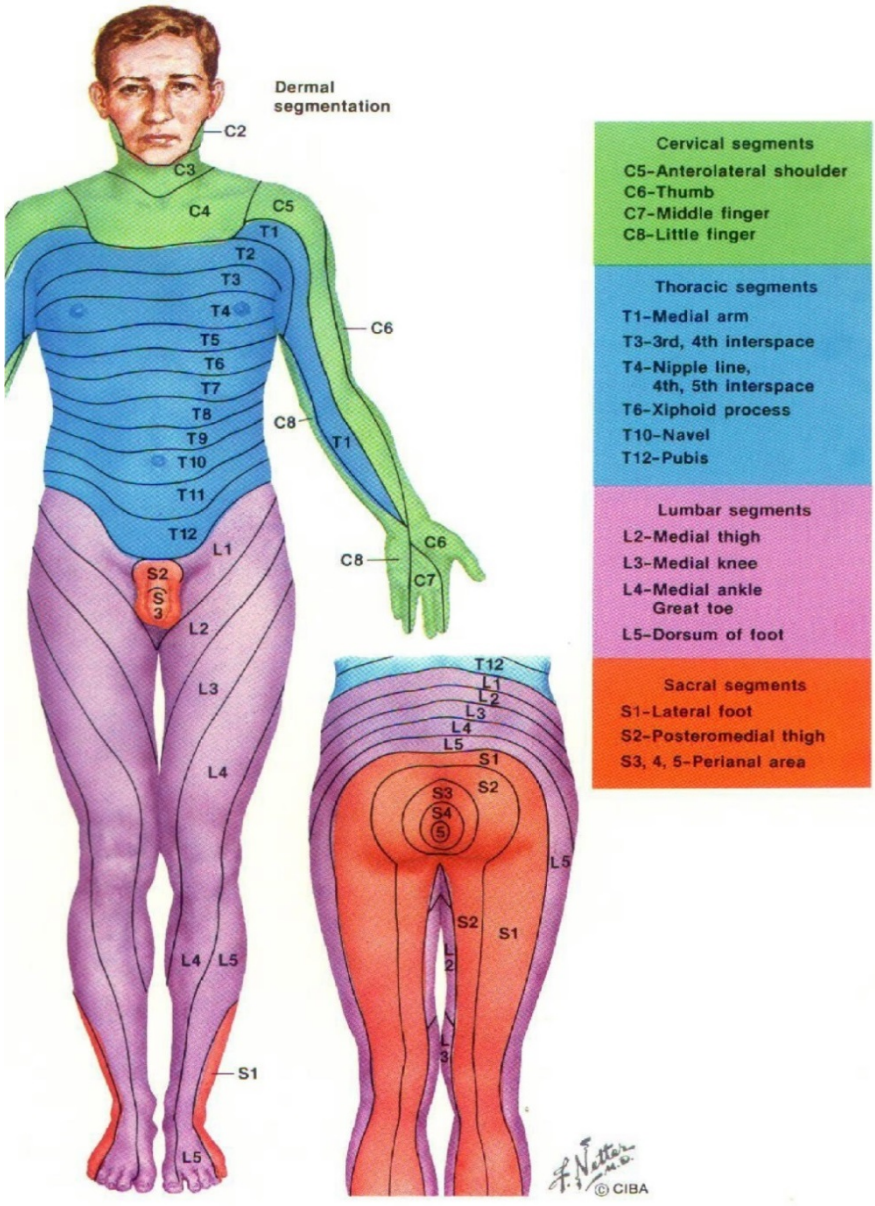
Motor bloğu derecelendirmede Bromage Skalası kullanılır. Bu skalaya göre:

0: Hiç paralizi yok

1: Sadece dizini ve ayağını hareket ettirebiliyor.

2: Dizini bükemiyor ve sadece ayağını oynatabiliyor.

3: Ayak ve başparmağını oynatamıyor total paralizi var.

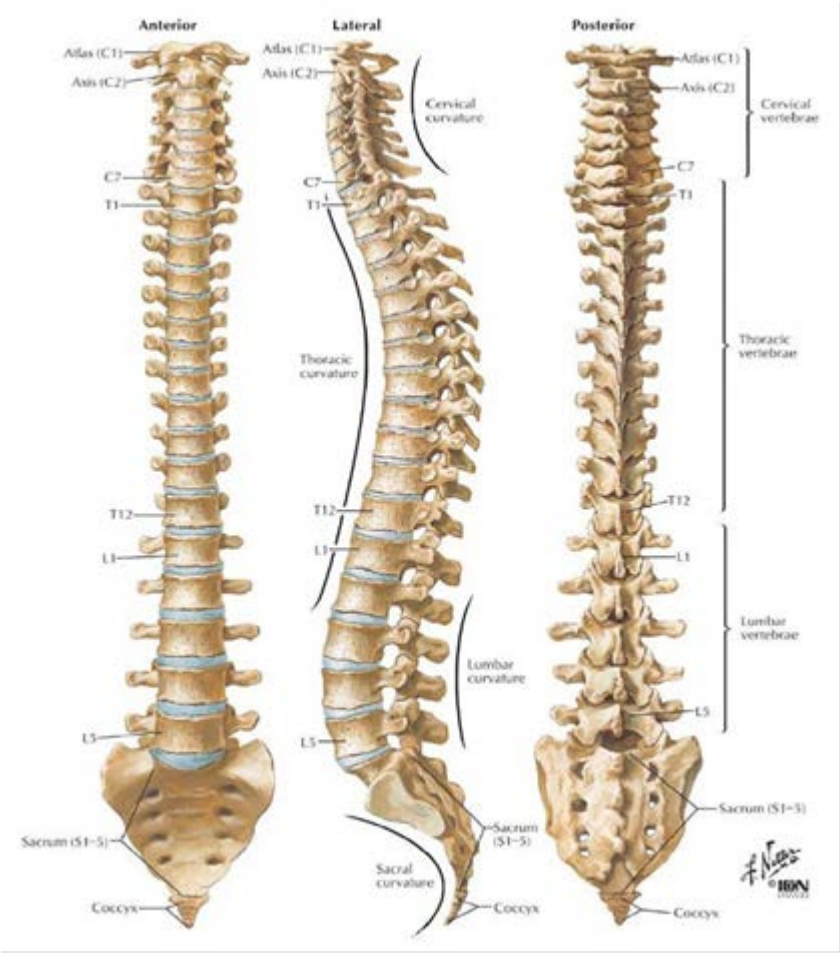


Şekil 3: Dermatomlar [10, 35]

Spinal Kordun Anatomik ve Fizyolojik Özellikleri:

Vertebral kanal, 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbar, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur. Bu vertebralann arka yüzü intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunlan birleştiren bağlar, medulla spinalis ve onu örten zarları içeren spinal kanalı meydana getirir. İntervertebral disk 23-24 adettir ve vertebral cisimler arasInda bir artroz oluştururlar. Servikal bölgede, oksiput ile C1 ve C1 ile C2 arasında intervertebral disk bulunmaz. Vertebral kolonun stabilitesi vertebral cisimlerin, arkın, transvers proseslerin arasında uzanan ligamentlerle sağlanır. Servikal ve lomber eğimler öne doğru iken torasik ve sakral eğimler arkaya doğrudur. Vertebral cisimlerin ve

vertebral arkın arka yüzleri vertebral forameni oluşturur. Bu forameni spinal kordu ve meningeal yapılar çevreler [1, 37]



Şekil 4: VERTEBRA (anterior, lateral ve posterior görünüm)

Yapılacak işlem bakımından önemli bir özellik, spinöz çıkıntıların, servikal ve lomber bölgelerde horizontale yakınken, torasik bölgede özellikle T4.9 hizasında dikeye varacak şekilde eğilimli olmalarıdır. Bu durum lokalizasyon ve iğneye verilmesi gereken eğim bakımından önemlidir. Teknik olarak en kolay, güvenilir ve sık kullanılan aralıklar L3-4 ve L4-5 aralıklandır. İliak kristaları birleştiren çizgi L4 spinöz çıkıntısı veya L4-5 aralığından geçer. Vertebral yapıların bölgesel farklılıkları vardır ve bu farklar santral blokaj için çok önemlidir.

Servikal Vertebra: Spinal kanalın en geniş, vertebral cisimlerin en küçükolduğu bölgedir. Spinöz çıkntılar horizontal yerleşmiştir ve orta hat yaklaşımı mümkündür. C7 dışında transvers prosesleri üzerinde vertebral arterlerin geçişi için bir açıklık vardır.

Torasik Vertebra: Transvers prosesler üzerindeki kot artikülasyonu tipiktir. Eklem hemen hemen horizontaldir. Özellikle T4-9 hizasında spinöz prosesler daha dikey olduğundan orta hat yaklaşımı pek tercih edilmez.

Lomber Vertebra: En geniş vertebralardır. Horizontal spinöz çıkıntılar nedeniyle orta hat yaklaşımının en kolay olduğu bölgedir.

Sakral Vertebra: Beş adet sakral vertebra birleşerek sakrumu oluşturmuştur. Sinirler ventral ve dorsal foramenlerden çıkar. Beş adet vertebra laminasız olarak sakral hiatusu oluştururlar. Burası kaudal anestezinin temelidir.

Koksiks: Üç ya da dört adet vertebral kalıntının birleşmesiyle oluşur [1, 37].

Vertebral Kolonun Ligamentleri:

Vertebral kolonun bütünlüğünü sağlayan ve spinal kordun korunmasına yardımcı olan ligamentler, ponksiyon yapılırken oluşturdukları farklı dirençlerle anestezi açısından çok önemlidir. Bunlar önden arkaya doğru soyle sıralanırlar;

1. Anterior longitüdinal ligament: Vertebral cisimleri ve intervertebral diskleri önden birleştirir ve lordoza karşı vertebrayı korur. C1'den sakruma kadar uzanır.

2. Posterior longitüdinal ligament: Vertebra cisimlerini ve intervertebral diskleriarkadan birleştirir ve kifoza karşı direnç gösterir, iğnenin çok ileri itilmesi ile bu ligament ve intervertebral disk zedelenebilir.

3. Ligamentum flavum: Vertebralann arkusunu birleştiren, sağlam, kalın, sarı fibröz bantlardan oluşur; servikal bölgede en ince, lomber bölgede en kalındır. Travmatik hiperekstansiyon durumlannda spinal kord hasarına neden olur. Üstteki laminanın ön-alt yüzünden, alttaki laminanın arka-üst kenarına uzanır. Anestezi sırasında iğne ile geçilirken hissedilen direnç kaybı çok önemlidir.

4. İnterspinöz ligament: Spinöz çıkıntılar arasında yer alır; iğneye, enjekte edilen hava ve solüsyona belirli bir direnç oluşturması ile lokalizasyonda önemli rol oynar.

5. Supraspinöz ligament: C7-sakrum arasında spinoz çıkıntıların uçlarını birleştiren kuvvetli bir fibröz kordondur. C1'den yukanda "ligamentum nuchae" olarak devam eder. Lomber bölgede en geniştir ve yaşlı hastalarda kalsifikasyon nedeniyle orta hat girişimlerine engel olabilir (1, 38).

Spinal Kordun Zarları

Santral sinir sistemi kafatası ve vertebral kolon tarafından korunur. Aynı zamanda meninks adı verilen konnektif dokudan bir zar ile çevrelenmiştir. Meninksler; dıştan içe doğru dura mater, araknoid ve pia mater olarak sıralanır.

Spinal dura (teka): Bir vertebral kanalı döşeyen periostal tabaka, diğeri de spinal kordu koruyucu bir kılıf şeklinde saran tabaka olmak üzere iki katlıdır. Bu iki tabaka, foramen magnum hizasında birleşir ve kemiğe sıkıca yapışır. Böylece spinal epidural aralık burada sonlanır. Duranın alt sınırı ise S2 vertebra hizasındadır. Yanlarda spinal sinirlerce delinen dura bir manşet şeklinde spinal sinire doğru uzanır ve iki kökün birleşme yerine kadar incelerek devam eder. Bu bölgede epidural araliğa verilmişlokal anestezik kolaylıkla BOS içine diffüze olabilir

Araknoid: İkinci tabaka durayla sıkıca temasta olup, onun gibi S2 vertebra hizasında sonlanan araknoiddir. İkisinin arasında ince bir lenf tabakası içeren potansiyel bir subdural aralık mevcuttur. Dura ve araknoid birbiri ile yakın temasta olmakla birlikte enjekte edilen bir solüsyon veya kateterle birbirinden aynlabilir. Pratikte subdural aralık ve subdural enjeksiyondan söz etmek mümkün değildir. Ancak son yıllarda radyolojik kontrol altında bu aralığa girilebilmektedir. Subaraknoid sıvı akışının kesildiği noktada, iğne ucu subdural aralıkta kabul edilebilir. Bazen, spinal veya epidural anestezi yapılırken, istenmeden de bu aralığa girilebilir. Bu durumda tek taraflı, yamalı veya beklenmedik derecede yüksek anestezi gelişebilir.

Pia mater: En içteki tabaka olup, çok ince ve vasküler bir yapıdır. Araknoid ile pia arasındaki aralık, subaraknoid mesafe olup, içinde bu iki tabakayı birleştiren trabeküller, spinal sinirler ve BOS bulunur. Subaraknoid mesafedeki spinal kökler sadece pia ile kaplıdır. Spinal subaraknoid aralık, yukarıda kranial ve ventriküler kavitelerle devam eder, aşağıda S2 vertebra hizasında sonlanır. Böylece teorik olarak L2-S2 arasında herhangi bir noktadan, spinal korda zarar vermeden subaraknoid enjeksiyon mümkündür [10, 37, 38].

Beyin-Omurilik Sıvısının (BOS) Fizyolojisi

Berrak, renksiz bir sıvı olan BOS, spinal ve kranial subaraknoid aralıklarda ve beyin ventriküllerinde bulunur. Beyin omurilik sıvısı, kan plazmasının, hidrostatik ve ozmotik bir denge içinde olan bir ultrafiltratıdır. Erişkinlerde ortalama miktarı 25-35 ml'si spinal subaraknoid aralıkta olmak üzere 120-150 ml kadardır. Spinal subaraknoid

hacmin büyük kısmı kordun distalinde kauda ekina bölgesindedir. BOS 3., 4. ve lateral ventrikülün koroid arterial pleksuslan tarafından salgılanır[10, 39].

Serebrospinal Sıvının Bileşimi[10, 39]

Spesifik Yoğunluğu: 1.006 (1.003-1.009)

Hacim: 120-150 ml (spinal bo(lukta 25-35ml)

Basınç: 60-80 cmH20

Ph: 7.32 (7.27-7.37)

pCO_2: 48 mmHg

HCO_3: 23 mEq/L

Sodyum: 133-145 mEq/L

Klasiyum: 2-3 mEq/L

Fosfor: 1.6 mg/dl

Magnezyum: 2.0-2.5 mEq/L

Klorür: 15-20 mEq/L

Proteinler: 23-38 mg/dl

Şeker: 50-80mg/dl

Non-protein nitrojen: 20-30mg/dl

Spinal Kord ve Sinirleri

Spinal kord, foramen magnum hizasından başlar ve konus medullaris hâlinde sonlanır. Vertebral kolon ve spinal kordun ilişkisi, fatal, bebeklik ve erişkin çağlarda farklıdır. Üçüncü fatal aya kadar vertebral kanalın sonuna kadar uzanan spinal kord sonraları kemik yapının daha hızlıgelişimi sonucu, doğumda 3. lumbar vertebranın alt kenarı, erişkinde ise L1 disk hizasında alt kenarında sonlanır. Ancak bu seviye kişisel farklılıklar gösterebilir. Bu durum, iğne ile kordun zedelenme olasılığı nedeniyle dikkat edilmesi gereken önemli bir anatomik özelliktir. Spinal kord ile vertebral kolon arasındaki bu farklı gelişim sonucu, spinal segmentlerle vertebralar aynı hizada bulunmaz.

İstenen düzeyde anestezi sağlanması için dikkate alınması gereken bir özellik de spinal sinirlerin seyridir. Ön ve arka köklerin birleşmesinden oluşan 31 çift spinal sinir, üst kısımlarda, hemen hemen kendi hizalarında vertebral kanalı terk ederken, aşağıda, kendi intervertebral foramenlerine ulaşmak üzere giderek artan eğimli bir yol izlerler. Bunun sonucuda lomber ve sakral sinirler kauda ekinayı oluştururlar. Kauda

ekinayıoluşturan sinirler, ince bir pia tabakası ile örtülü oldukları ve korddan çıkıp, ilgili foramene ulaşıncaya kadar uzun bir yol aldıkları için BOS içine verilen lokal anestezikle geniş bir temas yüzeyi oluşur[1, 10, 37].

Spinal Kordun Kanlanması

Spinal kord, bir anterior ve iki posterior arterden beslenir.

Anterior spinal arter, yukarıda vertebral arterlerden kaynaklanır ve anterior longitudinal sulkus içinde aşağı iner. İnerken, spinal arterlerden de dallar alır. Bu nedenle, spinal köklere doğru yönlendirilmiş bir iğne ile bir spinal arterin zedelenmesi, spinal kordda iskemiye neden olabilir. Anterior spinal arter, kordun 2/3 ön kısmı ile merkezini kanlandırır. Anterior arter hasarı sonucu ortaya çıkan lezyon motor tiptedir.

Posterior spinal arterler, posterior inferior serebeller arterlerden kaynaklanır ve kordun postero-lateral yüzünde, arka köklerin medialinden aşağıya iner. Spinal kordun 1/3'nü oluşturan arka kanalın kanlanmasını sağlar.

Venler, vertebral kanalın içinde ve dışında olmak üzere bütün medulla spinalis boyunca uzanır, pleksuslar oluşturur ve intervertebral venlere direne olurlar[10, 37].

Spinal Anestezi

Spinal anestezi subaraknoid aralığa lokal anestezik enjeksiyonu ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasıdır. BOS içine enjekte edilen lokal anestezik ilacın bir kısmı sinir dokusu tarafından alınır ve damar içine emilerek ortamdan uzaklaştırırlır. İlacın diğer kısmı ise yoğunluk farkı nedeniyle duradan diffüzyonla epidural aralığa geçer. BOS içindeki lokalanestezik maddenin yoğunluğu, enjeksiyon yerinden uzaklaştıkça azalır [10].

Subaraknoid aralıktaki lokal anestezik spinal kordun yüzeysel katlarını da etkiler, ancak asıl etkisi spinal kordu terkeden sinir kökleri ve dorsal kök ganglionlan üzerinedir.

Motor lifler anesteziklerden daha zor ve geç etkilendiği için, sensorial ve motor blok arasında, sensorial blok daha yüksek olmak üzere 2 segment fark oluşur. Geleneksel olarak pregangliyonik sempatik liflerin sensorial ve motor liflerden daha az yoğunlukta ilaçtan etkilendikleri, bu nedenle sempatik bloğun, sensorial bloktan 2 segment daha yüksek olduğu kabul edilir. Ancak, spinal kord içinde de sempatik yolların varlığı ve pregangliyoner sempatik B-lifleri lokal anesteziklere dirençli

olmaları nedeniyle, son yıllarda sempatik bloğun sensorial bloktan daha aşağıda olabileceği ve daha uzun sürebileceği anlaşılmıştır[40].

Lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta nöronal dokular tarafından emilimi, lokal anestezik ajanın BOS içindeki yoğunluğuna, BOS ile temas halindeki nöronal yüzey alanı, nöral dokusunun lipid içeriği ve sinir dokusuna olan kan akışına bağlıdır.

Lokal anestezik ajanların subaraknoid aralıkdan uzaklaştırılması ve eliminasyonhızı spinal anestezinin süresini belirler. İlacın önemli bir kısmı, BOS içine yayılır ve venöz drenajla, az bir kısım da lenfatiklerle uzaklaştırılır. Damardan zengin piamater burada en önemli rolü oynar. Vazokonstriktörler buradaki damarlara pek etkili olmadığından, anestezi süresini de ancak %10 dolayında uzatabilirler [37].

Spinal anestezinin temel amacı, sensorial ve motor blok olup, birlikte gelişen sempatik denervasyon, genellikle sistemik değişikliklere neden olan bir yan etki gibi görülür [10].

Spinal anestezi derin bir motor bloğa neden olur. Motor bloğun derecesini belirlemede Bromage Skalası kullanılmaktadır [30].

Spinal Anestezi Düzeyini Kontrol EdenFaktörler

Uygulamaya ilişkin etkenler:

a. Enjekte edilen ilaç dozu ve tipi: En önemli faktördür. Yüksek doz ve konsantrasyonda verilen ilaç daha yüksek bloğa ve anestezi süresinin daha uzun sürmesine neden olur.
b. İlaç volümü: Anestezi seviyesi volüm arttıkça yükselir.
c. Enjeksiyon yeri: Paramediyan yaklaşımlarda solüsyonun yayılımı artmakta dermatomal seviye yükselmektedir.
d. Enjeksiyon hızı: Yavaş enjeksiyonlar geniş bir difüzyona neden olmadıklarından anestezi seviyesi düşük kalır. Diğer taraftan hızlı enjeksiyon torasik seviyelere kadar yükselen anesteziye yol açabilir.
e. Enjekte edilen solüsyonun yoğunluğu ve özgül ağırlığı: Solüsyonun özgül ağırlığı serebrospinal sıvıdan fazla (hiperbarik) ise enjekte edilen solüsyon aşağıda; az (hipobarik) ise yukarıda toplanacağından, anestezi seviyesi hastaya verilen pozisyonla değişkenlik gösterir. Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın istenen pozisyonda en az beş dakika yatırılması gerekir. İzobarik solüsyonların en önemli avantajı hastanın enjeksiyondan

sonar pozisyonun değiştirilmeden operasyonun yapılabilmesidir.

f. Barbotaj: Serebrospinal sıvının türbülansının artırılarak enjekte edilecek solüsyon içine aspire edilmesi ve subaraknoid boşluktaki dağılımının artırılması işlemidir. Serebrospinal sıvının ileri geri hareketiyle enjekte edilen ilacın daha yüksek seviyelere taşınması sağlanmış olur [10, 37, 38].

Hastaya ilişkin özellikler:

a. Yaş: Hastanın yaşı arttıkça dağılım artmakta ve blok yükselmektedir.
b. Kilo: Şişman hastada epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktannda azalmaya ve ilacın daha yüksek seviyelere ulaşmasına neden olabilir.
c. Boy: Hastanın boyu ne kadar uzunsa aynı, volümde ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar alçak olur.
d. Karın içi basınç artışı: Karın içi basıncın arttığı durumlarda aynı volümde ilaçla daha yüksek anestezi seviyesi sağlanır.
e. Anatomik deformasyonlar: Kifoz, lordoz durumlarında anestezi düzeyi değişkenlik gösterir[10, 37, 38].

Spinal Anestezi Tekniği

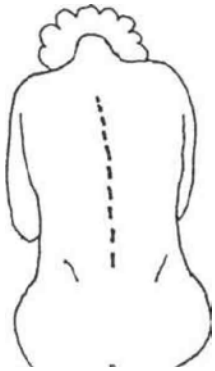
Hastaya yapılacak işlem ve kendisinden beklenen açıklanır. Kontrol kan basıncı ve nabız sayısı belirlenip, intravenöz sıvı (tercihen dengeli tuz solüsyonu) bağlanır. Veriliş hızı bloktan önce ve blok sorasında yaklaşık 10 ml/kg/saat gidecek şekilde ayarlanır. Atropin ve vazopressör (efedrin) hazır bulundurulur [1, 10].

Hastanın yatırılığı ameliyat masasının hastaya pozisyon verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir. Spinal anestezinin peridural anesteziden en büyük farklarından birisi anestezi seviyesinin hastaya pozisyon verilerek ayarlanabilmesidir [37].

Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir:

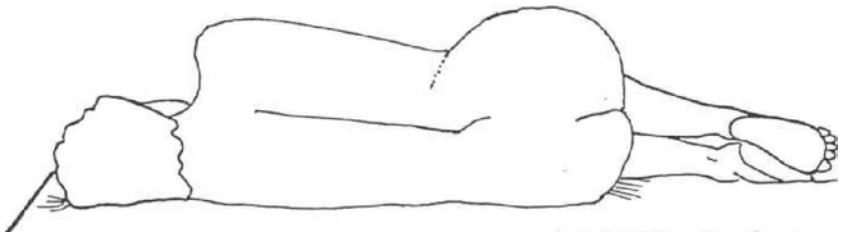
1. Oturur pozisyon: Çeşitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda ya da hiperbarik solüsyon kullanıldığında tercih edilen bir pozisyondur. Özellikle şişman hastalarda tercih edilmelidir. Oturur pozisyon tercih edilmişse hastalarda daha önceden, hipotansiyona karşı önlem almalı, aşırı sedasyondan kaçınmalıdır (Şekil 6-7) [37].





Şekil 6: Oturur pozisyon **Şekil 7:** Oturur pozisyon

2. Lateral dekübitüs pozisyonu: En sık kullanılan pozisyondur. Hasta ameliyat masasının kenarına gelecek şekilde yan yatırılır, dizlerini kendine çeker, çenesini göğsüne dayar. Böylelikle vertebralar arasının mümkün olduğunca açılması sağlanır. Başın altına yastık konur. Bu sırada vertebral kolon masaya paralel olmalıdır. Eğer anesteziyolog sağ elini kullanıyorsa hasta sol lateral dekübitüs pozisyonda yatırılmalıdır (Şekil 8) [37].



Şekil 8: Sol lateral dekübitüs pozisyonu

3. Yüzükoyun pozisyon: Rektum, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda seyrek olarak tercih edilen bir pozisyondur. Hastanın batın bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbar bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Bu teknikte serebrospinal sıvıyı görebilmek için diğer tekniklerinin aksine aspirasyon gerekebilir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyondur [37].

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Bu teknikler:

1. Orta hatta yaklaşım
2. Paramedyan lateral yaklaşım
3. Lumbosakral (Taylor tekniği)
4. Kontinü kateter tekniği

Spinal Anestezi Tipleri

Alçak spinal anestezi: Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve cilt anestezisi T10'u geçmez. Bunun için L2.3 düzeyinde izobarik bir solüsyon enjeksiyonu gerekir.

Yüksel spinal anestezi: T4-T12, lumbal ve sakral segmentleri tutar, cilt anestezisi T4 hizasındadır. T4 üzerinde blok söz konusu ise çok yüksek spinal blok kabul edilir.

Total spinal blok: Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyon olarak kabul edilmekle birlikte, spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılmıştır. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur.

Saddle (eyer veya süvari yaması) blok: Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. Az miktarda ilacın oturur pozisyonda, L4-5 aralığından enjeksiyonu ve hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dakika oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir.

Tek tarafl, spinal anestezi (hemianestezi): Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırarak yapılması ve hastanın 5 dakika süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir[1].

Spinal Anestezi Endikasyonları

1. Perianal bölge ameliyatları
2. Transüretral rezeksiyon (özellikle geriatrik hastalar)
3. Jinekolojik ameliyatlar
4. Alt ekstremite ameliyatları
5. Göbek hattı altIıdaki bütün ameliyatlar [10, 41]

Spinal Anestezi Kontrendikasyonları

Spinal anestezi kontredikasyonları mutlak ve rölatif olarak ikiye ayrılır.

Mutlak kontrendikasyonlar:

1. Hastanın reddetmesi ya da psikolojik yönden uygun olmaması
2. Dermatolojik hastalıklar, örneğin psoriasis dezenfeksiyonu engeller
3. Septisemi veya bakteriemi
4. Şok veya ciddi hipovolemi
5. Daha önce omurilikle ilgili bir hastalığı olanlar

6. İntrakraniyal basıncın yüksek olması; medüller vazotomi ve respiratuar merkezlerde herniasyona yol açabilir.
7. Pıhtılaşma bozuklukları
8. Enjeksiyon bölgesinde infeksiyon
9. Anesteziyoloğun deneyimsiz olması
10. Cerrahın deneyimsiz olması ve spinal anestezi süresinde ameliyatı bitirememe olasılığı
11. Ameliyat süresinin öngörülememesi [10, 41]

Rölatif kontredikasyonlar:

1. Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlar
2. Vertebral kolonda deformiteler, artrit, kifoskolyoz, lumbar vertebralann çeşitli seviyelerde füzyonu
3. Kronik baş veya bel ağrısı
4. BOS gelmesine ra'men BOS'ta kan görülmesi
5. Üç kez denemeye rağmen spinal aralığa girilememesi
6. Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi
7. Daha önce hastaya heparin verilmiş olması
8. Kalp hastalannda T6 veya üzerinde anestezi isteniyorsa [10, 41]

Spinal anestezi komplikasyonları

1. Hipotansiyon
2. Bel ağrısı
3. Baş ağrısı
4. Nörolojik sekeller
5. Bulantı ve kusma
6. Kalp yetmezliği
7. Menenjit ve meningismus
8. Palsi ve paralizi
9. İdrar retansiyonu [37, 40, 41]

Spinal anestezinin fizyolojik etkileri:

1. Sinir iletimine etkileri: Spinal anestezide verilen anestezik ajan subaraknoid aralıkta spinal kordun anterior ve posterior sinir kökleri, dorsal kök ganglionu, ön ve

arka boynuzdaki sinapslar ile spinal kord parankimasındaki inen ve çıkan yollar üzerine etkilidir.

Sinir lifleri, iletim tipi ve çaplarına göre üç ana gruba ayrılır. A grubu lifler, 3 ile 20 μ çapında, myelinize ve yüksek amplitüdlüdür. Bu liflerden impuls geçişi hızlıdır, refrakter periyot kısadır ve stimülasyon eşiği düşüktür. Motor ve sensoriyal impulsları taşır. A grubu lifler, çaplarına ve iletim hızlarına göre α, β, γ, δ diye tanınan dört gruba ayrılır. Çapı 12–20 μ, iletim hızı 70–120 m.sn.-1 arasında değişen α lifleri, proprioseptif ve somatik motor duyu lifleridir. Dokunma ve basınç duyusunu ileten β lifleri, 5–12 μ çapında ve 30–70 m.sn.-1 hızdadır. Kas iğciklerinin motor uyarılması 3–6 μ çapında 15–30 m.sn.-1 iletim hızlı γ lifleri ileolur. Ağrı, ısı ve dokunma duyusu δ lifleri ile taşınır. Bu lifler, 2–5 μ çapında 12–30 m.sn.-1 hızdadır. B grubu lifler; 1–3 μ arasında daha az miyelinize, düşük amplitüdlü ve iletim hızı daha yavaş (3–5 m.sn.-1) 'tır. Bunların büyük kısmı pre ve postganglionik, otonomik liflerdir. Posterior kök gangliona uzanan visseral afferent ağrı liflerini de kapsar. C grubu lifler ise; sinir liflerinin en küçük çaplı olanıdır. Bunlar myelinize değildir ve yavaş iletimlidir. Preganglionik sempatik lifler ile ağrı ve refleks yanıtlara aracılık eden afferent lifleri içerir.

Lokal anesteziklerin blok etkisi, yavaş ağrı duyusu taşıyan nonmyelinize C lifleri gibi daha küçük liflerde ve sempatik impulsları taşıyan B liflerinde çok kolaydır. Otonomik impulsları taşıyan orta büyüklükteki ince myelinize B lifleri sıklıkla erken bloke olur ve yavaş ağrı duyusunun dönüşünden daha önce blok döner. A liflerinde blok başlangıcı daha yavaş ve süresi daha kısadır.

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

Blok oluşumu sırasıyla; preganglionik sempatik liflerin bloğu ve yavaş ağrı duyusunun kaybı (pin-prick), ısı ayırımının kaybı (soğuğu taşıyan lifler daha önce bloke olur), batıcı, kuvvetli ağrıyı ileten liflerin bloğu, dokunma duyusunun kaybı, derin bası hissinin kaybı, motor blok, vibrasyon ve denge duyusunun kaybı şeklindedir[63, 64]

2. Kardiyovasküler sisteme etkileri: Spinal anestezi arteriyel direnç, atım hacmi, kalp atım hızı (KAH), kalp debisi (KD) ve arteriyel kan basıncında değişikliklere neden olur.

Arteriyel direnç, spinal anestezi esnasında %5–20 arasında düşebilir. Arteriyel vazodilatasyon direkt olarak sempatik sinir bloğuna bağlıdır.

Sempatik bloğun seviyesi, arteriyel dirençteki değişiklikleri etkiler. Alt ya da orta torakal bölgede sınırlanmış sempatik blok, alt ekstremitelerde vazodilatasyona yol açarken, kompansatuar olarak üst ekstremitelerde vazokonstrüksiyon yapar. Böylece hesaplanan arteriyel direnç değişmeyebilir. Bu sempatik vazokonstrüksiyon, azalmış arteriyel kan basıncına karotid ve aortik ark baroreseptörlerinin cevap vermesiyle başlatılır. Sempatik blok, bütün torakolumbal bölgeyi kapsayacak şekilde genişlediğinde, kompansatuar olarak vazokonstrüksiyon meydana gelmesi imkansızlaşır ve arteriyel dirençte düşme görülebilir. Arteriyel direnç, kan basıncı ve kalp debisi değerlerine bağlıdır.

Kalp atım volümü, spinal anestezi esnasında %5–25 arası düşebilir. Spinalanestezi süresince kalp atım hacmindeki azalma; preload ve kontraktilitede azalma veya afterloaddaki artma nedeniyledir. Preloaddaki azalma, venöz dilatasyona bağlıdır ve spinal anestezi esnasındaki atım hacmindeki azalmanın temel nedeni olarak görülür.

KAH spinal anestezide % 5–25 azalmaktadır. Spinal anestezi süresince kalbe gelen sempatik impulsların kaybolması yerini parasempatik innervasyona bırakır ve KAH azalabilir. Aslında vagal etkiler klinik olarak aktive edilmedikçe, kardiyoakseleratör sempatik blokaj KAH'da sınırlı bir düşmeye neden olur. KAH'da refleks azalmaya neden olabilen, spinal anestezi ile birlikte kardiak preloadun azalması; sempatik kardiyoakseleratör liflerin inhibisyonundan daha önemlidir. Bainbridge refleksine benzemeyen, santral vagal merkeze gidecek afferent vagal ark gerektiren bu kardiak reflekslerin sağ atrium ile sağ ventrikül ve büyük venlerde bulunan intrinsik kronotropik germe reseptörleriyle aracılık yaptığı bilinmektedir. Spinal anestezi süresince orta derecede bradikardi, kardiyoakseleratör sinir bloğu nedeniyle olabilir, ciddi bradikardi veya spinal anestezi indüksiyonundan uzun zaman sonra görülen bradikardi daha çok venöz dönüşün azalması nedeniyledir.

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

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

Spinal anestezi esnasındaki hipotansiyon, sempatik blokajın arteriyel resistans ve kalp debisi üzerine etkilerinin sonucu olarak gelişir. Kalp debisine etkilerine de preload ve afreload, kontraktilite ve kalp atımlarındaki değişiklikler aracılık eder [65, 80].

3. Solunum sistemine etkileri: Genel olarak sensoriyal seviyesi T4'e kadar olan spinal anestezi, pulmoner ventilasyonu bozmaz. Yüksek spinal anestezinin solunumu bozduğu düşünülmüştür. Ancak T4 üzerinde sensoriyal blok oluşan hastalarda ventilasyonun bozulduğu düşünülmekle beraber, tüm torakal spinal sinir köklerinin bloğu halinde bile inspiratuar kapasitenin %20 azaldığı gözlenmiştir. Çünkü spinal anestezi sırasında motor düzey sensoriyal düzeyin 2-3 segment altındadır. Bununla birlikte ekspiratuar rezerv volüm ve öksürebilme yeteneği belirgin olarak azalır. Ayrıca bronşiyal kaslara giden sempatikler üst 5. veya 6.torakal segmentten kaynaklanır. Yüksek spinal blok sonucu predominant vagal etki nedeniyle bronşiyal spazm ve affektif dispne denen soluyamama hissi olabilir[63, 66, 67, 81].

4. Üriner sisteme etkileri: Yüksek spinal anestezi, renal fonksiyon, glomerüler filtrasyon hızı ve effektif renal plazma akımının üzerine çok az etki (%5- 10 azalma) eder. Normotansif normovolemik hastalarda klinik önemi fazla yoktur. Spinal anestezide mesane fonksiyonu en son geri döner ve bu nedenle postoperatif üriner retansiyon nadir değildir [81].

5. Gastrointestinal Sisteme Etkileri: T5 ve L1'den gelen pregangliyonik sempatik lifler, barsak hareketlerini inhibe ederler. Spinal anestezi altında vagus

sinirinin etkisinin inhibe edilmemesine bağlı olarak peristaltizm normaldir, anal sfinkter relakse olur ve gastrik boşalma artar. Dalağın efferent lifleri (splenik sinirler) bloke olursa hacmi 2–3 kat artabilir. Hepatik kan akımı arteriyel basınçtaki düşüşe paralel olarak azalır [81].

6. Endokrin Sisteme Etkileri: Spinal anestezi travmaya bağlı adrenal yanıtı geciktirebilir. Genel anestezi altındaki operasyonların kan steroid düzeylerini artırması ve eozinopeni yapmasına karşın spinal anestezide bu gözlenmez. Cerrahi stresin meydana getirdiği endokrin ve metabolik değişikliklerin önlenmesi için üst abdominal girişimlerde seviye en az T4'e çıkmalıdır. Böylece hipofize ve hipotalamusa taşınan afferent otonomik impulslar bloke edilebilir [81].

7. Santral Sinir Sistemine Etkileri: Yüksek spinal anestezi sırasında serebral kan akımında minimal değişiklik olduğu gösterilmiştir. Serebrovasküler dirençteki azalma, hipotansiyona bağlı azalan kan akımını blok öncesi düzeyde tutar [81].

Spinal anestezide görülen komplikasyonlar:

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

Erken dönemde görülen komplikasyonlar:

Spinal anestezide erken dönemde görülen komplikasyonlar; hipotansiyon, bulantı-kusma, bradikardi, üşüme-titreme, nörojenik kollaps, huzursuzluk, hıçkırık, yüksek spinal anestezi ve kardiak arrest olabilir. Bunlarıniçinde en sık görüleni hipotansiyondur.

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

Spinal anestezi sırasında arteriyel hipotansiyonu açıklamak için; lokalanesteziklerin direkt dolaşım sistemine etkileri, rölatif adrenal yetersizlik, iskelet kasparalizisi, assendan meduller vazomotor blok, respiratuar yetersizlik gibi çeşitli teoriler ileri sürülmüştür. Ancak bunların hiçbiri hipotansiyonu açıklamak için tek başına yeterli değildir [23]. Spinal anestezi ile indüklenmiş hipotansiyonun birinci nedeni arteriyel, arteriyoler ve venöz vazodilatasyona neden olan preganglionik sempatik sinir bloğudur. Sempatik denervasyon bölgesinde arter ve arteriyoller dilate olmakta, total periferik direnç dolayısıyla da arteriyel basınç düşmektedir [68, 69, 70].

Normal kişilerde, total spinal blokta bile arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle, total periferik dirençteki azalma %12–14 oranındadır. Bu nedenle spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda arteriyel dilatasyon dışındaki etkenlerin de söz konusu olması gerekir. Burada en önemlisi ven ve venüllerdeki tonus kaybıdır. Ven ve venüllerde arter ve arteriyollerdeki kadar tonus kaybı olur. Ancak denerve olmuş venler, tonuslarını koruyamadıklarından, maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın periferde göllenmesi, venöz dönüşü azaltarak, kalp debisi ve kan basıncında belirgin düşmeye yol açacağından hipotansiyonun, dehidrate ve hipovolemik hastalarda gelişmesi daha çok görülebilir [81]. Öte yandan baroreseptör aktivitenin sonucu olarak bloğun üstündeki sağlam sempatik inervasyona sahip bölgelerde kompensatuar bir vazokonstrüksiyon gelişir. Bu da cilt ısısında artma ve önkol kan akımında azalma ile belirlenir. Üst ekstremitelerdeki kan akımı kalp debisinin %5'inden daha az olduğundan, vücudun alt yarısındaki vazodilatasyonu kompanse etme yeteneği sınırlıdır [12].

Hipotansiyonun derecesi, oluşan sempatik bloğun seviyesine ve lokal anesteziğin subaraknoid mesafede dağılımına bağlıdır [65]. Sempatik zincir T1-L2 arasında olduğundan L2'nin altındaki bloklar arteriyel basınca etki etmez. T1–8 arasındaki sempatik stimülasyon vücudun alt yarısını ilgilendiren sempatik etkiyi gösterir. Adrenal medullanın sempatik innervasyonu T8-L1 arasında olduğundan bu bölgede yapılan inhibisyon katekolaminlerin azalmasına neden olur [71]. T5 seviyesinin üzerindeki bloklarda, sempatik sinir sisteminin kronotropik ve inotropik etkileri ortadan kalkar. Periferik venodilatasyon, venöz dönüşü azaltarak bradikardiye yol açar. Dolayısı ile kalp debisi ve kan basıncı düşer. T1 düzeyinde bir inhibisyon kompanse edilemeyecek sirkulatuar değişiklikler ve geniş vazodilatasyona yol açar. Eğer spinal anestezi standardize edilerek hasta pozisyonu ve bloğun seviyesi sabit tutularak bir dizi hastaya uygulanırsa, bazı hastalar kan basıncında çok az değişiklik gösterirken bir kısmında belirgin hipotansiyon gelişir. Bu yanıttaki farklılığın nedenleri; gebelik, yaş, cinsiyet, primer hipertansiyon, kardiyovasküler sistem hastalığı, ponksiyon aralığı ve hipovolemi olabilir [12, 72, 73, 74, 75].

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

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

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

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

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

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

Ponksiyon aralığı: Ponksiyon aralığı ne kadar yüksekse hipotansiyon sıklığı o kadarartar.

b)Bradikardi: Kalp atım hızının dakikada 60 veya 50 atımın altınadüşmesiolaraktanımlanmıştır [65, 72, 76, 77]. Spinalanestezide bradikardi; peritonun çekilmesine, venöz dönüşün azalmasına bağlı olabilmekle beraber başka nedenlerle de gelişebilir. Bradikardi, hipotansiyon veya hipoksiye sıklıkla eşlik etmekle beraber bunlara bağlı olmadan da görülebilir. Literatürde spinal anestezi esnasında görülen bradikardi sıklığı %8,9-13 arasında değişmektedir [72, 76].

Kalbin sempatik kardiyoakseleratör lifleri; T1-4 segmentlerinden çıkar [76]. Sempatik blok T1' e ulaştığında, kardiyoakseleratör lifler etkileneceğinden, kalp N. vagus etkisi altına girer [65, 76, 78]. Ancak venöz dönüş yeterli olduğu sürece, sadece kalbin sempatikleri etkilenirse, kalp hızının bazal değerinden %10'u kadar düştüğü görülür [76]. Kalp atım hızı dakikada 60-50 altına düştüğünde rniyokardiyal perfüzyon azalır. Bu nedenle, İV 0,01-0,02 ml.kg.-1 atropin veya efedrin ile erken tedavi

yapılmalıdır. Ama bradikardi asistoliye dönmüşse bu ilaçlar etkisiz kalacağından kardiyopulmoner resüsitasyon yapılmalıdır.

Bulantı – Kusma: Spinal anestezide görülebilen rahatsız edici, benign bir yan etkidir. Ani pozisyon değişikleri, hipotansiyon, bradikardi, yüzükoyun pozisyon, aşırı vazopressör kullanımı, hipertansiyon veya hipoksi nedeniyle olabilir. İçorganlar üzerindeki sempatik ve parasempatik tonusun dengesizliği de sorumlu tutulur. Spinal anestezi boyunca bloke edilen sempatik sinirlerin, vagal aktiviteyi arttırması nedeniyle olduğunu ileri süren çalışmalar vardır. Bulantı kusma sıklığı %13-42 arasında değişmektedir. Nedeni olarak yetersiz analjezi ile peritondan gelen ağrı impulslarının önlenememesi gösterilmiştir. Bulantı; hipotansiyon, bradikardi veya hipoksiye bağlı ise antiemetik uygulanmasından önce bunların tedavisi yoluna gidilmelidir. Sonuç alınmazsa düşük doz droperidol ve metoklopramid gibi bir antiemetik veya antihistaminikler kullanılabilir[63, 76, 78, 79].

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

d) Total Spinal Anestezi: Spinal anestezinin servikal dermatomlara kadar yükselmesinden meydana gelir. Bu düzeyde bloğun yükselmesi, hastaya uygun olmayan pozisyon verilmesi ya da yüksek dozda lokal anestezik enjeksiyonundan kaynaklanır. Total spinal anestezinin sonuçları; bilinç kaybı, derin bradikardi, hipotansiyon, respiratuar ve kardiak arrest olabilir [78].

Tedavide solunum yetmezliği için O_2 tedavisi, entübasyon ve kalp debisini arttırmak için atropin, sıvı ve efedrin tedavisi uygulanmalıdır.

e) Kardiak Arrest: Hipotansiyon, aşırı sedasyon ve respiratuar değişiklikler sonucu meydana gelebilen hipoksemi, ani kardiak arrest nedenleri arasında sayılabilir. Spinal anestezi esnasında solunum merkezini etkileyecek narkotik ve nöroleptik gibi sedatif ajanlar kullanıldığı takdirde, periferik O_2 satürasyonu, pulse oksimetri ile takip edilmelidir. Ön tedbirlere rağmen ani bradikardi geliştiğinde, yeterli dozda atropin ve efedrin IV verilmelidir. Kardiak arrest geliştiğinde, kardiyopulmoner resüsitasyona derhal başlanmalıdır [63, 72].

Geç dönemde gelişen komplikasyonlar:

Spinal anesteziye bağlı geç dönemde gelişen komplikasyonlar [63, 78]; baş ağrısı, baş dönmesi, sırt ağrısı, enfeksiyonlar, kranial sinir paralizileri ve nörotoksik etkiler olarak görülebilir.

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

Önleyici tedavide, sıvı uygulaması 30-40 ml.kg.-1 gün-1 'e tamamlanmalı, 24 G veya daha küçük çaplı iğneler kullanılmalı, iğne kenar açısı duranın longitudinai liflerine paralel olmalı ve hasta erkenden mobilize edilmelidir. Tedavide; önce psikolojik destek, baş aşağı pozisyon ve başa buz torbası konabilir. Genel vücut hidrasyonu ağız veya ven yolu ile izotonik sıvılar seçilerek büyük volümde verilmelidir. Parasetamol ve kodein gibi analjezikler, oksijen inhalasyonu, abdominal kompresyon uygulanabilir. Fiziksel ve medikal tedaviye dirençli hastalarda otolog kan yaması tercih edilir.

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

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

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

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

f)Nörotoksik etkiler: Spinal anestezide kullanılan ilaçlara, bunlara ilave edilen maddelere ve spinal iğnelerine kontamine olan maddelere bağlı olabilir. Lokal anestezik ajanların intramedullar ve endonöral enjeksiyonu sonucu da meydana gelebilir. Spinal anestezide görülen nörotoksik etkiler içinde; aseptik menenjit, adheziv araknoidit, hastalarda daha önce var olan medulla spinalis hastalıklarının şiddetlenmesi, mesane ve rektal paraliziler ve cauda equina sendromu sayılabilir.

Spinal anestezide görülen hipotansiyonu önleme ve tedavi yöntemleri:

Sistolik arteriyel basınç %20 azaldığında veya 90-100 mmHg'nın altına indiğinde, vital organlarda iskemiye neden olabilir [70, 71, 75, 82, 83]. Bir önceki konuda değinilen nedenlerle spinal anestezinin güvenliği, ancak venöz dönüşün korunması ile sağlanabilir. Bu nedenle sıvı infüzyonu veya vazopressörler proflaksi ve tedavinin temel metodudur [83]. Her yöntemin, santral venöz basıncı, KAH, sistemik vasküler direnci ve atım volümü üzerine ayrı hemodinamik etkileri vardır [71]. Hipotansiyonun proflaksi ve tedavisinde, kristalloid ve koiloid sıvılar, vazopressörler, venöz dönüşü arttıran fizik yöntemler ve oksijen verimi gibi yöntemler uygulanmaktadır:

1. Sıvılar: Spinal anesteziye bağlı hipotansiyonda kullanılan sıvılar kristalloid ve kolloidlerdir.

Kristalloid sıvılar: Klinikte, su içinde çözünmüş kristalloid madde içeren sıvılara kristalloid veya dengeli solüsyon denir. Kristailoidler, 130-155 mmol/lt Na+ içerirler bu yüzden izotonik veya çok hafif hipotoniktirler. Osmolaritesi 280-300 mosmol/lt olan sıvılara izoosmolar veya izotonik sıvı denir. Solüsyonları ekstraselüler sıvıya daha yakınlaştırmak için içeriğe K+, Ca+2, Mg+, Laktat, asetat, glukonat, maleat, CI--, fosfor gibi elektrolitler eklenebilir. Ekstra selüler sıvı içeriğinde; 100mg/dl glukoz, 140 mmol/lt Na+, 108 mmol/lt Cl--, 4,5 mmol/lt K+, 2 mmol/lt Mg+2, 5 mmol/lt Ca+2; 5 mmol/lt laktat vardır. PH'ı 7.4 ve osmolaritesi 290 mosmol/lt'dir. Ekstraselüler sıvıya benzetilmeye çalışılan bu solüsyonlara dengeli tuz çözeltileri denir. Çözünen

maddelerin konsantrasyonları litre başına mmol veya mEq olarak ifade edilir. Ancak tüm kristalioidlerin toplamının konsantrasyonu, litre başına mosmol olarak ifade edilerek donma noktasının düşmesi ile ölçülür ve bu değere osmolarite denir [40]. Örneğin normal serum fizyolojik (% 0,9 NaCI), 155 mmol/lt Na+, 155 mmol/lt Cl-- içerir ve izotoniktir. Kristalloid solüsyonlar içinde kullanımı en yaygın olanlar %0,9 NaCI ve%5 Dextroz Ringer laktattır[41]. Bir litre %5 dextroz ringer laktat solüsyonunun intravasküler kompartmanı 194 ml kadar genişlettiği bildirilmiştir.

Kristalloid solüsyonlar, güvenilir, nontoksik ve ucuzdur [85]. Dezavantajları intravasküler alanda kalış sürelerinin sınırlı olmasıdır. Verilen sıvının %80'i interstisiyel alana geçer. İntravasküler volümün sürdürülebilmesi için kolloidlerin 2-4 katı volümde verilmeleri gerekir [41]. Bu nedenle büyük volümler verildiğinde ödem gelişebilir. Kristailoidler plazma volümüne ek olarak interstisyel aralığı da içeren ekstra seliüler sıvı aralığını doldurmak için kullanılır. Spinal anestezide hipotansiyondan korunmak için kristalloid sıvılar, 7-20 ml.kg.-1 arasında kullanılmıştır [13, 86, 87].

Kolloid sıvılar: İntravasküler volümü ve kolloidal osmotikbasıncıyükseltmek için İV yolla verilen makromoleküler polimerlerdir. Kolloidler içinde; doğal polisakkaritler (acacia veya pektin), kimyasal olarak değiştirilmiş polisakkaritler (amilopektin, hidroksietil nişasta), bakteriler tarafından yapılan polisakkaritler (dekstranlar), doğal veya kimyasal olarak modifiye edilmiş proteinler (jelatin, oksipolijelatin vs.) veya plastik olan polivinilprolidon gibi hücre içermeyen makromoleküller vardır [88]. I. Dünya savaşı sırasında ilk kullanan kolloid olan acacia, bir polisakkarid karışımıydı. Kullanılan diğer kolloidler pektin, sığır albumini, jelatin, modifiye edilmiş globin, polivinil profidon, polivinil alkol, dekstranlar, kan ve kazein hidralizatları, alginat ve sentetik polipeptitlerin tamamı anaflaktik reaksiyon ve hemostatik defektlere yol açmışlardır. Bu kolloidlerin bazıları jelatinler ve globulinler gibi çok hızlı olarak elimine edilir. Acacia ve polivinil prolidon gibi olanlar vücutta çok uzun süre kalırlar [88].

Serum albumini en çok kullanılan kolloiddir. Ancak bu materyalin fiyatı oldukça yüksektir. Bunlara alternatif olarak hidroksietil nişasta (HES) hipovolemi tedavisinde albuminin bir alternatifi ve plazma volüm genişletici olarak başarı ile kullanılmıştır ve granülositlerin artışındaki lökoferez sırasında etkili olduğu saptanmıştır [47]. HES geniş bir hidroksile nişasta molekülleri gurubunu tanımlayan jenerik bir isimdir. HES'in

piyasadaki formülasyonu, molekül ağırlığı 10 bin ile 1 milyon arasında değişen heterojen bir molekül grubudur. Amilopektinin kimyasal modifikasyonu ile oluşturulmuştur. Her bir D glukoz ünitenin α 1-4 bağları ile bağlanmış ve her 12 glukozda bir α 1-6 bağları vardır.

HES'in %6'lık tuzdaki solüsyonu, albumine eşdeğer bir volüm genişleticidir [90]. HES; hemoraji, yanıklar, cerrahi sepsis veya diğer travmalarda gereken plazma volüm genişlemesi için endikedir. Pıhtılaşma faktörleri gibi çeşitli plazma proteinleri içermez. HES ciddi kanama bozukluğu olan hastalarda kontrendikedir. Volüm genişletme özelliğine bağlı olarak ciddi konjestif kalp yetmezliği, oligürik ve anürik böbrek yetmezliği olan hastalarda da kontrendikedir. HES sadece İV yolla kullanılır. Kan kaybı miktarına bağlı olarak doz ve infüzyon hızı ayarlanmalıdır. Normal erişkin dozu 500-1000ml'dir ve bazen 1500 ml'ye kadar çıkılabilir ya da 20 ml.kg.-1 verilebilir. Total maksimum doz olgunun özelliğine bağlıdır. Fakat tolere edilebilen dozun en iyi indikatörü koagülasyon faktörleridir. Volüm replasman çalışmalarının çoğunda HES tedavisi ile %100-172 oranında volüm genişlemesi sağlandığı görülmüştür [89]. Volüm genişlemesinin süresi 12-48 saat arasındadır [91]. İnfüzyon dozunun %30'u vasküler kompartmanı terk eder ve retikuloendotelial sistem tarafından alınır. Volüm genişlemesinin süresi HES'in plazma içinde kalma süresi ile direkt olarak ilgilidir. Tek doz genellikle organizmaya kendi homeostatik mekanizmalar için gerekli desteği sağlar. HES, kardiak indeks, pulmoner mikrovasküler basınç ve onkotik basıncı artırır. Tekrarlayan sıvı kayıpları ek HES dozları ile tedavi edilebilir. Ancak hastalar hematolojik ve koagülasyon faktörleri yönünden izlenmelidir [89].

HES'in %6'lık solüsyonu normal dozlarda klinikte önemli olmayan minimal koagülopati yapar. Koagülasyon faktörlerinden spesifik olarak faktör VIIl aktivitesini azaltır, PTT zamanını uzatır [92]. Kantitatif trombosit azalmasına neden olabilir. HES kullanımı kan hücrelerinde rulo formasyonunu oluşturur bu da eritrosit tipi ve kan "cross match"ini etkileyebilir [88]. Plazma α amilaz aktivitesi artar ve idrar amilaz aktivitesinde azalma saptanmıştır. Anaflaktik reaksiyonlar %0,004 - %0,006 arasında saptanmış ve bu endojen polisakkaritlerle yapısal benzerliğe bağlanmıştır [84]. HES kullanıldığında molekül ağırlığı 50.000 altındaki küçük moleküller idrarla atılır ve geri kalan az bir miktarı da vücut dokularına dağılır. Daha büyük moleküllerin eliminasyonu, dağılım ve vücut dokularındaki selüler geri alınımı, dokulardan

intravasküler boşluğa geri difüzyonu ve kandaki α amilaz tarafından enzimatik parçalanmasına bağlıdır. HES'in yıkım ürünleri idrarla atılır. HES partiküllerinin %90'ının yarılanma ömrü 17 gün, kalan %10'unun yarılanma ömrü ise 48 gündür [84, 88].

2. Vazopressörler: Spinal anestezide hipotansiyonu önleme ve tedavisinde vazopressörler önemli yer tutar. İyi bir vazoressör ajan belirli özellikleri taşımalıdır [12, 65];

a) Dilate olmuş vasküler yatağı kontrakte edebilmelidir.
b) Pozitif inotrop ve kronotrop özellikleri sahip olmalıdır.
c) Serebral sitimülasyon oluşturmamalıdır.
d) Uzun etkili olarak hipertansiyona neden olmamalıdır.
e) Miyokardın katekolaminlere karşı olan duyarlılığını ve miyokardiyal iritabiliteyi artırmamalıdır.
f) Obstetrik alanda kullanıldığında, uterusda vazokonstrüksiyon yaratmamalıdır.

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

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

Efedrin; taşikardi, arteriyel hipertansiyon ile miyokardiyal irritabiliteyi arttırarak aritmilere de neden olabilir. Santral sinir sistemini stimüle ederek, baş dönmesi, baş

ağrısı ve kusma yapabilir. Diğer etkileri arasında; serebral ve renal kan akımında azalma, bronkodilatasyon ve sfinkter tonusunda artma sayılabilir.

Bazı vazopressör ve inotropik ilaçlar, Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Bazı Vazopressör ve İnotropik İlaçlar

			Direkt adrenerjik agonist		İndirekt adrenerjik gonist	PDE inh.
AJAN	BOLUS	İNFÜZYON	Alfa	Beta	.	.
Epinefrin	2-10 µg	1-2 µg/dk	++	++++	.	.
		2-10 µg/dk	+++	++++		
		>10µg/dk	++++	+++		
Norepinefrin		2-16 µg/dk	++++	+++	.	.
İzoproterenol	1-4 µg	1-5 µg/dk		++++	.	.
Dopamin	.	.2-10 µg/dk	+	++	+++	.
		10-20µg/kg/dk	++	+++		
		>20µg/kg/dk	+++	++		
Dobutamin	.	2-20µg/kg/dk	+	++++	.	.
Efedrin	5-25mg	.	+	++	+	..
Meteraminol	100 µg	40-400 µg/dk	+++	++	+	..
Fenilefrin	50-200 µg	10-50 µg/dk	++++	.	.	.
Metoksamin	2-10mg	.	++++	.	.	.
Amrinon	0,5-1.5 µg/kg	5-10µg/kg/dk	..	.	.	+
Milrinon	50mg/kg	0,375-0,75 µg/ kg/dk	.	.	.	++

Venöz dönüşü artıran fizik yöntemler: Spinal bloktan sonraki hipotansiyonun nedeni venöz dönüşteki azalmadır. Sempatik blok oluştuğunda vasküler tonus, arteriyel sistemde önemli miktarda kalırken, venöz sistemde çok az miktarda kalır [23]. Bu düşük basınç sisteminde kanın kalbe dönüşü, yerçekimi kuvvetine bağlıdır. Bu nedenle venöz dönüş ve kardiak preload spinal anestezi süresince mekanik ve pozisyonel etkilere duyarlıdır. Alt ekstremiteleri sıkıştıran esmarch bandajı, şişirilebilen uzun bacak atelleri gibi araçlar, 5- 10° Trendelenburg pozisyonu ve obstetrik hastalarda uterusun sola yer değiştirmesinin sağlanması venöz dönüşü arttırdığı için belli ölçüde başarılıdır [93, 94, 95, 96].

Oksijen tedavisi: Spinal anestezide görülen hipoksinin, hipotansiyonla birlikte veya hipotansiyonun bir sonucu olduğu düşünülmelidir. Hipoksi, yüksek motor blok

sonucu oluşan motor paralizi, azalmış kalp debisi ve yetersiz doku perfüzyonu sonucu oluşur. Bu nedenle oksijen tedavisinin yüksek spinal anestezide hipotansiyon süresince kullanılması tavsiye edilmektedir. Eğer hastada hava açlığı, kardiak aritmiler veya akut hipoksinin diğer belirtileri ile kendini gösteren derin hipotansiyon varsa, O_2 tedavisi zorunludur. Yüksek spinal ve epidural anestezide O_2 tedavisi ile KAH ve KD azalır ve total periferik direnç artar. Bu değişiklikler dokulara O_2 taşınımında bir bozukluk yoksa miyokardiyal iş yükünü azalttığı için hastalara yararlı olur [97].

LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anesteziklerin tanımı ve tarihçesi;

Vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek bu yapılarda geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ilaçlara lokal anestezikler denir. Sadece sinir dokusunda değil; myokard, beyin, çizgili ve düz kaslar gibi uyarılabilen diğer dokularda da iletiyi bloke edebilirler. İyi bir membran stabilizatörü olan lokal anestezikler bu temel özellikleri nedeni ile bölgesel anestezi dışında antiaritmik olarak da kullanılırlar [42, 43]. Rejyonel anestezi oluşturan ajan dokularda kalıcı hasar oluşturmamalı ve duyu fonksiyonundaki bu kesinti geri dönüşlü olmalıdır.

Yüzyıllar boyu Peru ve Bolivya yerlileri, “Erythroxylon Coca” yapraklarını çiğneyerek, yorgunluklarını gidermeye ve iştahlarını kesmeye çalışmışlardır. Bu etkiler yaprakta bulunan ana alkaloid olan kokaine aittir. O zaman, yaprakların çiğnenmesi ile ağız mukozasında gelişen uyuşma bir yan etki olarak düşünülmüştür. Bitki 19. yy’da Avrupalılar’ın ilgisini çekmiş ve 1860 yılında kokain alkolaidi Neiman tarafından izole edilmiştir. Kokainin lokal anestezik etkisi ise Karl Köller (1884) tarafından göze damlatılarak gösterilmiştir. Kokainin alışkanlık yapıcı ve toksik etkileri fark edildikten sonra, diğer lokal anestezikler sentezlenmiştir. Bunların önemlileri prokain (1905), lidokain (1948) ve bupivakain (1960) olmuştur. Prokain 1905 ’te sentezlenmiş ve lidokainin kullanımına kadar standart lokal anestezik olmuş ve halen de diğer lokal anesteziklerin etkinlikleri ve toksisitesinin kıyaslanmasında referans olarak kullanılmaktadır [44, 45].

Lokal anesteziklerin etki mekanizması

Lokal anestezikler öncelikle medulla spinalis, spinal sinir kökleri ve periferik sinirler olmak üzere iskelet kası, kalp kası ve beyin gibi uyarılabilen dokularda da

impuls oluşumunu ve yayılımını geçici olarak bloke eden maddelerdir [45, 46]. Lokal anesteziklerin etkisine en duyarlı sinir hücreleri kısa, miyelinli sinir hücreleridir ve bu lifler ağrı, ısı ve otonomik aktivite gibi uyarıları taşırlar [45, 49]. Lokal anestezik maddenin sinir dokusuna penetrasyonu verilen doz, yağda çözünürlük, lokal kan akımı ve doku yüzeyi ile değişir. Her tip sinir lifi lokal anesteziklerden etkilenir, ancak bu etki, ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflerde miyelinlilerden çabuk ve daha düşük konsantrasyonlarda görülür.

Motor lifleri anesteziklerden daha zor ve geç etkilendiği için, duyusal blok sempatik bloktan, motor blok da duyusal blokdan iki segment daha aşağıda kalır. Klinik olarak fonksiyon kaybı sırası; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kası tonusudur. Duyu fonksiyonlannın normale dönüş sırası da bunun tersidir [45, 46]. Bölgesel anestezi teknikleriyle anestezi sağlamak için, Ap lifleri kadar AS ve C lifleride bloke olmahdır, bu dokunmayla test edilebilir.

Spinal anestezide güçlü bir motor blok elde edilir. Epidural anestezide oluşan motor blok ise farklı blokaj düzeyleri, uygun ilaç, dozaj ve konsantrasyonlarının seçimine bağlıdır.

Lokal anesteziklerin hücre membranındaki etkileri üç ayrı teoriyle açıklanmaktadır.

1. Spesifık Reseptör Teorisi: Sinirde membran potansiyelindeki değişiklikler, Na+ ve K+ iyonlanmn membranda bulunan protein yapısındaki özel kanalların içinden geçişine bağlıdır. Lokal anestezikler muhtemelen Na+ kanallannda bulunan spesifik lokal anestezik reseptörlerine bağlanarak Na+ geçişini inhibe ederler.

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

3. Membran Ekspansiyonu Teorisi: Bu teoriye göre lipofilik lokal anestezik molekülü, membrandaki lipid moleküllerinin hareketlerini arttırır ve membranda ekspansiyona neden olur. Membran genişlemesi ile Na+ kanalları sıkışır. Na+ iyonlan

membrana geçemez. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşmaz ve blok oluşur [45, 47, 48].

Lokal anesteziklerin kimyasal özellikleri

Alkol ve fenol gibi ajanlar lokal anestezikler gibi sinir iletisini bloke etme özelliğine sahiptirler. Ancak sadece lokal anestezik ajanlar sinirde hasar yapmadan, reversible etki özelliğine sahiptir. Lokal anestezik ajanlar farklı özelliklere sahiptir. Lokal anestezik ajanlar yağda eriyebilme, hidrojen iyonu konsantrasyonu ve proteine bağlanma gibi etkenlere bağlı olarak değişkenlik gösterirler [37].

Lipofilik-hidrofilik denge, yağda eriyebilirlik, lokal anestezik etkisini tayin eden en önemli faktörlerdir. Lipid/su partisyon katsayısının büyük olması ajanın güçlü ve uzun etkili olmasını sağlamaktadır. Tersiyer amin veya aromatik halkaya eklenen alkil grupları lipofilik özelliği artırmaktadır [37].

Bir lokal anestezik tuzunun enjeksiyonu sonrası hızla katyon ile baz formu bir denge haline gelmektedir. Bu iyonik ve non iyonik formların oranları çeşitli faktörlere göre oluşmaktadır. En önemlisi ajanın pKa'sıdır. PKa, baz ile katyonik formun eşit olduğu hidrojen iyon konsantrasyonu (pH) olup, her ajan için değişmektedir. Genellikle lokal anestezik ajanların pKa değerleri 7,5 ile 9 arasında değiştiğinden dokuda (pH = 7,4) lokal anestezikler daha çok katyon formunda bulunacağı sonucuna varılmaktadır [37].

Ajanın pKa değeri dışında, solüsyon pH'sı ile doku pH'sı da etkili olmaktadır. Solüsyonu alkalize etmek, aynı ortam pH'ını pKa'ya yaklaştırmak, iyonize formu azaltarak diffüze olabilen bazik formu arttırmaktadır. Böylece hedefe ulaşabilen lokal anestezik miktarı artmaktadır. Aynı şekilde ajanın enjekte edildiği bölgenin pH'sı da bu dengeyi etkilemektedir. Proteinlere bağlanma da ajanın gücünü ve etki süresini etkilemektedir [37].

Lokal anesteziklerin kimyasal yapılarına göre sınıflandırılması

ESTER grubu (Benzoik asit esterleri): Kokain, prokain, klorprokain, tetrakain, benzokain

AMİD grubu: Lidokain, mepivakain (Carbocaine®), prilokain (Citanest®), bupivakain (Marcaine®), levobupivakain (Chirocaine®), etidokain (Duranest®), dibukain (Nupercaine®)

ALKOLLER: Etil alkol, Aromatik alkoller (benzil)

DİĞERLERİ: Kompleks sentetik bileşikler; holocaine, quinoline deriveleri; eucupin [10, 35].

Lokal anesteziyi etkileyen faktörler

Lif kalınlığı: Lokal anesteziklerin etkisi lifler inceldikçe artmaktadır. Miyelin lokal anesteziğin sinire ulaşımını zorlaştırır. Miyelinli liflerde lokal anestezi daha yüksek konsantrasyonda ve daha uzun sürede sağlanır.

pH: Solüsyon pH' sı arttıkça minimum lokal anestezik konsantrasyonu (Cm) azalmaktadır.

Kalsiyum: Çeşitli ajanların lokal anestezik etki gücü doku ortamının kalsiyum konsantrasyonu ile ters orantılıdır.

Sinir uyarı hızı: Yüksek uyarı hızlarında lokal anesteziklerin etki gücünde artış olur. Sinir lifinin lokalizasyonu: Önce periferik sinirlerin çevresindeki lifler, sonra merkezindeki lifler bloke olmaktadır.

Lokal anesteziklerin metabolizma ve atılımı

Enjekte edilen bir lokal anesteziğin hemen tamamı, dozaj, enjeksiyon yeri, solüsyonun pH'sı yağda erirliği, dokunun kanlanması, vazokonstriktör eklenmesi gibi çeşitli etkenlere göre değişen bir hızda sistemik dolaşıma absorbe olurlar [10].

Ester grubu lokal anestezikler; plazmadaki pseudokolinesteraz tarafından genellikle hızlı bir şekilde hidroliz edilerek suda eriyebilen aminoalkollere veya karboksilik aside dönüştürülür. Bu metabolitler farmakolojik olarak inaktiftir. Metabolizma hızları şu şekilde sıralanabilir. Klorprokain > Prokain > Tetrakain. A tipi plazma kolinesterazı bulunan homozigot olgular ester grubu ajanları çok yavaş metabolize ederler. Kan seviyesi kolaylıkla yükselen bu olgularda sistemik toksik reaksiyon olasılığı yüksektir.

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

ilacın yaptığı methemoglobinemi metilen mavisi ve askorbik asidle tedavi edilebilir [10, 35].

Lokal anestezik aktiviteyi artırmak için kullanılan ilaçlar:

Epinefrin: Vazokonstrüktif etkisi, spinal kord ile beyindeki α2 reseptörlere etkisi ile lokal anesteziklerin etkilerini uzatıp, blok şiddetini arttırır.

Lokal anestezik solusyonun alkalizasyonu: Lokal anesteziklerin nötral formlarının yüzdesi arttırılarak nöral sitoplazmaya penetrasyonu daha çok olur. Ayrıca uygulanan bölgenin lokal alkalinizasyonu nöral iletiyi inhibe eder.

Opiyoidler: Opiyoidler lokal anestezik ile birlikte subaraknoid veya epidural uygulaması sinerjistik analjezi yapar.

a2 adrenerjik agonistler: Klonidin ve deksmedetomidin supraspinal ve spinal adrenerjik reseptörler aracılığı ile sırası ile aditif ve sinerjist etki yapar.

İzobarik Lokal Anestezik Solüsyonlar:

Barisitesi 1.0 olan solüsyonlar izobariktir [50, 51, 52, 53]. İzobarik solüsyonlar hem hipobarik hem de hiperbarik solüsyonlara göre daha avantajlıdır [52]. Eşit volümdeki hiperbarik solüsyona göre etki başlangıcı daha yavaştır, daha yoğun motor blok, daha uzun etki süresi, daha az kardiovasküler yan etkiler oluştururlar [53]. İzobarik solüsyonlar hastalar arasında etki ve belirginlik açısından belirgin farklılık gösterirler. Blok çok düşük seviyede olabilir ve cerrahi için yeterli seviye oluşturmaz veya çok yükselip yan etkilere neden olabilir [50]. İlaç endüstrisinin gerçek izobarik solüsyonu üretmesi beklenmektedir [53].

Hipobarik Lokal Anestezik Solüsyonlar:

Barisitesi <1.0 olan solüsyonlar hipobarik olarak tanımlanır [50, 52, 53]. Hipobarik solüsyonun uygulanması ve uygulandıktan sonraki birkaç dakika içinde hastanın pozisyonu, ilacın BOS içinde dağılımını belirleyen major faktördür. Uygulama sırasında ve sonrasında hasta baş yukarı pozisyondaysa, ilaç sefale yayılır. Yayılım uygulanan lokal anesteziğin ne kadar hipobarik olduğu ile ilişkilidir. Eğer uygulama sırasında ve sonrasında hasta baş aşağı pozisyondaysa, anestezik solüsyon uygulanan alanın kaudaline doğru yayılım gösterir [51]. % 0.5 dekstroz içermeyen bupivakainin barisitesi 0.9990 g/mL' dir [51]. Pratik anestezi uygulamalarında bupivakain izobarik, meperidin haricindeki tüm opioidler hipobarik olarak değerlendirilmektedir [52, 54].

Hiperbarik Lokal Anestezik Solüsyonlar:

Barisitesi >1.0 olan solüsyonlar hiperbarik olarak adlandırılır. Dekstroz nörolojik açıdan zararsızdır ve ilaç barisitesini arttırmak için eklenir. Hiperbarik solüsyonların subaraknoid alana uygulanması sonrası dağılımı hastanın pozisyonundan etkilenir [51]. Hiperbarik solüsyonlar daha yüksek seviyede, daha belirgin ve hastalar arasında farklılık oluşturmayacak şekilde seviye oluştururlar. Daha yüksek seviyelere ulaşması, kardiyovasküler yan etki insidansında artışa neden olabilir. Sıklıkla kullanılan lokal anestezik solüsyonun glukoz konsantrasyonu ile ilişkilidir [50].

FARMAKOLOJİK AJANLAR

Bupivakain

Bupivakain amid yapıda bir lokal anestezik olup uzun etkilidir. Kimyasal yapısı 1N butil-DL-piperidin–2-karboksilik asit–2,6 dimetilanilidin hidroklorür'dür. Toksik dozu 2,5–3 mg/kg olup; %0,125, %0,25, %0,5 ve %0,75'lik solüsyonları vardır [6]. Spinal etkisi 5–10 dakikada başlar, epidural anestezide bu süre 20 dakikayı bulabilir. En yüksek plazma konsantrasyonuna 30–45 dakika sonra ulaşır. Çok düşük konsantrasyonlarda motor fonksiyonlar korunarak analjezi sağlayabilir. Hızlı etki başlama süresi sağlamak için diğer ajanlarla kombine edilmelidir. Spinal anestezide %5-10'lik dekstrozla kombine edilerek hiperbarik olarak hazırlanan solüsyonları kullanılmaktadır. Karaciğerde glukronid konjugasyonu ile metabolize olur. Çok az miktarda böbrekten atılır [55, 56].

Bupivakain kullanımı sırasında gözlenen ani kardiyak arrest ve buna bağlı morbidite ve mortalite, kullanımı ile ilgili tartışmalara yol açmıştır. Mortalitenin sebebi, proteine bağlanma kapasitesinin ve yağda çözünürlüğünün yüksek olmasıdır. Kardiyovasküler kollapsın nedeni, kalbin ileti sistemlerindeki birikim ve re-entry yollarının aktivasyonudur ki, bu da kontrol altına alınması çok zor ventriküler aritmilere neden olmaktadır. Erişkinde önerilen maksimum tek doz 200 mg olup, adrenalin varlığında 250 mg'dır. Dilde uyuşma, sersemlik, baş dönmesi ve bunları izleyen uyku hali, konvülsiyon, bilinç kaybı ve solunum durması gözlenir.

Levobupivakain

Levobupivakain, bupivakain molekülünün sadece S(-) enantiomerinden oluşturulmuş uzun etkili amid grubu lokal anesteziktir. Randomize çift kör klinik çalışmalarda anestezik ve analjezik özellikleri aynı dozlarda bupivakaine büyük oranda

benzemektedir [57]. Çocuklarda levobupivakain ve ropivakainin rasemik bupivakainden daha güvenilir olduğu bildirilmektedir [58].

Kardiyak toksisite açısından fare, rat ve tavşanlarda yapılan güvenlik çalışmada letal levobupivakain dozu bupivakaine göre %32 ile %57 oranında daha yüksek bulunmuştur. Özellikle koyunlarda periferal intravenöz uygulamada ortalama letal doz levobupivakain için %78 daha yüksek saptanmıştır [59]. Ayrıca kardiyak aritmi oluşturma insidansının levobupivakainde bupivakainden daha az olduğu gösterilmiştir [60]. Köpeklerde yapılan bir çalışmada lokal anesteziklere bağlı kardiyak arrest oluşturulmuş ve resüsitasyona yanıtları karşılaştırılmıştır. Levobupivakaine bağlı kardiyak arrestin bupivakaine göre resüsitasyona daha iyi yanıt verdiği bulunmuştur [61].

Levobupivakaine bağlı bildirilmiş bir kardiyak arrest olgusuna rastlanmamıştır. Yalnızca Finlandiya'da yanlışlıkla antibiyotik preparatı yerine intravenöz 125 mg levobupivakain verilmiş bir olgu rapor edilmiş olup; bu olguda da kardiyak arrest gelişmemiştir [62].

ELEKTROKARDİYOGRAFİ

Elektrokardiyografi, kalpten kaynaklanan elektriksel potansiyellerin iletim sırasında çevre dokulara yayılmasından yararlanılarak vücut yüzeyinden kaydedilmesidir. Yaygın olarak kullanılan 12 derivasyonlu EKG'de frontal düzlemde kayıt alan 6 adet ekstremite ve horizontal düzlemde kayıt alan 6 adet göğüs (prekordial) derivasyonu mevcuttur. Ekstremite derivasyonları iki ekstremite arası potansiyellerin farkını kaydeden 3 adet bipolar (I, II, III) ve üç adet unipolar (aVR, aVL, aVF) derivasyondan oluşur. EKG 1 mm2'lik karelere ayrılan standart EKG kağıdınakaydedilir. Genel olarak 25 mm/sn hızda kayıt alındığından bir küçük yatay kare 0,04 saniyedir [30]. Elektrokardiyografideki başlıca dalga ve segmentler şunlardır (Şekil 9).

P Dalgası: Atriyumların depolarizasyonu ile oluşur. Başlangıç bölümü sağ atrium depolarizasyonunu ve ikinci kısmı sol atrium depolarizasyonunu gösterir. Yüksekliği 2,5 mm'yi genişliği 0,11 saniyeyi geçmez.

PR Aralığı: P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan aralıktır. Sinoatrial düğümden çıkan uyarının ventriküler purkinje liflerine iletilmesine kadar geçen süreyi gösterir. Normal erişkinde 0,12-0,20 saniyedir.

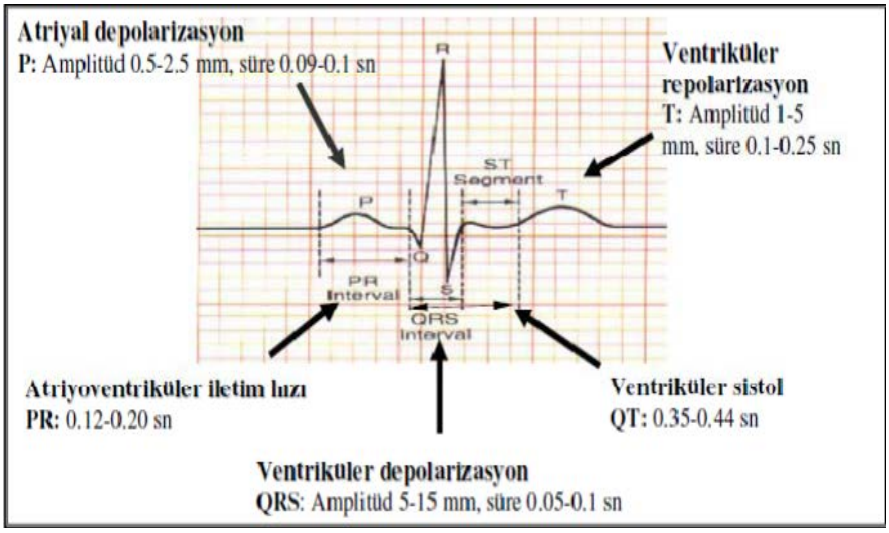
QRS Kompleksi: Ventriküler depolarizasyonu gösterir. İlk negatif dalga Q, ilk pozitif dalga R, 2. negatif dalga S ve 2. pozitif dalga R' olarak adlandırılır. Normal erişkinde <0,12 saniyedir.

T Dalgası: Ventriküllerin repolarizasyonunu gösterir. Normal bir EKG'de T dalgasının genişliği 0,15 saniye, voltajı ise 0,2-0,3 mV arasındadır.

ST Segmenti: QRS kompleksininbitiminden T dalgasının başlangıcına kadar olan bölümdür. Aksiyon potansiyelinin plato fazına uyar. Normalde ekstremite derivasyonlarında izoelektrik çizgiden 0,5-1 mm'den fazla sapma göstermez.

QT Aralığı: QRS kompleksinin başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan aralıktır. Ventriküllerin elektriksel sistolünü gösterir. Normal süresi 0,35-0,44 saniyedir. Yaş, cins ve kalp hızına göre değişiklikler gösterir.

U Dalgası: T dalgasından sonra görülür. Amplitüdü nadiren 1 mm'yi geçer. V3 derivasyonunda en belirgindir. Ventrikül kasındaki ard potansiyelleri ya da purkinje liflerinin repolarizasyonunu gösterir [98, 99].



Şekil 9. Elektrokardiyografideki dalga ve segmentler [98]

QT ARALIĞI VE QT DİSPERSİYONU

QT aralığı, ventrikül miyokardının depolarizasyon ve repolarizasyonunun toplam süresini yansıtır. Her derivasyonda o lokalizasyona uyan ventriküler miyokardın elektriksel aktivasyon ve istirahat toplam süresini verir; kalp hızı ile ters orantılı olarak değişir. Kalp hızının artması QT aralığında kısalmaya neden olurken, hızın azalması QT uzamasına yol açar. Bu nedenle QT süresinin beklenen değerlerde olduğunu veya

anormal olarak uzadığını söylemek için kalp hızı göz önüne alınarak hesap yapılmalıdır. Çeşitli formüllerle QT aralığı kalp hızına göre düzeltilebilir. Düzeltilmiş QT (corrected QT = QTc) kalp hızı dikkate alınarak ve bazı formüllerde ortalama kalp hızı'na (60/dk) göre düzeltilmiş QT değeridir. Düzeltme için pek çok hesaplama formülü kullanılmaktaysa da, 1918 yılında tanımlanan Bazzette formülü halen en sık kullanılan hesaplama yöntemidir [98, 100, 101, 102, 103, 104]. Ayrıca Fridericia formülü de bulunmaktadır. Bazı EKG cihazlarında otomatik olarak da QTc ölçümü yapılabilmektedir [105]. Fridericia formülünün daha duyarlı olduğu yönünde veriler bulunmasına karşın klinik pratikte en sık Bazzette formülü kullanılmaktadır [106, 107]. Bazzette formülüne göre;

Düzeltilmiş QT (QTc) intervali = QT intervali (saniye) / √ R-R intervali (saniye)
Fridericia formülüne göre;

Düzeltilmiş QT (QTc) intervali = 3 / √ R-R intervali (saniye)

İlaç tedavisi almamış, genetik olarak saptanmış UQTS hastalarının büyük çoğunluğunda QTc 440 ms'nin üstündedir. Bu değerler temel olarak alınırsa ilaç tedavisi almayan hastalarda 420 ms'nin altındaki QTc değerleri kesinlikle normal, 420-440 ms arasındaki değerler sınırda, 440 ms üzerindeki QTc değerleri ise yüksek olarak kabul edilir. Ancak genetik olarak UQTS saptanan hastaların %12'sinde QTc değerlerinin 420-440 ms arasında olduğu da dikkate alınmalıdır [99, 108, 110].

Elektrokardiyografide ölçülen tek bir QT aralığı ventrikül dinlenme zamanı ve repolarizasyon dağılım değişkenliği hakkında tam bir bilgi vermediği için bölgesel değişiklikleri en iyi şekilde QT dispersiyonu (QTd) yansıtır. QTd 12 derivasyonlu EKG'de ölçülen en uzun ve en kısa QT aralığının farkı olarak tanımlanmaktadır [108, 111, 112]. Ventriküler aritmi riskini kolay ve invaziv olmayan bir yöntemle göstermesi QTd'nin en büyük avantajıdır. QTd, derivasyonlar arasındaki en uzun QTc intervali ile en kısa QTc intervalinin farkıdır. Normalde 20-50 ms arasındadır. Uzaması ventrikül repolarizasyon anormalliğini gösterir [113, 114].

QTd = QTmax – QTmin

Her ne kadar QT ölçümü konusundaki metodolojik problemler hala tam olarak çözülememişse de, QT dispersiyonu kolay elde edilebilir, non invazif ve ucuz bir parametredir. Yararı konusunda ise birçok kardiyolojik çalışma yapılmış ve QTd'nun prognostik önemi ortaya konmuştur. Bunlar:

1. Akut veya kronik MI'lı hastaların incelendiği birçok çalışmada aritmi gelişen hastalarda gelişmeyen hastalara gore daha uzun QTd saptanmıştır[111].
2. Bazı elektro fizyolojik çalışmalarda QTd'nun ventriküler aritmi gelişimini tayin edebildiği gösterilmiştir[115]. Ancak yinede QTd'nu ninvazivelektrofizyolojik çalışmalara tercih edilmeyeceği, elektro fizyolojik araştırmanın yararlı ve kolay elde edilebilen ek bir parametresi olarak Kabul edilmesi gerektiği belirtilmektedir[116].
3. Birçok çalışmada QTd'nun kalp yetmezliğinde sonlanım noktaları ile korelasyon gösterdiği ileri sürülmüştür. ELTE çalışmasında kaptopril ve losartan verilen kalp yetmezliği vakalarında losartanın QTd'nu arttırdığı saptanmıştır[117].
4. Birçok yazar hipertrofikkardiyomyopatideventriküler aritmilerin yüksek QT dile birlikteliğini bulmuşlardır[114].
5. Uzun QT sendromunda beta blokerlere yanıtsız hastalarda yanıtlı hastalara gore daha yüksek QTd gözlenmiştir[112].
6. QT dispersiyonunu etkileyen ilaçların TdP'e yol açabildiği gösterilmiştir. Birçok araştırmacı kinidin, sotalol, dofetolid, propafenon ve terfenadin kullanımının daha yüksek QT dispersiyonu ve daha sıkaritmiye yol açtığını bulmuşlardır[118].

Non kardiyolojik hastaların incelendiği çalışmalarda da QT aralığı ve QTd'nin prognostik önemi gösterilmiştir. Bu çalışmalar arasında, Tip I Diabetes mellitus (DM) ve Tip II DM'de uzamış QT aralığı ve yüksek QTd, otonom nöropati ve koroner arter hastalığı ile ilişkili bulunmuştur [119, 120]. Ayrıca dializ hastalarında yüksek QTd'nun kardiyak ve genel mortaliteyi arttırdığı bulunmuştur [120].

Aynı zamanda cinsiyet ve yaş da QT ve QTc intervalini etkiler. QTc intervali normalde kadınlarda erkeklerden daha uzundur. QTc intervali normalde 0,44 sn'den kısadır. Erkeklerde 0,44 sn, kadınlarda 0,46 sn'den uzun olması anormaldir [121].

QTc interval ölçümü bazı nedenlerden dolayı her zaman kolay olmamaktadır. T dalgasının bitim noktasının saptanmasının güç olması önemli bir sorundur. T dalga morfolojisinin bozuk ve amplitüdünün küçük olması, T dalgasını izleyen bir U dalgasının varlığı ya da T dalgasının U veya P dalgası ile iç içe geçmiş gibi görünmesi

QT ölçümünün doğru yapılmasını zorlaştıran nedenlerdir. Ayrıca QRS kompleksinin ve T dalgasının bitim noktalarının EKG derivasyonları arasında farklılık göstermesi de bir diğer önemli faktördür. Bu gibi durumlarda QT mesafesi, olduğundan daha uzun saptanabilmektedir [5, 54]. QT intervali ölçümleri, genellikle QT'nin en uzun olduğu derivasyonlarda yapılmaktadır. Tek komplekste ölçüm yapmak çoğunlukla yeterli olmadığından en az 3 komplekste QT değerinin ölçülmesi ve bunların ortalamasının alınması önerilir. Düzensiz ritimlerde de daha çok sayıda komplekste QT intervali ölçülmeli ve bunların ortalaması alınmalıdır [122].

QT intervali günümüzde elle ve bilgisayar aracılığı ile otomatik olarak ölçülebilmektedir. Elle yapılan ölçümlerde T dalgasının bitim noktasının net olarak değerlendirilmesi zordur ve hata payı içerir. Ancak otomatik olarak yapılan ölçümlerin de hatalı sonuçlar verdiği ve daha üstün olmadığı gösterilmiştir [123]. Her iki ölçüm metodunda da karşılaşılan en önemli hata nedeni T dalgasının düşük amplitüdlü olması ya da T dalgasının U veya P dalgası ile iç içe görülmesidir. Otomatik ölçüm başlıca iki yöntemle yapılmaktadır [124].

1. Eşik değerine göre, yani T dalgasının bitim noktasının belli bireşik değerine göre tesbiti
2. Eğim ölçümü metodu, T dalgasının inen kolunun eğimi ninizoelektrik hatla olan kesişim noktası T dalgasının bitim noktası olarak alınır.

QT dispersiyonu, derivasyonlar arasındaki en uzun QTc intervali ile en kısa QTcintervalinin farkıdır. Normalde 20-50 milisaniye (msn) arasındadır. Uzaması ventrikülrepolarizasyon anormalligini gösterir [141, 161].

QT aralığını uzatan pek çok sebep mevcuttur ve bunlardan en önemlisi hastanın kullandığı ilaçlardır. QT aralığını uzatan belli başlı ilaçlar şu şekilde sıralanabilir: antiaritmikler (kinidin, disopramid, prokainamid, sotalol, amiodaron, butilid, almokalant, defoilid, bepridil), antibiyotikler (eritromisin, klaritromisin, klindamisin, trimetoprim- sulfametoksazol, grepafloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin, levofloksasin, amantadin, pentamidin, flukanozol, ketakonazol, klorokin, kinin, halofantrin), antiviraller (foskarnet), antineoplastikler (tamoksifen, arsenik trioksid), antimigren (sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan), antihipertansifler (isradipin, nikardipin), antihistaminikler (terfanadin, astemizol), antidepresanlar (desimipramin, nortriptilin, amitriptilin, doksepin, fluoksetin, pimozid, imipramin, sertralin),

nöroleptikler (klorpromazin, haloperidol, droperidol, pimozid, tioridazin, sertindo, risperidon, ziprasidon, ketapin), kolinerjikler (sisaprid), diğer ilaçlar (sildenafil, karbamazepin, probukol, oktreotid, amrinon, milrinon) [108].

QT aralığında uzamaya neden olan diğer faktörler ise; bilinen kalp hastalığı varlığı, hipokalemi, hipomagnezemi, bradikardi, diüretik kullanımı, mitral valv prolapsusu, AIDS (Acquired immune deficiency syndrome- Edinilmiş bağışıklık eksikliği sendromu), MI, intrakraniyal kanama, arsenik ve organik fosfor zehirlenmesi, hipotermi, karbonmonoksit zehirlenmesi, konjestif kalp yetmezliği, miyokarditler, diffüz miyokardiyal hastalıklar, ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı, romatoid artrit, hipokalsemi, DM'dur [108, 121, 125, 141]. Ventrikülün refrakter periyodunun uzadığı bu hastalarda, ventrikül herhangi bir erken atım ile kolayca taşikardi ve fibrilasyona girebilmekte ve sonuçta ise fetal ventriküler aritmiler, senkop ve ani ölümler oluşabilmektedir [108].

ANESTEZİK İLAÇLAR VE VENTRİKÜLER REPOLARİZASYON

Anestezi idamesinde kullanılan çesitli ilaçların QT intervali üzerine olan etkileri in-vivo olarak araştırılmıştır. Fakat birkaç ilaç birlikte verildiğinden dolayı bu çalışmalardan kesin sonuçlar çıkarmak zor olmustur. Dahası sağlıklı kişilerde QT intervalinde etkileri gösterilmiş bazı ilaçların UQTS'li hastalarda farklı etkilere sahip olduğu da bir gerçektir [126].

Volatil Anestezik Ajanlar

Volatil ajanların QT üzerine olan etkileri çoğunlukla UQTS olan hastalarda araştırılmıştır. UQTS hastalarında tamamen güvenli olduğu bilinen inhalasyon ajanı yoktur.Subtipi bilinmeyen UQTS'li hastalarda perioperatif ß-blokajı ile bu inhalasyon ajanlarının tümü ile olaysız anestezi rapor edilmistir. Halotan, repolarizasyonun transmural dispersiyonunu artırır ve mümkün olduğunca UQTS hastalarında kullanımından kaçınılmalıdır. İzofluran ve sevofluranın repolarizasyonun transmural dispersiyonda etkisi konusunda yeterli araştırma yoktur. Günümüzde inhalasyon yolu ile anestezide kullanılan halotan, sevofluran, izofluran ve desfluranın QT'yi uzatan ilaçlar listesine eklenmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Fakat bu kanıya varmak için çalışma sayısı arttırılmalıdır [109].

İntravenöz İndüksiyon Ajanları

Tiyopentalin premedike edilmiş sağlıklı erişkin ve çocuklarda QTc'yi uzattığı gösterilmiştir [127]. Sodyum pentobarbital genelde QT intervalini uzatması nedeniyle aksiyon potansiyel süresini uzatmaktadır ancak M hücrelerine göre endo ve epikardiyal hücrelerde AP sürelerinde relatif olarak daha büyük bir uzama olduğundan repolarizasyonun transmural dispersiyonunu azaltır [128].

Propofol, sağlıklı premedike edilmiş erişkin ve çocuklarda QT intervalini uzatabilir. Ancak QTc intervali üzerinde hiç etkisi bulunamamıstır. Propofol, subaraknoid kanamalı hastalarda QTc'yi kısaltır. Sınırlı klinik deneyimler propofolün UQTS'li hastalarda özellikle anestezi idamesinde kullanışlı bir ajan olduğunu destekler yöndedir [129-133].

Midazolamın tek başına sağlıklı erişkinlerde QTc üzerine hiç etkisi yoktur ve midazolam da UQTS'li hastalarda güvenli bir ajan olarak görünmektedir [109, 132]. Diğer benzodiazepinlerin etkisi bilinmiyor. Metoheksital sağlıklı eriskinlerde QTc'yi uzatır [129]. Fakat çocuklarda atropin premedikasyonuna karşın uzatmadığı gözlenmiştir [130].

Ketaminin QT intervali üzerine etkisi bildirilmemiştir. Ancak sempatomimetik özelliklerinden dolayı mümkün olduğunca kaçınılmalıdır [109].

Opioidlerin QT intervali üzerine etkileri ile ilgili fazla çalışma yoktur. Ancak etkisinin olmadığı kabul edilmektedir [109].

Nöromusküler Blokerler

Bu ajanların klinik çerçevede izole etkilerinin çalışılması imkânsızdır. Güvenilir ajanı tespit etmek şimdiye kadar yayımlanmış çalışmalara göre imkânsızdır. Ancak vekuronyum otonomik etkilerinin yokluğu temel alınarak UQTS'li hastalarda kullanılmaktadır [109]. Yaygın kullanılan kas gevşetici ajanlar arasında sadece süksinilkolinin QTc'yi uzattığı bilinmektedir [132]. Atrakuryum ve cisatrakuryum ile ilgili deneyim yokluğuna rağmen yanetkilerinin az olması nedeni ile cisatrakuryum daha cazip görünmektedir [109]. Pankuronyum ile UQTS'li hastalarda yapılan çalışmalarda ventriküler fibrilasyona neden olabileceği bildirilmiştir [134].

Antikolinesterazlar ve Antikolinerjik Ajanlar

Sağlıklı bireylerde atropin ve glikopirolatın QT intervalini uzattıkları bildirilmiştir. Atropin verilmesinin UQTS'li bir hastada anestezi uygulaması sırasında

TdP'i presipite ettiği bildirilmiştir. Bu nedenle atropin verilmesinin aritmi insidansını arttırdığı kabul edilmektedir [135, 136].

Anestezi uygulaması sırasında IPPV esnasında valsalva manevrasından, QT'yi uzattığından dolayı yüksek inspiratuar basınçtan ve inspirasyon/ekspirasyon oranını arttırmaktan kaçınılmalıdır. Hipotermi ve masif kan transfüzyonu da QT'yi uzatabilir.

UZUN QT SENDROMLARI

Uzun QT sendromları EKG'de anormal uzun QT intervali ile tanımlanan, ani kardiyak ölüm ya da senkopla birlikte gözlenen, özellikle polimorfik ventriküler taşikardi niteliğinde, yüksek ölüm oranına sahip olan TdP türü aritmilerle sonuçlanabilen, idiyopatik, iyatrojenik (ilaçlar ve metabolik bozukluklar) ya da doğumsal (herediter) nedenlerle ortaya çıkan kardiyak repolarizasyon bozukluğudur [108, 110, 137].

QT uzaması ani ölüm için yaştan bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir [70]. Bu ilişki, iskemik kalp hastalıklarında yoğun olarak çalışılmıştır ve mortalitede 2-5 kat artış saptanmıştır [71]. Uzun QT sendromu, yüksek VF riski ile birliktedir ve kinidin gibi QT süresini uzatan ilaçların kullanılması ani ölüme (aritmiye bağlı) neden olabilmektedir [137, 140].

Uzun QT Sendromları başlıca doğumsal ve edinsel form olarak iki başlıkta incelenmektedir:

Doğumsal Uzun QT Sendromları

Doğumsal UQTS'lerin de 4 formu mevcuttur:

1. Kardio-oditori sendrom: ilk olarak 1953'te Jervell ve Lange Nielsen tarafından tanımlanmıştır. Surdokardiyak sendrom olarak da bilinmektedir. Otozomal resesif geçişlidir. Uzun QTc, doğumsal nöral sağırlık, senkop atakları ve ani kardiyak ölümle karakterizedir [108, 110, 141, 142].
2. Romano-Ward sendromu: Bu form, sağırlık gibi fenotipik bir bozukluğun eşlik etmediği, otozomal dominant geçişli benzer bir sendromdur [108, 110, 141, 142].
3. Ailesel ventriküler taşikardi: Von Bernuth ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Otozomal dominant geçişlidir. Hastalar istirahat halinde normal QT intervaline sahipken, egzersiz ile QT intervalleri uzamaktadır. QT interval

uzaması hastadan hastaya hatta aynı hastada değişik derecelerde olmaktadır [141].

4. Sporadik form: Birçok vakada aile öyküsünün olmadığı, spontan mutasyonların QT intervalinde uzamaya yol açtığı sporadik varyasyonlar bildirilmiştir. Yukardaki 3 tip ile benzer özellikler göstermektedir [141].

Edinsel Uzun QT Sendromları

Uzun QT sendromlarına yol açan faktörler Tablo 4'te gösterilmektedir. Bu sendromun en sık görülen sebebi çeşitli ilaçların kullanılması olup, genel inanış ilaçların gecikmiş IKr kanallarının yavaş komponentini bloke etmesidir. Tablo 5'te UQTS'ye yol açan ilaçlar belirtilmiştir. Elektrolit bozuklukları ise edinsel UQTS nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır [108, 118, 143].

Tablo 4. Edinsel uzun QT sendromlarına yol açan faktörler [108, 118]

Kardiyak bozukluklar	Miyokard iskemisi, akut kardit, akut korpulmonale, kardiyomyopatiler, mitral valf prolapsusu, sinüs
Isı ve elektrolit bozuklukları	Hipotermi, hipopotasemi, hipokalsemi, hipomagnezemi
İlaçlar	Antiaritmikler, anestezik ajanlar, psikotropik ajanlar
Nörolojik bozukluklar	Kafa travması, SVO, nöroşirurjik işlemler, sempatik sinir sistemi uyarılması, radikal boyun diseksiyonu
Endokrin ve metabolik bozukluklar	DM,feokromasitoma, adrenal yetmezlik, tiroid hastalıkları

AV: Atriyoventriküler, **SVO:**Serebrovasküler olay, **DM:**Diabetes mellitus

Tablo 5. Edinsel uzun QT sendromlarına yol açan ilaçlar [108, 118]

Antiaritmik ilaçlar	SınıfIa	Kinidin, Prokainamid, disopramid
	SınıfIb	Lidokain
	SınıfII	Betablokerler
	SınıfIII	Bretilyum, amiodaron
	SınıfIV	Prenylamin
Antibiyotikler	Eritromisin, klaritromisin, klindamisin, trimetopim, sulfometaksazol, levofloksasin, amantadin, flukanazol, ketakanazol, klorakin, kinin	
Antiviral ilaçlar	Foskarnet	
Antineoplastikler	Tamoksifen, arseniktrioksit	
Antimigren ilaçlar	Sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan	
Antihipertansifler	İsradipin, nikardipin	
Antidepresanlar	Desipramin, nortriptilin, amitriptilin, doksepin, fluoksetin, sertralin	
Nöroleptikler	Klorpromazin, haloperidol, droperidol, timozid, risperidon	
Kolinerjikler	Sisaprid	
Diğer ilaçlar	Sildenafil, karbamazepin, propukol, oktreotid, amrion, milrinon	

Uzun QT Sendromları Patogenezi

Uzun QT sendromunda temel bozukluk tam olarak bilinmemektedir. Pek çok doğumsal ve edinsel faktörün QT interval uzamasına neden olduğu ileri sürülmektedir. Doğumsal ve edinsel formların her ikisinde de kardiyomiyozid membranındaki iyon kanallarının disfonksiyonu gösterilmistir. İyon kanallarındaki disfonksiyon, doğumsal UQTS'de kanal proteinlerini kodlayan genlerdeki mutasyona bağlı gelişirken, edinsel formda ilaçların bu kanalları bloke etmesine bağlı olarak gelişmektedir [108, 110]. Bir diğer görüş, otonom sinir sistemindeki dengesizliğe bağlı olarak kalpteki asimetrik adrenerjik stimulusun QT intervalinde uzamaya yol açmasıdır [144, 145]. UQTS'si olduğu bilinen hastalarda gelişen senkop ataklarının sempatik aktiviteyi arttıran olaylar neticesinde gerçekleşmesi de bu görüşü desteklemektedir. Sempatik tonustaki bu dengesizlik sonucunda ventriküllerin repolarizasyonu uzamakta, bu da QT interval uzamasına neden olmakta ve kalbi disritmilere hassas kılmaktadır [110, 144, 145].

Uzun QT Sendromlarının Prognoz ve Tedavisi

Uzun QT sendromları erken yaşlardaki ölümlerin en önemli sebeplerinden biridir. Tanı konur konmaz tedaviye başlanmasının önemi büyüktür. Tedavi görmeyen hastalarda prognoz kötü olup, mortalite oranı %71'e kadar çıkmakta, tedavi gören hastalarda ise bu oran %6'ya düşmektedir [109]. Perioperatif dönemde oluşabilecek aritmilere bağlı mortalite göz önüne alınarak, UQTS'li olgulara preoperatif dönemde uygun tedavi planlanmalıdır. Tedavide temel prensip altta yatan primer sebebin ortadan kaldırılmasıdır. Öncelikle aritmojenik potansiyeli olabilecek ilaçlar kesilmelidir. Hipopotasemi, hipomagnezemi gibi elektrolit bozuklukları düzeltilmelidir. Aritmi gözlenen hastalarda doğumsal UQTS'de olduğu gibi tedavi planı uygulanmaktadır. Preoperatif dönemde kardiyak hastalığı olanlar, DM'u olan hastalar, antiaritmik veya psikotrop ilaçlar gibi QT'yi uzatma potansiyeline sahip ilaç alan hastalar ve elektrolit bozukluğu bilinen hastalar edinsel UQTS adayı olarak kabul edilmeli ve EKG'de QTc değerlendirilmelidir [108, 110, 138].

Anestezi ve Uzun QT Sendromları

Edinsel UQTS nedenleri arasında ilk sırada ilaçlar yer almaktadır. Günümüzde pek çok ilacın QT intervalini uzattığı bilinmektedir ve giderek QT intervalini uzattığı raporlanan ilaç sayısı artmaktadır [138]. Klinik anestezi pratiğinde kullanmakta olduğumuz anestezik ajanların pek çoğu QT intervalini etkilemektedir. QT intervalinin anormal uzun olduğu hastalarda genel anestezi altında hayatı tehdit eden aritmiler ve ani ölümlerle karşılaşıldığı bildirilmiştir [134, 146, 148]. Bu nedenle özellikle son yıllarda anestezik ajanların QT intervaline etkilerini araştıran birçok araştırma yapılmıştır [130, 149, 152]. Bu konuda ilk çalışmalar miyokardı katekolaminlere karşı hassaslaştırarak proaritmojenik etkili olduğu bilinen halotan ile yapılmış ve çalışmaların çoğunda halotanın QT ve QTc'yi uzattığı gösterilmiştir [144, 153, 154]. Michaloudis ve ark. [147, 155] ile Gürkan ve ark. [156] premedikasyon yapılan ve yapılmayan çocuklarda izofluran ile halotanın QT ve QTc üzerine etkilerini karşılaştırdıkları çalışmaların sonucunda halotanın QT'yi kısalttığını ileri sürmüşlerdir. Sevofluran, izofluran, enfluran ve desfluranın QT intervalini uzattığını bildiren yayınlar bulunmaktadır [144, 147, 152]. Karagöz ve ark. [149] ise halotan, izofluran ve sevofluranın QTc'yi uzatmadığını ileri sürmüşlerdir.

İntravenöz anestezik ajanlarla ilgili yapılan çalısmalarda, etomidatın QT intervali üzerine belirgin etkisi bulunmamıştır [134]. Sempatomimetik etkisi nedeniyle ketaminden kaçınılması gerektiği vurgulanmış ve fareler üzerinde yapılan bir çalışmada QT intervalini uzattığı gösterilmiştir [134]. Midazolamın sağlıklı yetişkinlerde QTc üzerinde tek başına belirgin bir etkisi olmadığı ileri sürülmüştür [109]. Tiyopental ile anestezi indüksiyonunun QT intervalini uzattığını belirten yayınların yanı sıra uzatmadığını savunanlar da mevcuttur[142, 157]. Kies ve ark. [158] yaptıkları bir çalışmada tiopentalin normal kişilerde QT aralığını uzattığını, ancak repolarizasyonun transmural dispersiyonunu azaltarak TdP'nin spontan gelişimini önlediğini ileri sürmüşlerdir. Mc Conachie ve ark. [127] indüksiyonda tiyopental ve propofolü kıyasladıkları çalışmada her iki ajanın da QT intervalini uzattığını, ancak uzamanın tiyopental kullanılanlarda daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Kleinsasser ve ark. [150] sevofluranın yol açtığı QTc interval uzamasının propofole geçilmesinden 15 dk sonra bazal QTc değerine geri döndüğünü belirtmişlerdir. Bir diğer yayında sevofluran QT ve QTc intervalini anlamlı olarak uzatırken, propofol QT intervalini kısaltmış ve QTc'yi etkilememiştir [131].

Nöromusküler bloker ajanlar arasında süksinilkolinin QTc intervalini en belirgin uzatan ajan olduğu yayınlanmıştır. Süksinilkolin ve pankuronyum ile yapılan çalışmalarda UQTS olan hastalarda bu iki ajanın kullanımı ile ilgili olumsuz vakalar ve hatta ventriküler fibrilasyona yol açtığı vakalar bildirilmiştir. Otonom sinir sistemini daha az etkilemesi nedeniyle UQTS olan hastalarda vekuronyum kullanımı daha güvenli bulunmuştur. Vekuronyum sempatik stimülasyona yol açmaması nedeniyle QTc intervalinde uzamaya neden olmamakta, hatta kısaltmaktadır. Süksinilkolinin parasempatik ve sempatik gangliyonları stimüle etmesine bağlı kardiyak innervasyon bozukluğu sonucu QT intervalini uzattığı ileri sürülmüştür [142, 157]. Atrakuryum ve sisatrakuryum ile ilgili yeterli çalışma olmamasına karşın teorik olarak iyi hemodinamik stabilite sağlamaları nedeniyle UQTS'si olanlarda tercih edilebilmektedir [109, 130, 134]. Nöromusküler blok antagonistlerinden neostigmin, edrofonyum ve antikolinerjik ajanlardan atropin ve glikopirolatın da QT intervalini uzattığı bildirilmiştir [134].

Kısa etkili opioid olan remifentanilin intraoperatif QT intervalinde istatistiksel olarak anlamlı bir uzamaya yol açmadığı, ancak postoperatif QT intervalinde uzama yaptığı belirtilmiştir [141].

Günümüze kadar yapılan pek çok çalışmada; QT, QTc ve QTd değerlerinde uzamaya neden olan ilaçlar arasında anestezi pratiğinde kullanılan birçok ilacın yer alması nedeniyle anestezi öncesi hastanın QT, QTc ve QTd'i uzatan diğer nedenler açısından dikkatli değerlendirilmesinin ve anestezi sırasında EKG monitorizasyonunun önemi büyüktür.

3.MATERYAL METOD

Çalışmamız Üniversite Etik Kurulundan onay alındıktan sonra, ASA I–II, 18–40 yaşları arası, elektif sezaryen endikasyonu konulan, önceden çalışma ile ilgili bilgi verilip onayları alınan spinal anestezi ile sezeryan planlanan 60 miadında gebe üzerinde gerçekleştirildi.

Sistemik hastalığı olan (KOAH, DM, Hipertansiyon), BMI>30 olan, çoğul gebelik, preeklampsi/eklampsi olan, fetus patolojisi olan, Rh uyuşmazlığı, anemisi olan, lokal anestezik madde duyarlılığı ve rejyonal anestezi uygulamasına kontraendikasyon teşkil edebilecek durumu olan hastalar, QT intervalini etkileyen ilaç kullanan QT uzamasına sebep olan kalp hastalıklar, ritim bozuklukları ve elektrolit bozukluğu olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

İşlem öncesi hastalara premedikasyon uygulanmadı.. Rastgele iki gruba ayrılan olguların hepsine 18 G (Gauge) intravenöz kanül ile damar yolu açıladı. Olguların önce başlangıç EKG'leri 12 derivasyonlu NİHON KOHDEN (CardiofaxS/TOKYO/Japonya) cihazı ile alındı. Hastalar DATEX-OHMEDA (HELSİNKİ/Finlandiya) ile monitörize edilerek sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), ortalama kan basıncı (OKB), kalp atım hızı (KAH), oksijen saturasyonu (SpO_2) ve solunum sayıları noninvaziv kaydedildi.

Olgular rastgele iki gruba ayrıldı. Preoperatif olarak Grup H (n=30)'ye 500 ml %6 hidroksietil nişasta (VOLUVEN 130/0,4 %6 HES/Fresenius Kabi/GERMANY) solüsyonu 20 dakikada gidecek şekilde intravenöz olarak önyükleme yapıldı. Grup E (n=30) olgularına preoperatif olarak ön yükleme yapılmadı. Tüm olgular ameliyat masasına alındıktan sonra, oturur pozisyonda spinal anesteziye elverişli anatomik pozisyon verilerek, girişim yapılacak bölgeye steril şartlarda cilt temizliği yapıldıktan sonra, uygun intervertebral aralık (L3-L4) tespit edilerek steril şekilde 27 G pencil point spinal iğne (Egemen/İSTANBUL/TÜRKİYE) ile subaraknoid aralığa ulaşılarak BOS'un serbest akışı görüldükten sonra 1,7 cc (8.5 mg) izobarik % 0.5 bupivakain (Marcaine %0.5/Astra Zeneca/İngiltere) enjekte edildi. Uygulamayı takiben sırtüstü pozisyon verildi. Olgulara nazalkanülle 3 L/dk O2verildi. Grup E' de spinal enjeksiyondan 1 dk sonra 10 ml serum fizyolojik ile dilüe edilmiş 15 mg efedrin (EFEDRİN, OSEL/İSTANBUL/TÜRKİYE) iv olarak verildi. Spinal anestezi sonrası

operasyon boyunca her iki gruptaki olgulara idame sıvısı olarak 5 ml/kg/saat % 0,9'luk NaCl (NEOFLEKS/ANKARA/TÜRKİYE) solüsyonu başlandı.

Her iki grupta spinal anesteziden sonra 3, 5, 7, 10, 30, 45, 60, 120 ve 240. dakikalarda SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO_2 ölçümleri kaydedildi.

QT intervali ölçümleri için 5, 10, 30, 60, 120 ve 240. dakikalarda EKG kayıtları alındı. Bütün EKG'ler standart 12 derivasyonlu ve kağıt hızı 25 mm/sn olacak şekilde alındı. EKG kayıtları alınarak 3 derivasyonda (D2, V3 ve V4) QTc intervalleri (QTc1, QTc2, QTc3), QTcmax, QTcmin, QTcort ve QTc dispersiyonları hesaplanarak kaydedildi. Hesaplamalar EKG kayıtlarında kalp hızına göre düzeltilmiş QT (QTc) "Bazzet Formülü" kullanılarak yapıldı.

$$QTc = \frac{\text{QT (sn)}}{\sqrt{\text{RR (sn)}}}$$

(RR mesafesi EKG de birbirini takip eden iki QRS kompleksinde ki R dalgaları arasındaki mesafenin saniye olarak değeri). QTcmax; QTc intervalleri arasındaki en uzun QTc değeri, QTcmin; QTc intervalleri arasındaki en kısa QTc değeri ve QTcort ise QTc intervallerinin ortalamasıdır. QTcd; QTc dispersiyonudur, QTcmax ve QTcmin arasında ki farkı gösterir.

Spinal enjeksiyon sonrasıilk 15 dakika içinde 3 dakikada bir, ardından 20, 25, 30, 45 ve 60. dakikalarda duyusal ve motor blok seviyeleri kaydedildi. Duyusal blok düzeyi sıcak-soğuk testi ile dermatom düzeyi olarak, motor blok ise Bromage Skalası kullanılarak değerlendirildi.

Grup H (n=30)'de hidrasyon öncesi, Grup E (n=30)'de spinal anestezi öncesi kaydedilen preoperatif SAB, DAB, OAB, KAH, SpO_2 bazal değer olarak alındı. Her iki gruptada operasyon boyunca hastaların SAB ve bazal değerlerinden % 25 düşme hipotansiyon olarak kabul edildi ve 5 mg efedrin iv bolus olarak yapılması planlandı. Her iki gruptada kalp hızının dakikada 50 atımın altına düşmesi bradikardi olarak kabul edildi ve 0,5 mg atropin ile tedavi edilmesi planlandı.

Olgular yan etkiler (hipotansiyon, bradikardi, dispne, bulantı, kusma, titreme) açısından operasyon boyunca takip edildi.

İşlem sonunda elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analiz için SPSS 20.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken demografik verilerin gruplara göre karşılaştırılmasında T Testi; hemodinamik parametreler ve QTc intervalleri gibi tekrarlayan ölçümlerde Varyans analizi; QTc intervallerini gruplara göre kategorize edilmesinde ve QTc dispersiyonunun gruplar arası karşılaştırılmasında Ki Kare Testi kullanıldı. $p< 0,05$ istatistiki olarak anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

A.DemografikVeriler

Olguların demografik verilerine ait veriler Tablo 6'da gösterilmiştir. Gruplar arasında yaş, BMI, boy ve kilo bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 6. Grupların Demografik verileri#

	Grup E (n=30)	**Grup H (n=30)**	**p***
Yaş	30.37±4.54	29.00±3.86	0,215
BMI	29,12±1.08	29,08±1.17	0,882
Boy	164,77±5,98	164,10±5,26	0,649
Kilo	79,13±5,92	78,40±5,92	0,634

#Tüm değerler ortalama±SD, *p>0,05

SİSTOLİK KAN BASINCI

Olguların sistolik kan basıncındaki değişimler Tablo 7'de gösterilmiştir. Grup E ve Grup H arasında olguların tüm ölçüm aralıklarında sistolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05).

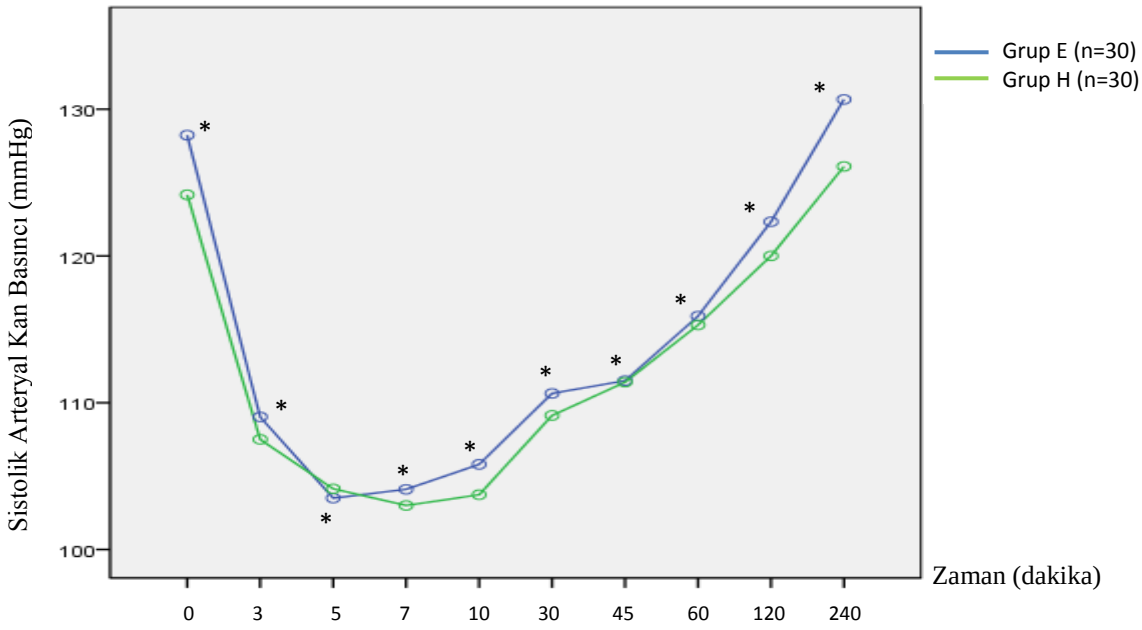
Grup E ve Grup H de olgularınSAB değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 7. Ölçüm Zamanlarına göre Sistolik Arteryal Kan Basıncı (mmHg)[#]

Zaman	Grup E (n=30)	Grup H (n=30)	p*
Preoperatif	128,23±10,16	124,17±8,05	0,091
3.dk	109,03±17,29	107,50±14,02	0,707
5.dk	103,50±18,75	104,13±15,05	0,886
7.dk	104,10±18,30	103,00±16,08	0,806
10.dk	105,80±16,28	103,73±15,40	0,616
30.dk	110,63±13,83	109,13±14,03	0,678
45.dk	111,50±14,32	111,40±11,66	0,976
60.dk	115,90±15,72	115,30±11,87	0,868
120.dk	122,33±13,39	120,00±10,29	0,452
240.dk	130,67±15,82	126,10±12,60	0,221

#Tüm değerler ortalama ± SD, *p>0,05

Grafik 1. Ölçüm Zamanlarına göre Sistolik Arteryal Kan Basıncı



#Tüm değerler ortalama ± SD, *p>0,05

DİYASTOLİK KAN BASINCI

Olgulara ait diyastolik kan basınçları değişimi Tablo 8'de verilmiştir. Grup E ve Grup H 'deki olguların preoperative DKB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 74.30±8.72 ile 69,97±7,76) ($p<0,05$). Grup E ve Grup H'deki olgularındiğer ölçüm noktalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaştır ($p>0,05$).

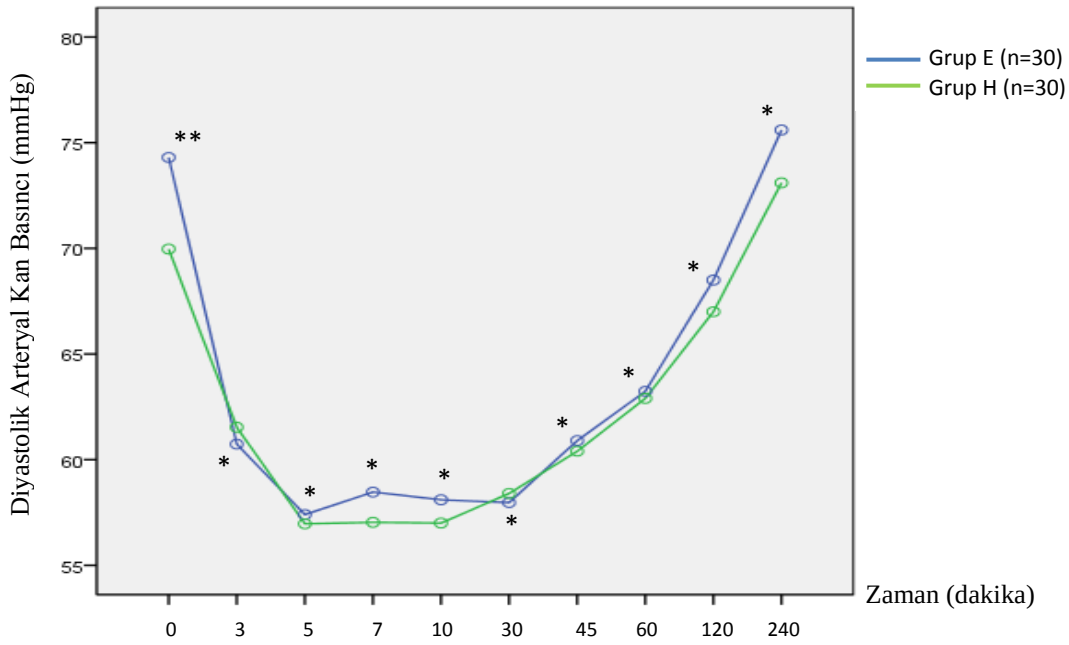
Grup E ve Grup H de olguların DAB değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 8. Ölçüm Zamanlarına göre Diastolik Arteryal Kan Basıncı (mmHg)[#]

Zaman	**Grup E (n=30)**	**Grup H (n=30)**	**p**
Preoperatif	74,30±8,72	69,97±7,76	0,047**
3.dk	60,73±13,70	61,53±9,40 [β]	0,793
5.dk	57,40±13,27	56,97±7,91	0,878
7.dk	58,47±10,98	57,03±8,53	0,575
10.dk	58,10±7,97	57,00±9,46	0,628
30.dk	57,97±9,04	58,40±8,33	0,848
45.dk	60,90±9,61	60,40±8,75	0,834
60.dk	63,23±9,42	62,90±6,56	0,874
120.dk	68,50±7,93	67,00±5,86	0,408
240.dk	75,60±9,12	73,10±8,24	0,270

#Tüm değerler ortalama ± SD, **Grup H ile Grup E arasında $p<0,05$

Grafik 2. Ölçüm Zamanlarına göre Diastolik Arteryal Kan Basıncı (mmHg)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05 ,**Grup H Grup E'ye göre p<0,05

ORTALAMA ARTERYAL KAN BASINCI

Olgulara ait ortalama arteryal kan basınçları değişimi Tablo 9'de verilmiştir. Grup E ve Grup H 'deki olguların preoperative OAB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 92,27±6,86 ile 88,03±6,13) ($p<0,05$). Grup E ve Grup H'deki olguların diğer ölçüm noktalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

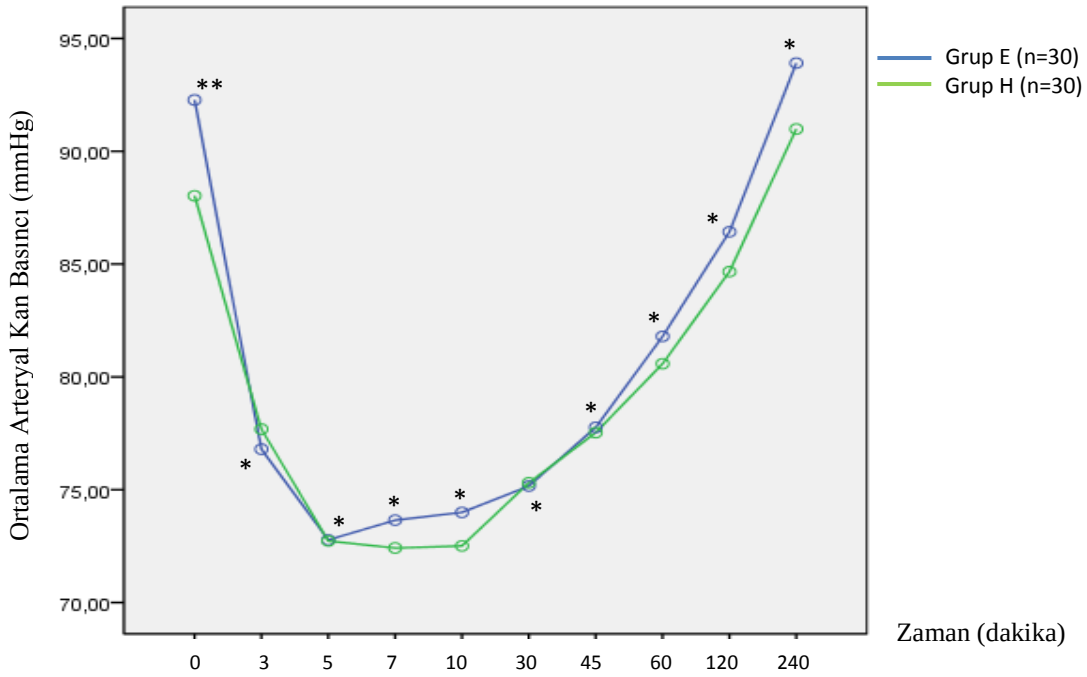
Grup E ve Grup H de olgularınOAB değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 9. Ölçüm Zamanlarına göre Ortalama Arteryal Kan Basıncı (mmHg)[#]

Zaman	**Grup E (n=30)**	**Grup H (n=30)**	**p***
Preoperatif	92,27±6,86	88,03±6,13	0,014**
3.dk	76,79±13,38	77,68±10,59	0,776
5.dk	72,77±14,32	72,72±9,44	0,989
7.dk	73,65±13,07	72,41±10,41	0,688
10.dk	73,99±9,63	72,50±10,91	0,578
30.dk	75,16±8,92	75,30±9,73	0,953
45.dk	77,76±9,98	77,53±9,00	0,925
60.dk	81,79±12,19	80,58±7,53	0,645
120.dk	86,43±8,90	84,66±6,38	0,381
240.dk	93,90±10,38	90,98±8,44	0,237

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'yegöre p<0,05

Grafik 3. Ölçüm Zamanlarına göre Ortalama Arteryal Kan Basıncı (mmHg)



#Tüm değerler ortalama ± Standart Sapma *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05

SPO_2 DEĞERLERİ

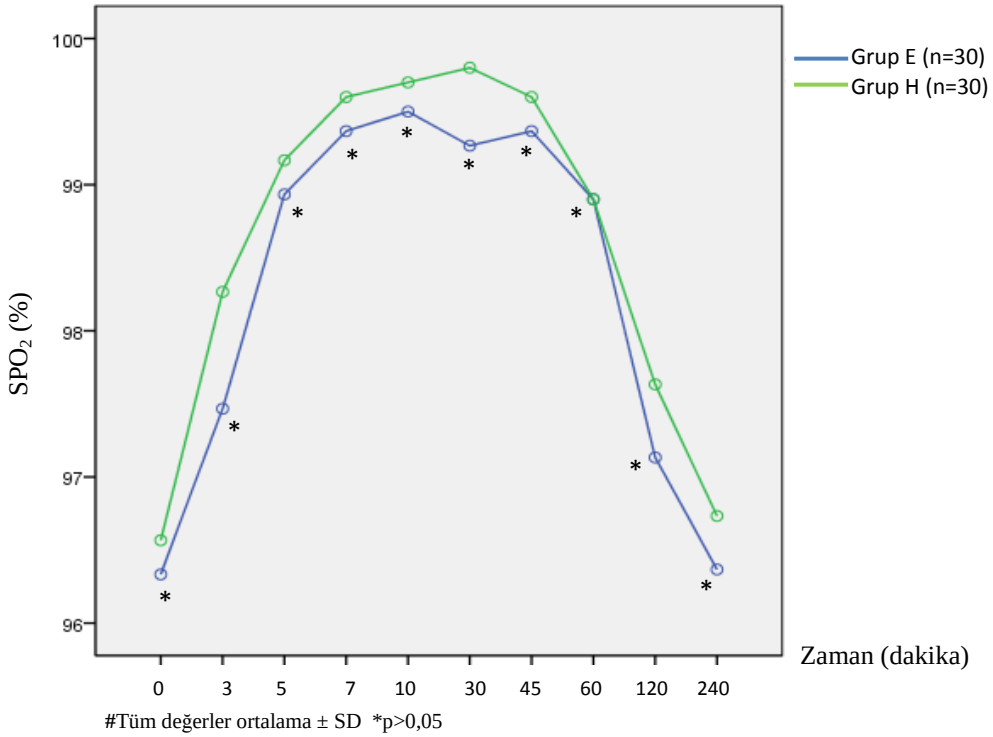
Olgulara ait SPO_2 değerleri Tablo 10'de verilmiştir. Grup E ile Grup H arasında olguların tüm ölçüm noktalarında SPO_2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup E ve Grup H de olguların SPO_2 değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 10. Ölçüm Zamanlarına Göre SPO_2 (%)[#]

Zaman	**Grup E (n=30)**	**Grup H (n=30)**	**p***
Preoperatif	96,33±0,66	96,57±1,04	0,304
3.dk	97,47±1,71	98,27±1,38	0,052
5.dk	98,93±1,04	99,17±1,14	0,414
7.dk	99,37±0,80	99,60±0,67	0,230
10.dk	99,50±0,63	99,70±0,59	0,211
30.dk	99,27±0,74	99,80±0,48	0,121
45.dk	99,37±0,80	99,60±1,00	0,325
60.dk	98,90±0,92	98,90±1,09	1,000
120.dk	97,13±1,13	97,63±1,27	0,114
240.dk	96,37±0,76	96,73±1,08	0,135

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05

Grafik 4. Ölçüm Zamanlarına Göre SPO_2 (%)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05

KALP ATIM HIZI

Olgulara ait KAH değerleri Tablo 11'de verilmiştir. Grup E ve Grup H 'deki olguların 120. dakikada KAH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 88,47±18,19 ile 79,53±11,43) ($p<0,05$). Olguların Grup E ile Grup H arasında diğer ölçüm noktalarında nabız değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

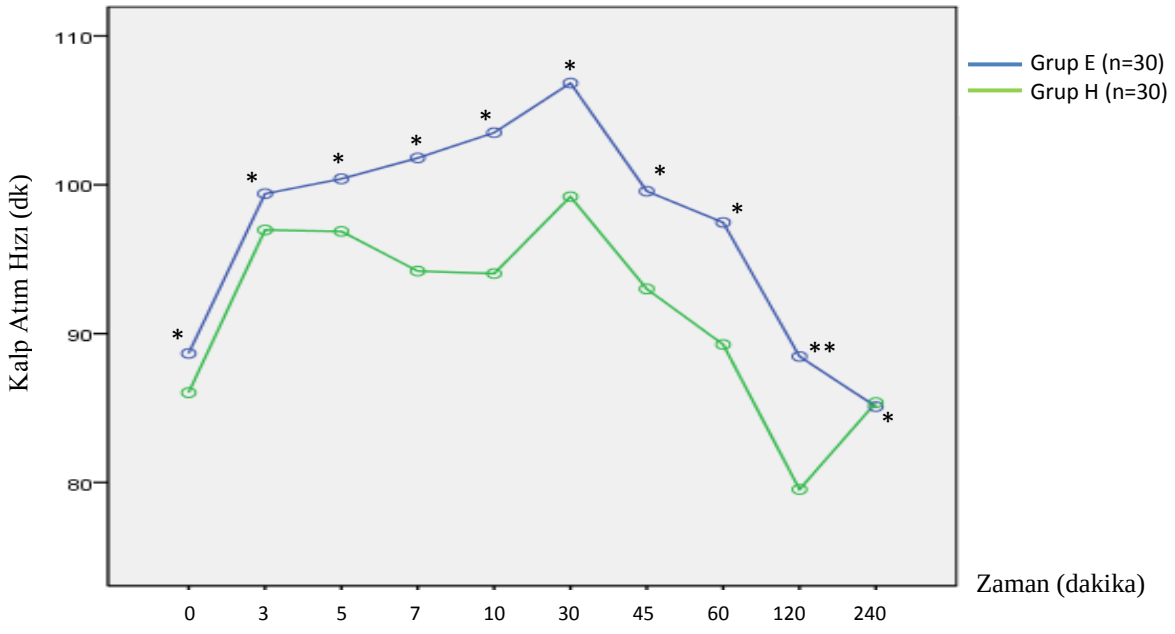
Grup E ve Grup H de olguların KAH değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 11. Ölçüm Zamanlarına Göre Nabız Değişimi (dk) #

Zaman	Grup E (n=30)	Grup H (n=30)	p*
Preoperatif	88,67±12,06	86,03±14,96	0,456
3.dk	99,40±20,70	96,97±20,26	0,647
5.dk	100,40±17,24	96,87±19,76	0,464
7.dk	101,80±24,82	94,20±19,34	0,191
10.dk	103,50±24,38	94,03±18,55	0,096
30.dk	106,83±15,69	99,20±14,31	0,054
45.dk	99,57±14,62	93,00±14,77	0,089
60.dk	97,47±16,94	89,27±16,69	0,064
120.dk	88,47±18,19	79,53±11,43	0,026**
240.dk	85,10±12,68	85,37±12,89	0,936

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'yegöre p<0,05

Grafik 5. Ölçüm Zamanlarına Göre Kalp Atım Hızları (dk)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'e göre p<0,05

YAN ETKİLER

Gruplar arasında yan etkiler bakımından karşılaştırmada:

Grup E (n=30) ile Grup H (n=30) arasında olguların zaman aralıklarında bulantı olup olmaması açısından değerlendirilmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05). Bulantı; Grup H (n=30) de 11 olguda (%36,66) ve Grup E(n=30)'de 13 olguda (%43,33) gözlendi.

Her iki gruptada kusma ve kaşıntı gözlenmemiştir.

Grup E ile Grup H arasında olguların zaman aralıklarında peroperatif ve postoperatif titreme olup olmaması açısından değerlendirilmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05).

Grup E ile Grup H arasında olguların zaman aralıklarında dispne olup olmaması açısından değerlendirilmesinde 3. dakikada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p=0,038). Grup E ile Grup H arasında olguların diğer zaman aralıklarında dispne olup olmaması açısından değerlendirilmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05).

QTc İNTERVALİ

QTc1 (D2 Derivasyonu)

Olgulara ait QTc1 değerleri Tablo 12'de sunulmuştur. Grup E ve Grup H arasında olguların 30. ve 60. dakikalarda QTc1 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 474,56±27,12 ile 458,00±35,29) (sırasıyla 460,06 ±34,97 ile 448,86±29,97) (p<0,05). Grup E ve Grup H arasında olguların diğer ölçüm noktalarında QTc1 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaştır (p>0,05).

Grup E de olguların QTc1 değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında 10-30-60. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla 10. dakikada 463,65±30,80, 30.dakikada 460,06±34,97, 60. dakikada 474,56±27,12) (p<0,05). Olguların grup içi değerlendirmesinde Grup H'de ise

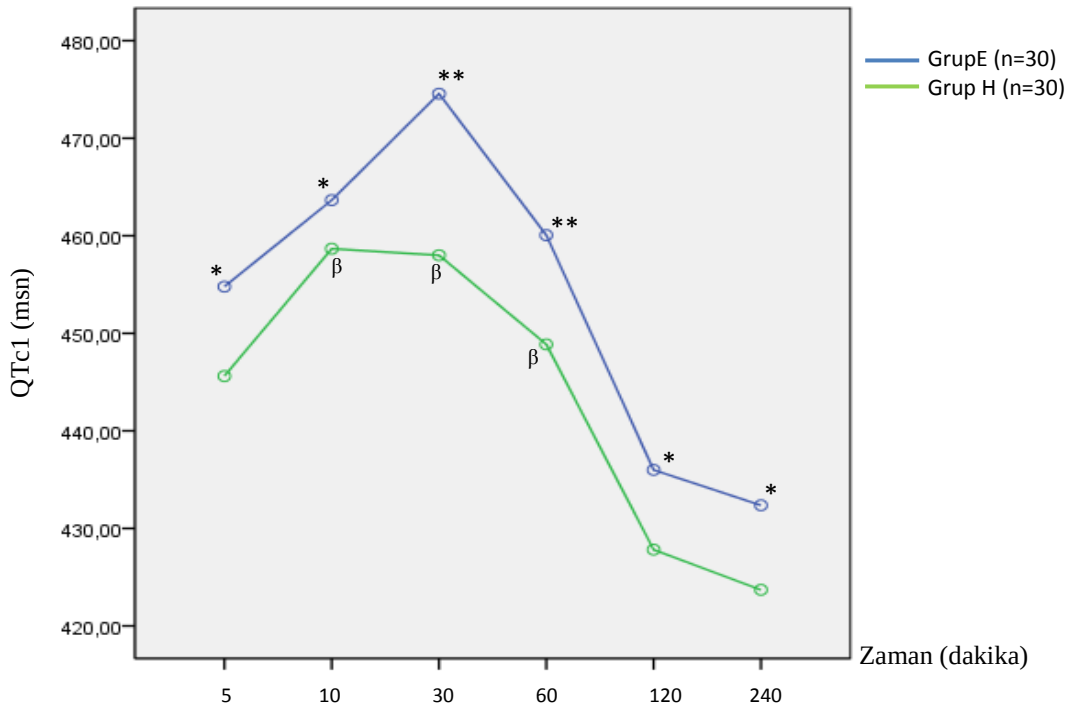
değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 12. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc1 Değişimi(msn)[#]

Zaman	GrupE (n=30)	Grup H (n=30)	p*
5.dk	454,79±33,66	445,62±30,09	0,067
10.dk	463,65±30,80 [β]	458,67±30,65	0,795
30.dk	474,56±27,12 [β]	458,00±35,29	0,015**
60.dk	460,06±34,97 [β]	448,86±29,97	0,038**
120.dk	435,99±26,31	427,82±32,79	0,129
240.dk	432,37±35,23	423,70±31,33	0,488

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05 [β] p<0,05 grup içi bazal değere göre

Grafik 6. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc1 Değişimi(msn)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05 [β] p<0,05 grup içi bazal değere göre

QTc2 (V3 Derivasyonu)

Olgulara ait QTc2 değerleri Tablo 13'de sunulmuştur. Grup E ile Grup H arasında olguların tüm ölçüm noktalarında QTc2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

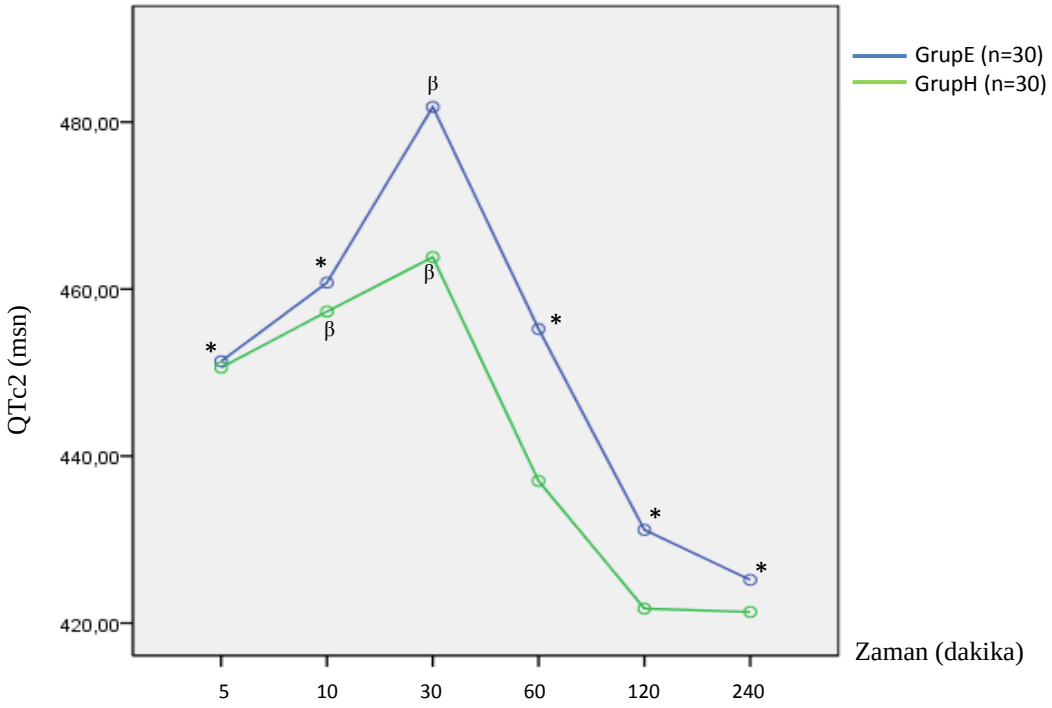
Grup E'de olguların QTc2 değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında 10-30. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla 10. dakikada 460,77±35,10, 30. dakikada 481,81±31,73) (p<0,05). Grup H'de olguların QTc2 değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında 30. dakikada istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (sırasıyla 30. dakikada 463,83±40,10) (p<0,05).

Tablo 13. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc2 Değişimi(msn)[#]

Zaman	**GrupE (n=30)**	**Grup H (n=30)**	**p***
5.dk	451,35±39,53	450,60±32,93	1,000
10.dk	460,77±35,10 [β]	457,29±43,79	0,438
30.dk	481,81±31,73 [β]	463,83±40,10 [β]	0,100
60.dk	455,21±38,22	437,02±36,38	0,100
120.dk	431,16±37,44	421,73±27,79	0,317
240.dk	425,17±35,81	421,33±28,13	0,488

#Tüm değerler ortalama ± SD*p>0,05. [β] p<0,05 grup içi bazal değere göre

Grafik 7. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc2 Değişimi (msn)



##Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, $^{\beta}$ p<0,05 grup içi bazal değere göre

QTc3 (V4 Derivasyonu)

Olgulara ait QTc3 değerleri Tablo 14'de sunulmuştur. Grup E ve Grup H arasında olguların 10. dakikada QTc3 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 484,69±39,04 ile 471,03±46,05)(p<0,05). Grup E ve Grup H arasında olguların diğer ölçüm noktalarında QTc3 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

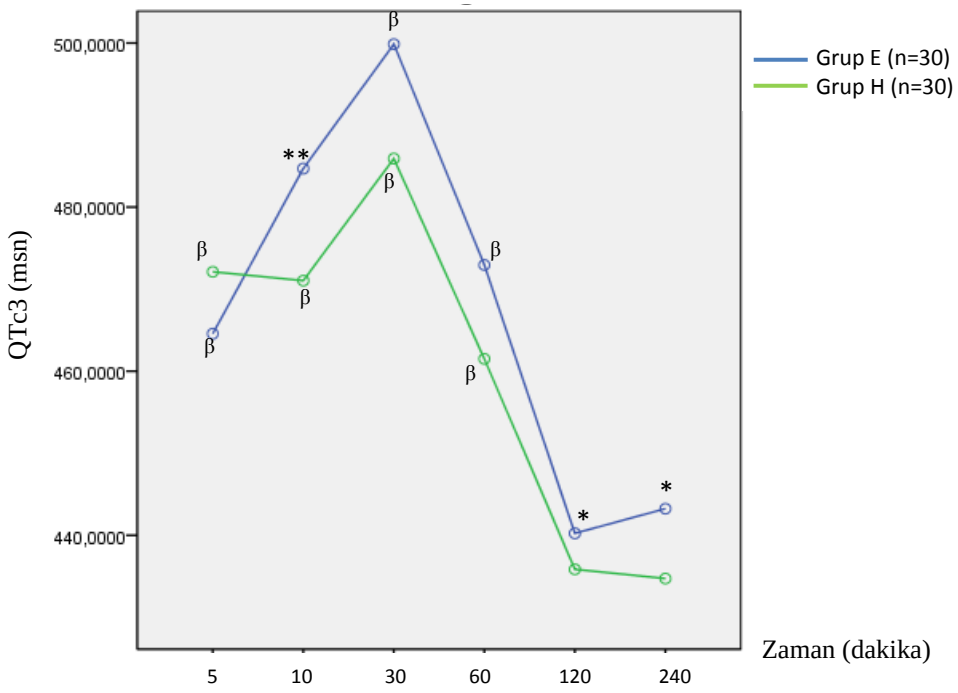
Grup E'de olguların QTc3 değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında 5-10-30-60. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla 464,57±43,28 / 484,69±39,04 / 499,86±36,65 / 472,94±39,42) (p<0,05). Grup H'de olguların QTc3 değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında 5-10-30. dakikada istatistiksel olarak anlamlıydı(sırasıyla 472,11±38,82 / 471,03±46,05 / 485,91±44,31(p<0,05).

Tablo 14. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc3 Değişimi(msn)[#]

Zaman	GrupE (n=30)	Grup H (n=30)	p*
5.dk	464,57±43,28 [β]	472,11±38,82 [β]	0,118
10.dk	484,69±39,04 [β]	471,03±46,05 [β]	0,037**
30.dk	499,86±36,65 [β]	485,91±44,31 [β]	0,243
60.dk	472,94±39,42 [β]	461,50±36,41	0,118
120.dk	440,24±27,93	435,84±38,83	0,781
240.dk	443,24±30,75	434,72±39,37	0,559

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05 [β] p<0,05 grup içi bazal değere göre

Grafik 8. Ölçüm Zamanlarına Göre QTc3 Değişimi(msn)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05 **Grup H Grup Ey'e göre p<0,05 [β] p<0,05 grup içi bazal değere göre

QTcmax (En Uzun Ölçülen QTc İntervali)

Olgulara ait QTcmax değerleri Tablo 15'de sunulmuştur. Grup E ve Grup H tüm ölçüm noktalarında QTcmax değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaştır (p>0,05).

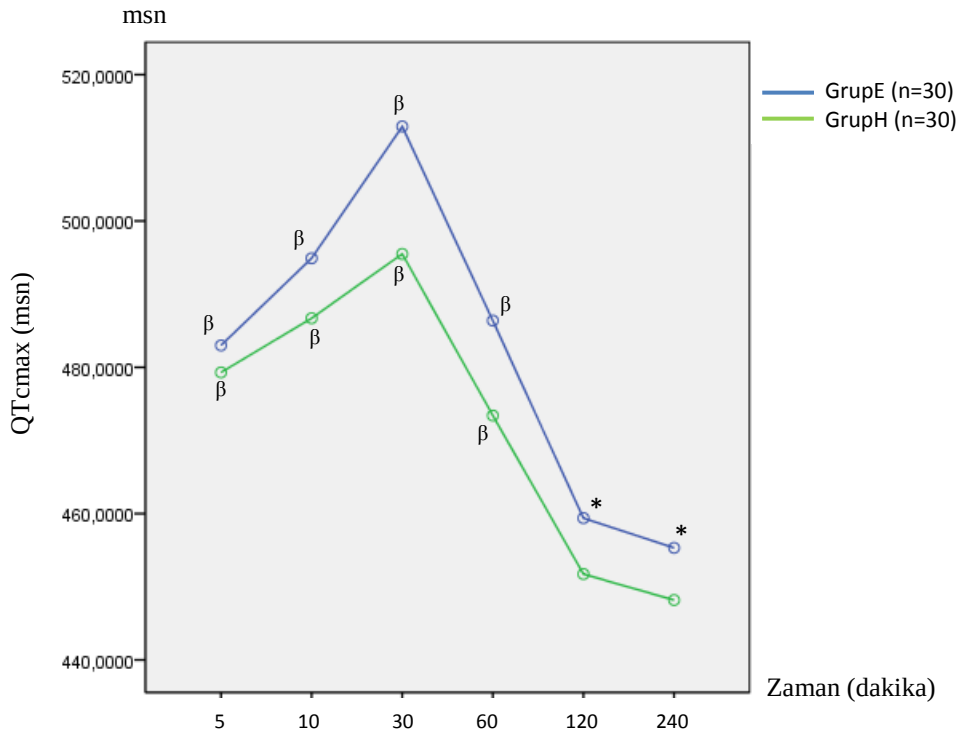
Grup E'de ve Grup H'de QTcmax değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında 5-10-30-60. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla 482,99±34,54 ile 479,30±32,35 /494,90±31,55 ile 486,71±39,09 / 512,92±27,46 ile 495,49±35,98 / 486,38±33,67 ile 473,40±31,26)(p<0,05).

Tablo 15. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcmax Değişimi(msn)[#]

Zaman	**GrupE (n=30)**	**Grup H (n=30)**	**p***
5.dk	482,99±34,54 [β]	479,30±32,35 [β]	0,599
10.dk	494,90±31,55 [β]	486,71±39,09 [β]	0,551
30.dk	512,92±27,46 [β]	495,49±35,98 [β]	0,571
60.dk	486,38±33,67 [β]	473,40±31,26 [β]	0,182
120.dk	459,38±25,38	451,73±31,07	0,522
240.dk	455,31±30,47	448,18±28,94	0,371

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, [β] p<0,05 grup içi bazal değere göre

Grafik 9. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcmax Değişimi(msn)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, $^{\beta}$ p<0,05 grup içi bazal değere göre

QTcmin (En Kısa Ölçülen QTc İntervali)

Olgulara ait QTcmin değerleri Tablo 16'da sunulmuştur. Grup E ve Grup H arasında olguların 30. dakikada QTcmin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur(sırasıyla 463,29±23,70 ile 446,13±34,49) (p<0,05). Grup E ve Grup H arasında olguların diğer ölçüm noktalarında QTcmin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaştır (p>0,05).

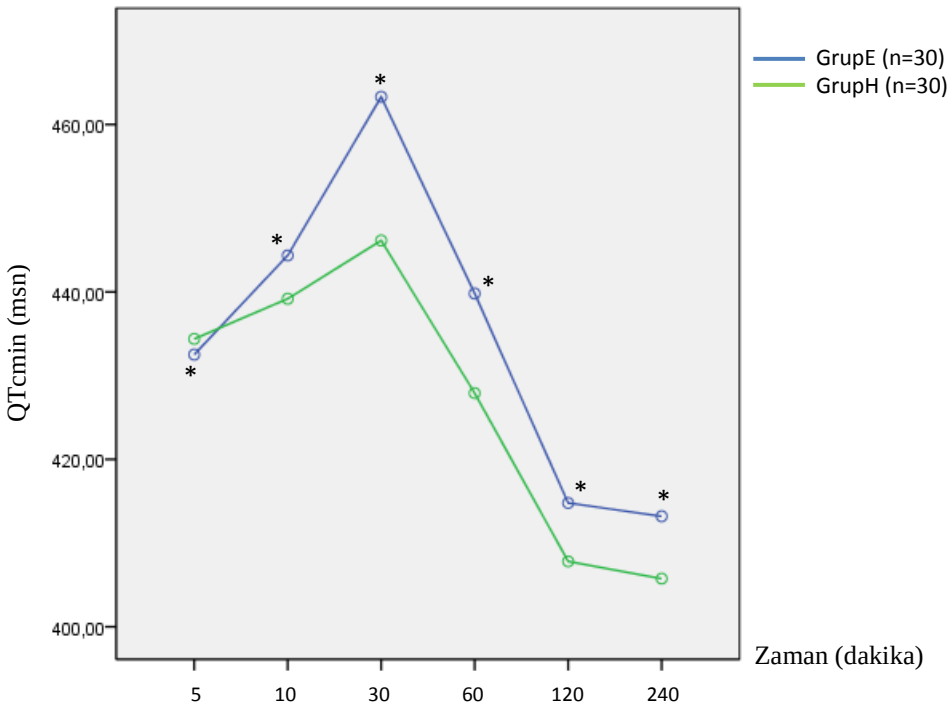
Grup E ve Grup H'de grup içinde ki değerlendirilmesinde olguların tüm ölçüm noktalarında QTcmin değerleri arasındaistatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05).

Tablo 16. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcmin Değişimi(msn)[#]

Zaman	GrupE (n=30)	Grup H (n=30)	p*
5.dk	432,51±31,66	434,38±29,27	0,681
10.dk	444,35±29,02	439,18±34,68	0,330
30.dk	463,29±23,70	446,13±34,49	0,028**
60.dk	439,80±33,03	427,90±29,03	0,471
120.dk	414,78±23,38	407,81±27,30	0,483
240.dk	413,20±29,29	405,74±27,85	0,860

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05

Grafik 10. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcmin Değişimi(msn)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05

QTcort (Tüm QTc İntervallerinin Ortalaması)

Olgulara ait QTcort değerleri Tablo 17'de sunulmuştur. Grup E ve Grup H arasında olguların tüm ölçüm noktalarında QTcort değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

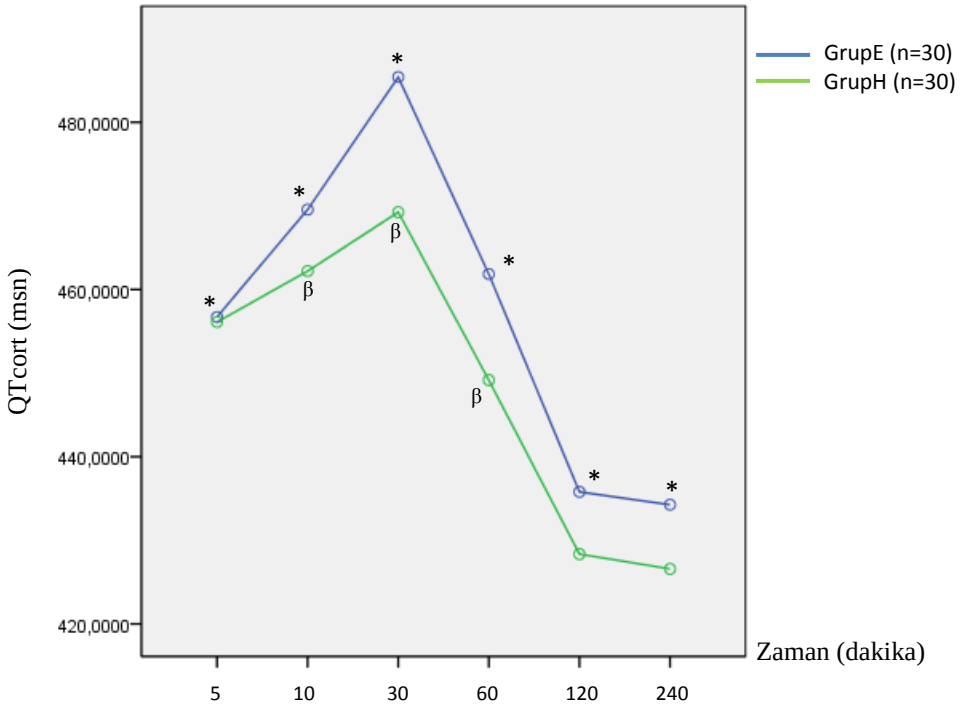
Grup E'de olguların QTcort değerlerinin ölçüm noktalarında grup içinde ki karşılaştırılmalarında 10-30-60. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla 469,55±29,47 / 485,41±25,43 / 461,84±33,17) ($p<0,05$). Grup H'de olguların QTcort değerlerinin ölçüm noktalarında grup içinde ki karşılaştırılmalarında 10-30. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla 462,19±35,72 ile 469,24±35,80) ($p<0,05$).

Tablo 17. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcort Değişimi(msn)[#]

Zaman	**GrupE (n=30)**	**Grup H (n=30)**	**p***
5.dk	456,71±32,67	456,10±30,12	0,894
10.dk	469,55±29,47 [β]	462,19±35,72 [β]	0,263
30.dk	485,41±25,43 [β]	469,24±35,80[β]	0,322
60.dk	461,84±33,17 [β]	449,16±29,69	0,736
120.dk	435,79±24,19	428,35±27,35	0,671
240.dk	434,25±30,09	426,58±27,88	0,778

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, [β] p<0,05 grup içi bazal değere göre

Grafik 11. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcort Değişimi(msn)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05 $^{\beta}$ p<0,05 grup içi bazal değere göre

QTcd (QTcmax ve QTcmin Arasındaki Fark=QTc Dispersiyonu)

Olgulara ait QTcd değerleri Tablo 18'de sunulmuştur. Grup E ve Grup H arasında olguların 10. dakikada QTcd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla 50,54±9,13 ile 47,11±9,00) (p<0,05).

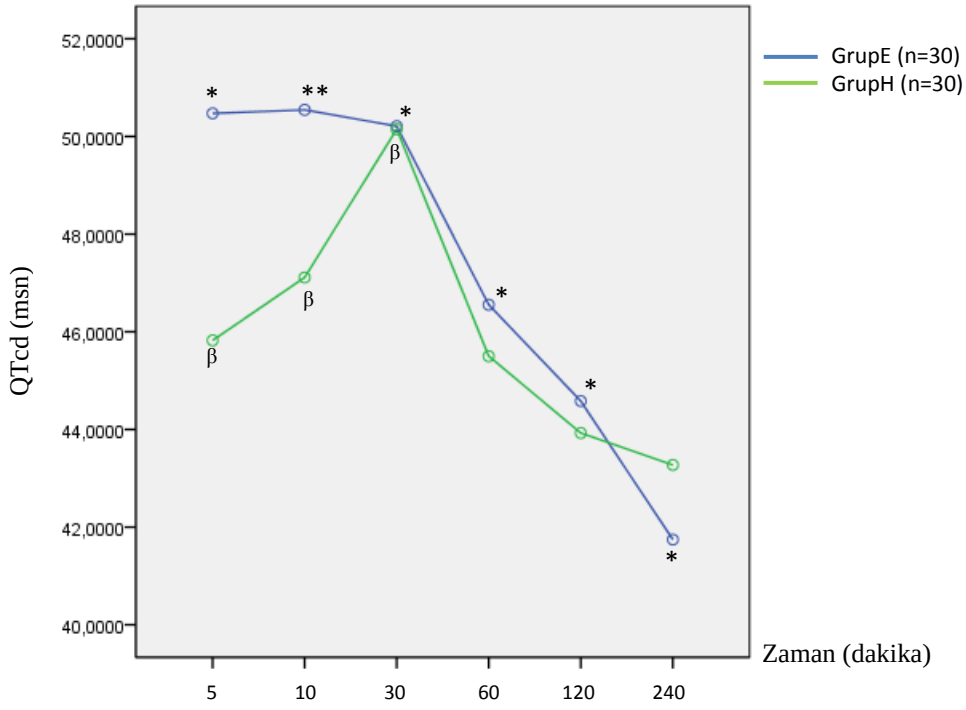
Grup E'de olguların QTcd değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında 5-10-30. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla 50,47±7,70 / 50,54±9,13 / 50,21±7,95)(p<0,05). Grup H'de olguların QTcd değerlerinin ölçüm noktalarında grup içindeki karşılaştırılmalarında 30. dakikada istatistiksel olarak anlamlıydı. (50,14±6,90) (p<0,05)

Tablo 18. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcd Değişimi(msn)[#]

Zaman	Grup E (n=30)	Grup H (n=30)	p*
5.dk	50,47±7,70 β	45,82±7,69	0,118
10.dk	50,54±9,13 β	47,11±9,00	0,004**
30.dk	50,21±7,95 β	50,14±6,90 β	1,000
60.dk	46,55±5,93	45,50±6,46	0,584
120.dk	44,58±7,11	43,92±6,07	0,243
240.dk	41,74±5,83	43,27±7,28	0,488

#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05 β p<0,05 grup içi bazal değere göre

Grafik 12. Ölçüm Zamanlarına Göre QTcd Değişimi(msn)



#Tüm değerler ortalama ± SD *p>0,05, **Grup H Grup E'ye göre p<0,05 β p<0,05 grup içi bazal değere göre

5.TARTIŞMA

Normal bir cerrahiden farklı olarak sezaryende hem annenin hemde annede oluşacak her türlü değişiklikten etkilenebilecek olan fetusun güvenliğinin sağlanması sezaryenin ayrı bir özelliğidir. Tüm doğumların yaklaşık %25'ini oluşturan ve obsterik cerrahinin en önemli girişimi olan sezeryanın gittikçe insidansı artmaktadır [4]. Genelve rejyonel anestezi teknikleri sezaryen anestezisinde kullanılır. Özellikle son yıllarda rejyonel anestezi hastanın isteği, bilincinin açık olması, aspirasyon riski taşımaması, uterus atonisine yol açmaması, yenidoğanda solunum depresyonu yapmaması, gibi avantajları nedeniyle tercih edilmektedir [4,49].

Spinal anestezinin en sık rastlanan,en önemli istenmeyen etkisi sempatik bloğa bağlı olarak oluşan maternal hipotansiyondur [171]. Uterin kan akımı; perfüzyon basıncına bağlı olduğundan, şiddetli hipotansiyon uterin ve intervillöz kan akımını azaltarak fetal asidoz ve neonatal depresyona neden olabilir. Hipotansiyon önemli morbidite ve mortalite sebebidir [76,172]. Hipotansiyon maternal bulantı ve kusmaya yol açabilir [3]. Buyüzden gebe hastalarda hipotansiyondan kaçınılmalıdır. Klinikte vazopresör uygulaması, volüm önyüklemesi, uterusun sola deviasyonu gibi farklı uygulamalar hipotansiyondan kaçınmak için uygulanmaktadır. Gelişen hipotansiyonun temelinde yani santral sinir blokajı sırasında ortaya çıkan kardiyovasküler komplikasyonların patogenezinde kardiak hacmin azalması temel bir rol oynuyor gibi görünmektedir [173]. Bu nedenle başlıca amaç kalp debisi defektinin düzeltilmesidir. İntravenöz sıvı uygulaması atım hacmi ve kalp debisini düzeltir, ayrıca venöz yataktaki göllenmeyi engelleyebilir. Bu amaçla kristaloid ve kolloid sıvılar kullanılmaktadır [173]. Kristaloid ve kolloid sıvılarla spinal anestezi öncesi ön yükleme yapılması halen spinal hipotansiyonu engellemek amacı ile en sık kullanılan yöntem olmasına rağmen günümüzde geçerliliği çok tartışılmaktadır [162,163,174].

Ringer Laktat, anestezide yaygın olarak kullanlan dengeli elektrolit solüsyonlarından biridir. Ancak spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede tam etkili olduğu gösterilememiştir [165]. Kristaloidlerle ön yüklemenin tamamen etkili olamaması, intravasküler kompartmandan redistribüsyonlarının çok hızlı olmasından kaynaklanabilir. Yüksek miktarda kristaloid kullanımı, kanın oksijen taşıma kapasitesini düşürmekte pulmoner ödeme neden olabilmektedir [165]. Fazla miktarda verilen sıvının

plazma proteinlerini dilüe ederek kolloid onkotik basıncının azalmasıyla ekstravazasyonun artacağı belirtilmiştir [166].

Kalitatif sistematik çalışmalar ön yüklemenin kolloidle yapılmasının kristaloidle yapılmasına göre daha etkin olduğunu göstermektedir Kolloid solüsyonlar dolaşımda daha uzun süre kalmalarından ve plazma volüm genişletici etkilerinin daha fazla olmasından dolayı spinal anesteziye bağlı hipotansiyonu önlemede kristaloid solüsyonlara iyi bir alternatif olabilir[200]. Kolloid sıvıların diğer avantajları; hemodinamik stabilizasyonun uzun sürmesi, gereksinim duyulan infüzyon volümünün daha az olması, plazma onkotik basıncının idame ettirilebilmesi, ödem veya aşırı yükleme riskinin daha az olması, kapiller perfüzyonu arttırmasıdır. Olumsuz noktaları; allerjik reaksiyon riski taşımaları ve daha pahalı olmalarıdır [179].

Yüksek volüm kristalloidin maternal hipotansiyonu azaltmada %6 HES'den daha az etkili olduğu gösterilmiştir. HES; molekül ağırlığı 70.000 olup kolloid onkotik basıncı (34 mmHg) serum kolloid onkotik basıncına (27 mmHg) benzerdir. İntravasküler volümü arttırmada güçlü etkileri olup, hipotansiyonun önlenmesinde albümine benzer bulunmuştur [182].

Park ve ark.'larının 1996 yılında yaptıkları çalışmada[166], sezeryan öncesi olgular üç gruba ayrılarak 10, 20, 30 ml/kg dozunda kristaloid ön yüklemesi yapılmış gruplar arasında hipotansiyon insidansı ve efedrin ihtiyacı bakımından anlamlı fark bulunmamıştır. Sonuç olarak 10 ml/kg'dan daha yüksek volümde önyükleme yapmanın bir avantaj sağlamadığı belirtilmiştir [166].

Davies ve ark.'larının 2006 yılında yaptıkları çalışmada [167], spinal anestezi altında sezaryan ameliyatlarında 5 ml/kg ve 10 ml/kg pentastarch ile volümönyüklemesini karşılaştırmışlardır. 10 ml/kg ile volümönyüklemesinde, majör hipotansiyon gelişmediği ve efedrin verilme miktarının önemli derecede az olduğu sonucuna varmışlardır [167].

Ngan Kee ve Lee 2003 yılında yaptıkları çalışmada[178] kristalloid sıvı ön yüklemesinin hipotansiyon insidansını etkilemediğini gostermişlerdir.

Rout ve ark.'ları 1992 yılında yaptıkları çalışmada[86]; spinal anestezi altında sezaryan operasyonu geçiren olgularda yaptıkları çalışmada, 1. gruba 20 ml/kgkristaloidle önyükleme uygulamışlar, 2. gruba ise önyükleme uygulamamışlardır. Önyükleme yapılan grupta %66 oranında hipotansiyon gelişirken önyükleme

yapılmayan grupta %71 oranında hipotansiyon geliştiğinikaydetmişlerdir. Sonuçta kristaloidverilmesinin hipotansiyonu önleyemediğini öne sürmüşlerdir [86].

Karinen ve ark.'larının1994 yılında yaptıkları çalışmada[168]; spinal anestezi altında sezaryan operasyonu yapılan 26 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, I. gruba 1000 ml kristaloid solusyonu, II. gruba 500 ml kolloid solusyonu ile volüm önyüklesi yapmışlar ve spinal anestezi sonrası maternal hipotansiyon oranını karşılatırmışlardır. Sonuç olarak hipotansiyon insidansını kristaloid grubunda, %68 kolloid grubunda %38 olarak bulmuşlardır [168].

Dahlgren ve ark.'larının 2007 yılında yaptıkları çalışmada[169]; spinal anestezialtında sezeryan operasyonu yapılacak olgularda kolloid ve kristaloid önyüklemesinin hemodinami üzerine olan etkisini araştırmışlardır. Yaptıkları çalışmada bir gruba 1 L Ringer Laktat (RL) solüsyonu, diğer gruba 1 L %3 dextran 60 solüsyonu uygulamışlardır. Sonuçta dekstran solüsyonunun eşit volümdeki RL solüsyonuna göre maternal hipotansiyon oranını ve efedrin ihtiyacını azalttığı sonucuna varmışlardır [169].

Siddik ve arkadaşlarının 2000 yılında yaptıkları çalışmada [164], spinal anestezi altında elektif sezaryan operasyonu geçiren 40 olguda yaptıkları çalışmada; I. gruba 500 ml. % 10 HES sıvısı, II. gruba 1000 ml. Ringer Laktat uygulamışlardır. % 10 HES verilen grupta bulantı ve kusma oranının düşük olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca ortalama diastolik, sistolik kan basınçlarının ve hipotansiyon tedavisi için uygulanan efedrin miktarının % 10 HES uygulanan grupta daha düşük bulmuşlardır[164].

French ve arkadaşlarının 1999 yılında yaptıkları çalışmada[14] spinal anestezi uygulanan 160 olguda yaptıkları çalışmada; I. gruba 15 ml.kg.-1 dan aminopektin yapısında bir kolloid olan % 10'luk pentastarch sıvısını, II. gruba aynı miktarda bir kristaloid olan Hartmann sıvısı vermişlerdir. Hartmann sıvısı verilen grupta, pentastarch sıvısı verilen gruba göre önemli derecede hipotansiyon geliştiğini bulmuşlardır. Ayrıca Hartmann sıvısı kullanılan hastaların diğer gruba göre daha fazla efedrin ihtiyacı olduğunu tespit etmişlerdir[14].

Vercauteren ve arkadaşları 1996 yılında yaptıkları çalışmada[176] elektif sezaryan operasyonu yapılan 90 hastada yaptıkları çalışmada; önyükleme olarak I. gruba 1000 ml. % 6 HES + 1000 ml. Ringer Laktat, II. gruba 1000 ml. jelatin + 1000 ml. Ringer Laktat, III. gruba ise yalnızca 1000 ml. % 6 HES uygulamışlardır. 1000 ml.

% 6 HES + 1000 ml. Ringer Laktat verilen grupta, diğer gruplara oranla daha az hipotansiyon geliştiğini kaydetmişlerdir.

Ngan Kee ve ark.'larının 2001 yılında yaptıkları çalışmada[180] kolloid önyüklemesi yapılan hastalarda sıvı önyüklemesi yapılmayanlara göre maternal hipotansiyon riski ve vazopressor ihtiyacının azaldığını göstermişlerdir

Okutan ve ark.'larının 2006 yılında yaptıkları çalışmada[162]; sezeryan ameliyat için spinal anestezi uygulaması sonucu oluşabilecek hipotansiyonu önlemede 80 hasta 4(dört) gruba ayrılarak farklı sıvı rejimlerinin ve efedrin infüzyonun etkileri karşılaştırılmıştır. Grup L 20 ml /kg Ringer Laktat, Grup H 500 ml %6 hidroksietil nişasta solüsyonu, Grup LH' ye 250 ml hidroksietil nişasta ve 10 ml/kg Ringer Laktat ve Grup LE 10 ml/kg Ringer Laktat solüsyonu ve spinal enjeksiyon sonrası ilk 3 dakikada 0,25 mg/kg efedrin infüzyonu verilmiştir. Gruplar arasında hipotansiyon gelişme sıklığı arasında farklılık görülmemiştir [162].

Tomoko ve arkadaşları 2002 yılında yaptıkları çalışmada[175]; sezaryan operasyonlarında, spinal anesteziye bağlı hipotansiyonun önlenmesinde, HES ve Ringer Laktat solüsyonlarını karşılaştırmışlardır. İki grupta da hipotansiyon insidansı, efedrin ihtiyacını değerlendirmişler ve her iki grup arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır.

Bizde çalışmamızda kristaloid önyüklemenin hemodinamiyi çok etkilemediğini, hipotansiyon insidansını ve efedrin ihtiyacını azaltmadığını düşündüğümüzden her iki gruba da 5 ml/kg/h' den % 0,9'luk NaCl solüsyonunu 20-30 dakikada i.v. olarak verdik.

Rout ve Rocke 1984 yılında yaptıkları çalışmada[87] intratekal 7,5 mg bupivakainle %55-71 oranında hipotansiyon saptamışlardır.

Vercauteren ve ark 2000 yılında yaptıkları çalışmada[177] düşük doz bupivakain (6,6 mg) ve sufentanil (3,3 11g) uygulanan gebelere 5 mg efedrin vererek hipotansiyon insidansı ve derinliğinin azaldığını göstermişlerdir. İntratekal düşük doz lokal anestezik uygulanımı ile hipotansiyon sıklığı ve şiddetinin azaltılabileceği gösterilmiştir [205].

Biz çalışmamızda 8,5 mg bupivakain kullandık, opioid eklemesi yapmadık. Bu dozla hem uygun sensoriyal ve motor seviyeyi yakaladık, hemde hemodinamik parametrelerin stabil seyrettiğini gözlemledik.

Hipotansiyon oluşumunda vazodilatasyon primer etiyoloji olduğundan, fenilefrin daha efektif ve güvenilir olmasıdan dolayı acil vakalar ve preterm eylem dışındaki sezaryenlerde hipotansiyonun önlenmesinde tercih edilen bir ajandır [181]. Vazopressör

tedavi ile birlikte iv sıvı önyüklemesi yapıldığında hipotansiyon şiddetinin ve sıklığının etkili bir şekilde azaltılabileceği gösterilmiştir [182,183]. Ancak ülkemizde efedrin bulunduğu için vazopressor olarak efedrini kullanmayı tercih ettik.

Efedrin im, iv bolus veya iv infiizyon eklinde uygulanabilir. Profilaktik im efedrin, hipotansiyonu önlemede etkilidir, ancak belirgin hipertansiyon ve fetal asidoza neden olabilir.

Rout ve ark.'larının 1992 yılında yaptıkları çalışmada[86] profilaktik im efedrin uygularnasmm spinal oncesi erken verildiginde veya spinal anestezinin geç yapıldığı ve yapılmadığı durumlarda maternal reaktifhipertansiyona neden olduğunu göstermişlerdir.

Efedrin alfa ve beta adrenerjik etkiyle kan basıncı ve kalp atım hızını artırarak kardiyak debiyi artırır. Etki başlangıcı yavaş olduğundan ciddi hipotansiyonlarda etkisi daha azdır ve uzun etki süresi nedeniyle titrasyonu da zordur [184].

Husaini ve ark.'larının 1998 yılında yaptıkları çalışmada[187] anestezi öncesi sıvı verilmemiş hastalara, spinal anesteziyi takiben 1.000 mL kristalloid içinde 60 mg efedrin infüzyonu yapmış ve doğuma kadar geçen sürede ortalama 51 mg efedrin kullanarak % 37 hipotansiyon insidansı saptamışlardır.

Simon ve ark.'larının 2001 yılında yaptıkları çalışmada[185] gebelerde profilaktik 10 mg IV bolus efedrin dozunun yetersiz olduğunu, 15 ve 20 mg uygulamanın daha güvenli ve etkin olduğunu bildirmişlerdir. Thorp ve Rushing [186] de efedrinin etkin iv. bolus dozunun 10-15 mg ve infüzyon dozunun 2 mg/dk'mn iizeri dozlar olduğunu belirtmişlerdir [228].

Chan ve ark.'larının 1997 yılında yaptıkları çalışmada[188] 20 mL/kg kristalloid prehidrasyonu ile profilaktik 0.25 mg/ kg efedrini kıyaslamış, efedrin grubunda ağır hipotansiyon insidansının düştüğünü, hafif derecede hipotansiyon açısından gruplar arası fark olmadığını göstermiş ve tek başına profilaktik efedrinin en az prehidrasyon kadar etkili olduğu sonucuna varmıştır. Profilaktik efedrinle yapılan çalışmalarda 6-30 mg arası değişik dozlar kullanılmış ve % 27 ile % 85 arasında hipotansiyon insidansı bildirilmiştir [186]. 14 klinik çalışmanın kantitatif sistemik analizinde profilaktik efedrinin hipotansiyon profilaksisinde kontrole göre daha etkili olduğu bildirilmiştir [189]. Tüm bu çalışmalarda 500 mL - 20 mL/kg kristalloid premedikasyonu uygulanmış ve efedrin spinal anestezi yapıldıktan hemen veya 1-2 dk. sonra verilmiştir.

Spinal anestezide hipotansiyon insidansını azaltmak için gerekli en düşük intravenöz efedrin dozu 10-20 mg olarak bildirilmiş [190]; tek doz uygulanan iv 15-20 mg efedrinin, 10 mg uygulamadan daha etkili olduğu gösterilmiştir [42].

Biz çalışmamızda Grup E de önyükleme yapmadık, spinal anesteziden 1 dakika sonra 15 mg efedrini i.v. olarak yaptık. Grup H içinde 20 dakika gidecek şekilde 500 cc % 6 HES solüsyonuyla önyükleme yaptık. Çalışmamızda uyguladığımız 15 mg efedrinin Simon ve ark [185], Thorp ve Rushing [186], çalışmadaki gibi uygun, güvenilir ve etkin doz aralığında olduğunu gözlemledik. Biz çalışmamızda hipertansiyon gözlemedik. Bunun nedeninin kullandığımız efedrin dozlarının (15 mg) bu çalışmalarda kullanılan düşük olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Biz çalışmamızda sistolik arteryal basınç değerlerinin bazal değere göre %25 ve daha fazla düşüşü hipotansiyon için anlamlı kabul edildiğinden; Grup E ve Grup H' de SAB, DAB, OAB ve KAH değerlerinde gözlenen düşüşler anlamlı bulunmadı ve gruplar arasında da bazal değere göre düşme miktarlarında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). KAH'nın takibinde hiç bir olguda kalp atım hızı 50/dk'nın altına düşmedi.Gruplar karşılaştırıldığında KAH ölçümleri bakımından Grup E'de Grup H'ye göre 120. dakikada KAH istatistiksel olarak anlamalı düzeyde yüksek olarak saptandı ($p<0,05$). Çalışmamızda 500 ml %6 hidroksietil nişasta (HES) solüsyonu 20 dakikada gidecek şekilde verilen Grup H ile spinal enjeksiyondan 1 dk sonra 10 ml serum fizyolojik ile dilüe edilmiş 15 mg efedrin iv olarak verilen Grup E arasında hipotansiyon gelişme sıklığı bakımından anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Her iki gruptada ek efedrin ihtiyacına yol açacak derecede hipotansiyon gözlenmedi.

Obstetrik hastalar gebelikteki fizyolojik değişikliklere bağlı olarak bulantı ve kusma gelişimine yatkındır. Bu, gebelikte artan progesteronun yaptığı düz kas relaksasyonu sonucu bozulan özefagus, mide, ince bağırsak motilitesindeki azalmaya bağlanmaktadır. Bulantı ve kusmanın intraoperatif anesteziye bağlı nedenleri ise hipotansiyon, artan vagal aktivite ve opioidlerin nöroaksiyel veya parenteral kullanımıdır. Anestezi dışı nedenler içinde; cerrahi uyarılar, cerrahi kanama, uterotonik ajanlar ve antibiyotikler sayılabilir. Nöroaksiyel anestezi esnasındaki hipotansiyon, peroperatuar bulantı ve kusmanın en önemli nedenidir. Hipotansiyon serebral hipoperfüzyon ve beyin kökünde iskemiye bağlı olarak medulladaki kusma merkezini aktive ederek bulantı ve kusmaya neden olur. Hipotansiyonu tedavi etmekten

çok önleme stratejisi bulantı ve kusma insidansını daha çok azaltır. Spinal anesteziye bağlı sempatik blok, vagusun rölatif hiperaktivitesine bağlı gastrointestinal sistem hiperaktivitesi sonucu bulantı ve kusmayı indükler. Uterusunoynatılması, intraabdominal manuplasyonlar ve peritoneal traksiyonlar; anmyelinize C-fibrilleri ile visseral ağrıya neden olur. Bu durum bulantı ve kusmanın potent bir uyaranıdır. Bu insidans spinal ve epidural anestezi altındaki hastalarda %50 ve daha fazladır. İntratekal fentanil verilmesinin bulantı ve kusmayı artırmadığı hatta azaltığı gösterilmiştir. Bunun nedeni ise somatik ve visseral ağrının azalmasına bağlanmıştır. Antiemetik ajanların preoperatar profilaktik kullanımı tartışmalıdır. Metoklopramid en çok kullanılan ajandır. Anne sütüne geçebilir. Bebek üzerinde yan etkiye rastlanmamıştır. Ondansetron ve granisetron son tercihtir. Gebelikte kullanımı sınırlıdır. Bütün bunlar göz önüne alındığında bulantı ve kusmanın tedavisi multifaktöriyeldir [170].

Bizim çalışmamızda bulantı gruplar arasında benzerdi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$). Bulantı; Grup H de 11 olguda (%36,66) ve Grup E'de 13 olguda (%43,33) gözlendi. Bulantıların olduğu dönemler izlendiğin de arterial tansiyon değerlerinin her iki gruptada bulantının olduğu dönemlerde bulantıya yol açacak kadar (bazal değerlerden>%25) düşmediği gözlendi.Bu durum gebelik fizyolojisine ve cerrahi uyarıya, cerrahide uterusun manuplasyonu ve peritoneal traksiyonla bulantının olması ile açıklanabilir.

QT intervali EKG trasesindeventriküler depolarizasyon ve repolarizasyonu arasındaki zamanın ölçülmesidir. QT intervali adrenerjik stimulus, kalp hızı ve ilaçlardan etkilenir. Polimorfik ventriküler taşikardi başta olmak üzere ciddi aritmilere neden olduğundan Uzamış QT intervali klinik olarak önemli bir bulgudur, bu yüzden herhangi bir anestezik ilacın QT üzerine etkisi uygulama sırasında önem kazanmaktadır [121]. Anestezi uygulamalarında kullanılan pek çok ilacın QT intervali ile etkileşebileceği gösterilmiştir ve anestezi uygulaması sırasında hayatı tehdit eden aritmiler ve ölüm vakalarının uzamış QT intervali ile birlikte olabileceği sorusu gündeme gelmiştir. Bunun sonucunda pek çok anestezik ilacın kullanımı sırasında QT intervalindeki değişiklikler araştırılmaya başlanmıştır [144].

Son yıllarda anestezik ajanların QT intervaline etkilerini araştıran birçok araştırma yapılmıştır [170,173,176,179]. Bunun nedeni tanı konulmamış doğumsal veya edinsel uzun QT intervaline sahip hastalara genel anestezi uygulandığında; polimorfik

ventriküler aritmi, düzensiz ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ya da TdP fenomeni hatta ölüm tehlikesi oluşabilmektedir [129,134,146,148,158]. Şimdiye kadar yapılan bir çok çalışmada QT, QTc ve QTd değerlerinde uzamaya neden olan ilaçlar arasında anestezi pratiğinde kullanılan birçok ilacın yer alması nedeniyle anestezi öncesi hastanın kardiyak ritm analizinin dikkatli değerlendirilmesinin yanı sıra anestezi sırasında EKG monitörizasyonunun da önemi artmaktadır [129,134,152,155]. EKG derivasyonu sayısı arttıkça QT değerlendirilmesinin güvenilirliği artacaktır [124]. Biz de 12 derivasyonlu EKG ile ölçüm yaptık ve en iyi derivasyonun seçildiği 3 derivasyonda QT değerlerini inceledik.

Kalp hızı ile QT intervali ters orantılı olarak değişir; kalp hızı yavaşladığında QT uzar, arttığında ise kısalır. Bu nedenle QT süresinin anormal uzun olup olmadığını söyleyebilmek için, kalp hızına göre düzeltilmiş QT (QTc) değerleri dikkate alınmalıdır [191].

Bazette formülü günümüzde hala en popüler yöntemdir ve formüle göre; QTc, QT mesafesinin R-R mesafesinin saniye cinsinden karekköüne bölünmesi ile hesaplanmaktadır [108,134]. Mükemmel olmamakla birlikte Fridericia düzeltme formülünün Bazette formülünden daha iyi olduğunu, ancak Fridericia formülünün manuel ölçümünün pratik olmadığını da vurgulamışlardır. Luo ve ark. [191] formül kullanarak hesaplanan QTc uzunluğunun ve R-R değerlerinin arasında belirgin korelasyon olduğu ve manuel ölçümün güvenli olduğu sonucuna varmışlardır. Araştırmalarının sonucunda, hem otomatik hem de manual ölçüm yöntemlerinin birliktekullanılmasının en iyi seçim olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bizimn çalışmamızda klinik pratik uygulamalarda en sık kullanılan ve nispeten daha kolay bir düzeltme formülü olan Bazette formülünü uygulamayı tercih ettik.

Çalışmamızda QT mesafesini etkileyebileceğini düşündüğümüzden yanlış sonuçlara neden olmaması için premedikasyon döneminde herhangi bir ajan verilmedi. Akçay ve ark.'larının 2004 yılında yaptıkları çalışmada[20] VİMA ve bupivakain ile yapılan spinal anestezinin QT dispersiyonuna olan etkilerini karşılaştırmak için yaptığı çalışmada da aynı şekilde premedikasyon döneminde opioid kullanımından kaçınılmıştır [20].

İzole tavşan kalplerinde yapılan bir çalışmada levobupivakain, ropivakain ve bupivakain eş dozlarda uygulandıklarında, levobupivakainde EKG' de daha az QRS genişlemesi ve daha az ciddi aritmi gelişimi gözlenmiştir [60,192].

Morrison ve arkadaşlarının 2000 yılında yaptıkları çalışmada[193] anestezi altındaki domuzların koroner arterlerine direkt olarak bupivakain, levobupivakain ve ropivakain enjekte etmiş ve kardiyotoksisite potenslerinin sırasıyla 2,1:1,2:1 olarak bildirmişlerdir[193].

S. Behl ve ark.'larının 2005 yılında yaptıkları çalışmada[194] bir olgu sunumunda konjenital uzun QT sendromu olan 39 haftalık gebenin spontan vaginal doğumunda kombine spinal-epidural levobupivakaini, ilaç bağımlı kardiyotoksisite riskini azaltma amaçlı kullanmışlardır. Bupivakainde gebelerde epidural ve spinal olarak kullanılmaktadır, ama tekrarlayıcı dozlar gerektirmesi, levobupivakainin QTc intervaline etkisinin daha az olması nedeniyle levobupivakaini tercih etmişlerdir [194].

Owczuk ve ark.'larının 2005 yılında yaptıkları çalışmada[16], kardiyak sorunu olmayan, premedikasyon verilmemiş, elektif operasyon için 3-4 ml %0.5 hiperbarik bupivakain ile spinal anestezi uygulanan 20 erkek hastada spinal anestezinin QTc intervali üzerine etkisini incelemişler. QTc intervalinin normal değerlere göre belirgin olarak uzadığını, ancak ciddi aritmilerin görülmediğini saptamışlardır [16]. Bu durumu QTc değerinin hiçbir hasta da disritmi sınırı olarak kabul edilen 600 msn'yi aşmamasına bağlamışlardır. QTc intervalindeki uzamanın subaraknoid blok sonrası kalbi destekleyen T1-T4 liflerini de iceren torasik sempatik sinirlerin kompansatuar situmulasyonundan kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda her iki grupta da QTc intervalinde spinal anestezi uygulandıktan sonra uzama görüldü. Ancak gruplar arası değerlendirmede QTc1 de 30. ve 60. dakilarda, QTc3 de 10. dakikada ve QTcmin değerlerinde ise 30. dakikada Grup E de Grup H ye göre istatiksel olarak anlamlı uzama ölçüldü ($p<0,05$). Hiçbir hastada 600 msn'nin üzerinde QTc intervali izlenmedi.

QT dispersiyonu kolay elde edilebilir, non invazif ve ucuz bir parametredir. Yararı konusunda ise birçok kardiyolojik çalışma yapılmış ve QT dispersiyonunun prognostik önemi ortaya konmuştur. QT dispersiyonundaki uzamanın ventriküler aritmilerin tanısında bir belirteç olduğu ve infarktüs sonrası risk sınıflamasında, ani ölüm ve aritmiye olan eğilimin belirlenmesinde önemli bilgiler verdiği gösterilmiştir

[119,160,196,197]. Bizde bu nedenle çalışmamızda QT'yi değil, QTc ve QTcd'i değerlendirmeyi amaçladık.

Özdemir ve arkadaşlarının 2010 yılında gerçekleştirdikleri çalışmada, epidural anestezi ile artroskopi operasyonu uygulanan 60 hastada eşdeğer doz ve volüm (15 ml, %0.5) bupivakin ve levobupivakainin, hemodinami ve QTd üzerine olan etkileri karşılaştırılmıştır. Levobupivakainin daha stabil bir hemodinami sağladığını, QTd ve QTc yi daha az etkilediği sonucuna varmışlardır [199].

Şen ve arkadaşlarının 2006 yılında gerçekleştirdikleri çalışmada[198] şiddetli preeklamptik hastalarda spinal anestezi öncesi QTc'de uzama saptamışlar, ancak spinal anestezi uygulamasından 5 dk. sonra QT ve QTc'nin normal sınırlara döndüğünü ve bunun sempatik blokaj ile ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir.

Perkiomaki ve arkadaşlarının 1995 yılında gerçekleştirdikleri çalışmada[195] ise QTd uzamasının ventriküler disfonksiyondan bağımsız olarak miyokard infarktusu öncesi reentry ventriküler taşiaritmilere hassasiyetle bağlantılı olduğunu gostermişlerdir. Bu nedenle bizim çalışmamızda olduğu gibi, anesteziklerin potansiyel iskemik değişikliklerinin ve fatal aritmojenik etkilerinin belirlenmesinde QTd kullanılmıştır.

Bizim çalışmamızda Owczuk ve ark. [16], S. Behl ve ark. [194], Özdemir ve ark. [199] çalışmalarıyla paralellik göstermektedir. Bizim çalışmamızda, gruplar arasında QTc dispersiyonu açısından 10. dakikada istatiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$), diğer zaman aralıklarında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). 10. Dakikada görülen bu farklılık muhtemelen Grup H nin hemodinamisinin Grup E ye göre daha stabil olduğundan kaynaklanıyor olabilir. Bunun sebebininde Grup E ye proflaktik olarak yapılan 15 mg efedrinin oluşturduğu sempatik aktivite artışı olabilir.Diğer zaman aralıklarında gruplar arasında QT dispersiyon değerlerinin normal sınırlarda olmasını her iki gruptada aynı dozda bupivakain kullanılmasına ve vakaların QT değerini uzatacak herhangi bir hastalığı ve elektrolit bozukluğu olmamasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇ

Çalışmamızın sonucunda:

1.Sezaryen yapılacak olgularda spinal anesteziye bağlı gelişebilecek hipotansiyon insidansını azaltmak icin uygulanan profilaktik 15mg efedrinin, 500 mL %6 HES ön yuklemesi kadar hemodinamik stabilitenin devamında benzer etkilerinin olduğu,

2.Bu iki uygulamanın yapıldığı olgularda gruplar arasında QTc ve QTc dispersiyonunun benzer şekilde etkilendiği görülüp, her iki uygulamanında sezaryen operasyonlarında güvenle yapılabileceği kanatine vardık.

KAYNAKLAR

1. Erdine S, Rejyonel Anestezinin Tarihsel Perspektifi. Rejyonel Anestezi. İstanbul. 2005; 1-5
2. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH: Lee's Synopsis of Anaesthesia. 11th Ed,London: Butterworth-Heinemann Ltd. 1993; 512-543.
3. Hale RW, Danforth DN: Operatif Doğum. In Pernoll ML (Ed.), Orhaner S (Çev. Ed.) Obstetrik & Jinekolojik Teşhis & Tedavi. İstanbul: Sistem Yayıncılık Matbaa Sanayi,1994: 673-712.
4. Beck WW: Kadın Doğum. Asena U (Çev. Ed.). 2. Baskı. İzmir: Karınca Matbaası, 1993: 177-191.
5. Erdem MK, Özgen S, Coşkun F: Obstetrik Anestezi ve Analjezi. Kişnişçi H, Gökşin E(Eds.) Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Ankara: Melisa Matbaacılık, 1996: 173-186.
6. Goldsten B. Anesthesia for Obstetrics. In: Miller RD, (Ed). Anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000: 2025-2060.
7. Scott J, Flood P. Anesthesia for Ceserean Delivery, in Braveman FR, (Ed) Obstetricand Gynecologic Anesthesia . Philadelphia 2006: 57-73.
8. Morgan GE, Michail MS: Clinical Anesthesiology. Obstetric Anesthesia. Appleton & Lange. Connecticut 2002, 3th ed. p: 818-849.
9. Kuczkoswki K.M, Reisner L.S, Lin D: Anesthesia for Cesarean Section In: Meigs C.D(Ed) Obstetrics 3th Ed. Philadelphia: Blanchard and Lea 1986: 421-438.
10. Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık Tic. A.fi. 2004; 524-589.
11. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Spinal, epidural ve kaudalbloklar. Ceviri: Atefl Y. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ(eds) Klinik Anesteziyoloji, Ceviri Editoru: Tulunay M, Cuhruk H. Ankara, Guneş Tıp Kitabevleri 2008; 289-323.
12. Morgan P. The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. Can J Anaesth1994; 41: 404-13.
13. Baraka AS, Taha SK, Ghabach MB, Sibaii A, Nader AM. Intravascular administration of polymerized gelatin versus isotonic saline for prevention of spinal-induced hypotension. Anesth Analg 1994; 78: 301-5.

14. French GW, White JB, Howell SJ, Popat M. Comparison of pentastarch and Hartmann's solution for volume preloading in spinal anaesthesia for elective caesarean section. Br J Anaesth 1999; 83: 475-7.
15. Youngs PJ, Littleford J. Arrhythmias during spinal anesthesia. Can J Anaesth 2000; 47: 385-90.
16. Owczuk R, Sawicka W, Wujtewicz MA, Kawecka A, Lasek J, Wujtewicz M. Influence of spinal anesthesia on corrected QT interval. Reg Anesth Pain Med 2005; 30: 548-52.
17. McBride BF, Karapanos AK, Krudysz A, Kluger J, Coleman CI,White CM. Electrocardiographic and hemodynamic effects of amulticomponent dietary supplement containing ephedra and caffeine: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291: 216-21.
18. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. J Am Coll Cardiol 2000 Nov 15;36(6):1749-66
19. Castellanos A, Kessler K.M, and Myerburg R.J. The Rest Electrocardiogram, In Hurst's The Heart New York. 2004; ,299–320
20. Akçay M., Albayrak D., Akçay K.F.,Sevofluran ile yapılan VİMA ve Bupivakain ile yapılan spinal anestezi yöntemlerinin QT dispersiyonuna olan etkilerinin karşılaştırılması Türkiye Klinikleri J Anest Reanimasyon 2004,2:137-143
21. Shnider SM, LEvinson G: Anesthesia for Obstetrics. In Miller RD (Ed.) Anesthesia. 4th ed. Vol. 2, New York: Churchill Livingstone, 1994: 2031-2076.
22. Kayhan Z: Klinik Anestezi. 2. Baskı. İstanbul: Logus Yayıncılık Tic. A.Ş., 1997: 623-638.
23. Morgan GE, Mikhail SM: Clinical Anesthesiology. 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange, 1996: 692-725.
24. Beck WW: Kadın Doğum. Asena U (Çev. Ed.). 2. Baskı. İzmir: Karınca Matbaası, 1993: 67-74.
25. Tanman B: Fetal ve Neonatal Dolaşım. Neyzi O, Ertuğrul T (Eds.) Pediatri. 2. Baskı. Cilt 2, İstanbul: Tayt Ofset, 1993: 237-238

26. Örs R, Dilmen U: Fetal Fizyoloji, Erken Neonatal Fizyoloji. Kinişçi H, Gökşin E (Eds.) Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Ankara: Melisa Matbaacılık, 1996: 205-213.
27. Kligman RM: Fetüs ve Yenidoğan Bakımı. In Behrman RE, Kliegman RM (Eds.), Tuzcu M (Çev. Ed.) Essentials of Pediatrics. İstanbul: Alemdar Ofset, 1996: 157-213.
28. Esener Z: Pediatrik Anestezi. Ankara: Feryal Matbaacılık, 1995: 5-55.
29. Kuyumcuoğlu U, Uludoğan M: Maternal-Plasental Fetal Ünite. Kişnişçi H, Gökşin E (eds.) Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Ankara: Melisa Matbaacılık, 1996: 189-204.
30. Knuppel RA, Foodlin RC: Metarnal, Plasental, Fetal Ünite; Fetal ve Erken Neonatal Fizyoloji. In Pernoll ML (Ed.), Ermiş H, Yüksel A (Çev. Eds.) Obstetrik & Jinekolojik Teşhis & Tedavi. İstanbul: Sistem Yayıncılık Matbaa Sanayi, 1994: 176- 210.
31. Erdoğan M: Obstetrik Analjezi ve Anestezi. Jinekoloji ve Obstetrik Bülteni 1996; 4: 175-189.
32. Santos AC, Fihster M, Pederson H. Obstetric Anesthesia in: Barash PG, Cullen BF, Stelty RK (eds). Clinical Anestheia. JP Lippincott Company, Philadelphia 1998; pp: 1267-1306.
33. Shnider SM, Levinson G. Anesthesia for Cesarean Section. In: Shnider SM, Levihsen G (eds). Anesthesia for Obstetrics. The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1993, pp: 211-245.
34. Clark SL, Cesarean SEction. In: Hankils, GDV, Clark SL, Cunnigham FG, Giltstrap III LC (eds). Operative Obstetrics. Appleton and Lenge, Connecticut 1995, pp: 301-322.
35. E. M. Baskı, editor: Güneş Kitapevleri Ltd; 2004. Carsten S. http:/www.schmehr.de/anatomie/index.php?ana=sinuntextr≠, 2000
36. Morgan GE, Maged SM, Klinik Anesteziyoloji, 3. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara,2004; 255-261
37. Kuran O. Normal Anatomi.1.Bask,. İÜ Cerrahpa(a T,p Fakültesi, İstanbul,1986; 184-200.
38. Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia, 13 th ed. Oxford:

Buttrwort Heinemann; 2006; 471-489

39. Morgan E, Maged M. Spinal Epidural and Caudal Blocks. In: Clinical Anesthesiology. 1st ed.Prentice- Hall İnternational Inc, Los Angeles, 1991; 16: 189- 211
40. Ezekiel Mark R. Anesteziyoloji El Kitab,, Nobel Matbaac,l,k, İstanbul, 2006; 179- 185
41. Morgan GA, Maged SM, Clinical Anesthesiology, Appleton Lange, Los Angeles, 2002; 222 - 223.
42. Hollmann MW DM. Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication Anesthesiology. 2000(93):858-75.
43. Butterworth JF SG. Molecular mechanisms of local anesthesia. Anesthesiology. 1990(72):711-34.
44. VJ C. Local anesthetics. Edition t, editor. Philadelphia1993.
45. Z K. Lokal/ bölgesel anestezi yöntemleri. Baskı, editor. İstanbul: Logos Yayıncılık; 1997. 270-3 p.
46. Morgan GE MM, Murray MJ, Larson CP. Local anesthetics. edition r, editor. Los Angeles: The McGraw-Hill Companies; 2002.
47. Morgan GE MS. Lokal Anestezikler. Baskı, editor. Ankara: Güneş Kitabevleri; 2004.
48. McCellan KJ SC. Levobupivacaine. Drugs. 1998(56):355-62.
49. S E. Periferik Sinir Fizyolojisi ve Lokal Anestezik Ajanlar. İstanbul: Emre matbaacılık; 1993.
50. Hocking G WJ. Intrathecal drug spread. Br J Anaesth. 2004(93):568-78.
51. N G. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. Anesth Analg. 1985(64):715-30.
52. Lui A PT, Cicutti N. Densities of cerebrospinal fluid and spinal anaesthetic solutions in surgical patients at body temperature. Can J Anaesth. 1998;45(4):297-303.
53. S OC-E. Alteration of baricity: is it necessary? Can J Anaesth. 1992(39:8):753-6.

54. Connolly C MG, Wildsmith J. Spinal anaesthesia for cesarean section with bupivacaine 5 mg ml-1 in glucose 8 or 80 mg ml-1. Br J Anaesth ;. 2001(86):805-7.
55. Bridenbauugh P.O GNM, Brull S.J. Spinal (Subarachnoid) Neural Blockade. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and management of pain. edition r, editor1998.
56. Berde CB SG. Local anesthetics. RD IM, editor. New York: Churchill Livingstone; 2000.
57. Foster RH MA. Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. Drugs. 2000(59):531-79.
58. De Negri P IG, Tirri T, Del Piano AC. New local anesthetics for pediatric anesthesia. Currr Opin Anesteshesiol. 2005(18):289-92.
59. Gristwood RW GJ. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. Expert Opin İnvest Drung. 1999(8):861-76.
60. Mazoit JX DA, Bouaziz H, Edouard A. Comparative ventricular electrophysiologic effect of racemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine on the isolated rabbit heart. Anesthesiology. 2000(93):784-92.
61. Groban L DD, Vernon JC, James RL, Butterworth J. Cardiac resuscitation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in anesthetized dogs. Anesth Analg. 2001(92):37-43.
62. Salomaki TE LP, Ville J. Successful resuscitation after cardiovascular collapse following accidental intravenous infusion of levobupivacaine during general anesthesia. Anesthesiology 2005(103):1095-6.
63. Collins VJ: Spinal Analgesia Physiologic Effects: Principles of Anesthesiology. (ed):VJ Collins, Lea & Febiger, Philadelphia 1993, S:1498-1520.
64. Wylie WD, Davidson HCC: Ağrı ve analjezik ilaçlar, Anestezi uygulaması, Çev.: Akyön G, Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsu Matbaası, Ankara 1984, S:1242- 1290.
65. Mark JB, Steele SM: Cardiovascular effects of spinal anesthesia. Int Anesthesic Clin. 1989; 27:31-39.

66. Beck GN, Griffiths AG: Failed extradural anaesthesia for Caesarean section. Complication of subsequent spinal block. Anaesthesia 1992; 47: 690-692.
67. Stone PA, Thorburn J, Lamb KSR: Complications of spinal anaesthesia following extradural blok for caesarean section. Br J Anaesth. 1989; 62: 335-337.
68. Baraka A, Taha S, Ghabach M, Sıbaii A, Nader A, Malta M: Hypertonic saline prehydration in patients undergoing transurethral resection of the prostate under spinal anaesthesia. Br J Anaesth. 1994; 72: 227-228.
69. Shimosato S, Etsten BE: The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. Anesthesiology 1969; 30: 619-628.
70. Critchley LAH, Short TG, Gin T: Hypotension during subarachnoid anaesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. Br J Anaesth, 1994; 72: 151-155.
71. Mc Crae AF, Wildsmith JAW: Prevention and treatment of hypotension during central neural block. Br J Anaesth. 1993; 70: 672-680.
72. Tarkkila PJ, Kaukinen S: Complications during spinal anesthesia a prospective study. Reg Anesth. 1991; 16: 100-106.
73. Bonnet F, Darmon PL: The physiological effects of epidural/spinal blokade. European Society for Anaesthesiologists, Second Congress Brussels 1994; Feb.9-12:73-75.
74. Dohi S, Naito H, Takahashi T: Age-related changes in blood pressure and duration of motor block in spinal anesthesia. Anesthesiology 1979; 50: 319-323.
75. Hemmingsen C, Poulsen JA, Risbo A: Prophylactic ephedrine during spinal anaesthesia: Double- blind study in patients in ASA groups Mil. Br J Anaesth. 1989; 63: 340-342.
76. Carpenter RL, Caolan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology 1992; 76: 906-916.
77. Mattila M, Hannonen P, Puttonen E, Lappalainen S: Dihydroergotamine in the prevention of hypotension associated with extradural anaesthesia. Br J Anaesth. 1985; 57: 976-982.

78. Mulroy M.F.: Spinal Anesthesia In: Regional Anesthesia, (ed): MF Mulroy, Little, Brown and Company, 1989, S: 65-88.
79. Juhani TP, Hannele H: Complications during spinal anesthesia for cesarean delivery: A clinical report of one year's experience. Reg Anesth. 1993; 18: 128-131.
80. Esener Z: Lokal / Bölgesel Anestezi, Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, İstanbul 1991. S: 363-428
81. Bridenbaugh PO, Kennedy WF: Spinal, Subarachnoid Neural Blockade: Neural Blokade. (ed) MJ Cousins, PO Bridenbaugh, J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1980, S: 146-175.
82. Taivainen T: Comparison of ephedrine and etilefrine for the treatment of arterial hypotension during spinal anaesthesia in elderly patients. Acta Anaesthesiol Scand 1991; 35:164-169.
83. Venn PJH, Simpson DA, Rubin AP, Edstrom HH: Effect of fluid preloading on cardiovascular variables after spinal anaesthesia with glucose-free 0.75% bupivacaine. Br J Anaesth. 1989; 63: 682-687.
84. Lloyd ER, Garrdner WS: Intraoperative fluid managemet. Surg Clin North Am. 1993; 73: 229-241.
85. Lewis M, Thomas P, Wilkes RG: Hypotension during epidural analgesia for caesarean section. Anaesthesia 1983; 38: 250-253.
86. Rout CC, Akoojee SS, Rocke DA, Gouws E: Rapid administration of crystalloid preload does not decrease the incidence of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. Br J Anaesth. 1992; 68: 394-397.
87. Rout CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reedy D: A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. Anesthesiology 1993; 79: 262-269.
88. Mishler JM: Synthetic plasma volume expanders - their pharmacology, safety and clinical efficacy. Clinics in Haematology 1984; 13: 75-92.
89. Hulse JD, Yacobi A: Hetastarch: An overview of the colloid and its metabolism. Drug Intell Clin Pharm 1983; 17: 334-341.
90. Haupt MT, Rockow EC: Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with hetastarch, albumin and saline solutions. Crit Care Med. 1981; 10: 159-162.

91. Metcalf W, Papadopoulos A, Tufaro R, Barth A: A clinical physiologic study of hydroxyethyl starch. Surg Gynecol Obstet 1970; 131:255-267.
92. Macintyre E, Mackie IJ, Ho D, Tinker J, Bullen C, Machin SJ: The haemostatic effects of hydroxyethyl starch (HES) used as a volume expander. Intensive Care Med. 1985; 11: 300-303.
93. Bhagwanjee S, Rocke DA, Rout CC, Koovarjee RV, Brijball R: Prevention of hypotension following spinal anaesthesia for elective caesarean section by wrapping of the legs. Br J Anaesth. 1990; 65: 819-822.
94. Goudie TA, Winter AW, Ferguson D J M: Lower limb compression using inflatable splints to prevent hypotension during spinal anaesthesia for caserean section. Acta Anaesthesiol Scand. 1988; 32: 541-544.
95. Miyabe M, Namiki A: The effect of head -down tilt on arterial blood pressure after spinal anesthesia. Anesth Analg. 1993; 76:549-552.
96. Wollman SB, Marx GF: Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients. Anesthesiology 1968; 29: 374-380.
97. Ward R, Danziger F, Akamatsu T, Freund F, Bonica JJ: Cardiovascular response of oxygen therapy for hypotension of regional anesthesia. Anesth Analg. 1966; 45: 143- 147.
98. Özesmi Ç. Kalp atımının kökeni ve kalbin elektriksel aktivitesi. Doğan A (Editör). Ganong Tıbbi Fizyoloji. İstanbul: Barış Kitabevi; 1995:589-607.
99. Miravis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (Eds). Heart disease a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001:89-93.
100. Kehlet H. Stres free anaesthesia and surgery. Acta Anaesth Scand 1979;23:503-4.
101. Bernard JM, Pinaud M, Macquin-Mavier I, Remi JP, Souron R, Bainvel JV. Impact of surgical stress on the haemodynamic profile of isoflurane-induced hypotension. Acta Anaesthesiol Scand 1988;32:248-52.
102. Sharrock NE, Bading B, Mineo R, Blumenfeld JD. Deliberate hypotensive anesthesia for patients with normal and low cardiac output. Anaesth Analg 1994;79:899-904

103. Antzelevitch C, Nesterenko VV, Yan GX. Role of M cells in acquired long QT syndrome, U waves, and torsade de pointes. J Electrocardiol 1995;28:131-8.

104. Gillis AM. Effects of antiarrhythmic drugs on QT interval dispersion-relationship to antiarrhythmic action and proarrhythmia. Prog Cardiovasc Dis 2000;42:385-6.

105. Charbit B, Samain E, Merckx P, Funck-Brentano C. QT interval measurement: evaluation of automatic QTc measurement and new simple method to calculate and interpret corrected QT interval. Anesthesiology 2006;104(2):255-60.

106. Antzelevitch C. Heterogeneity of cellular repolarization in LQTS. The role of M cells. Eur Heart J 2001;3:2-16.

107. Aantaa R, Kanto J, Scheinin M, Kallio A, Scheinin H. Dexmedetomidine, an alfa- 2adrenoceptor agonist, reduces anesthetic requirements for patients undergoing minor gynecologic surgery. Anesthesiology 1990;73:230-5.

108. Beyazıt Y, Güven GS, Iskit AB. Uzun QT sendromu, Hacettepe Tıp Dergisi 2005;36:43-8.

109. Booker PD, Whyte SD, Ladusans EJ. The long QT syndrome and anesthesia. Br J Anaesth 2003;90(3):349–66.

110. Chiang CE: Congenital and acquired long QT syndrome; current consepts and management. Cardiol Rev 2004;12:222

111. Papandonokis E, Tsoukas A, Christakos S. QT dispersion as a non invasive arrhytmogenic marker in acute myocardial infarction. Ann Noninvas Electrocardiol 1999; 4:35-8.

112. Priori SG, Napolitano C, Diehl L. Dispersions of the QT interval. A marker of therapeutic efficacy in the idiopatic long QT syndrome. Circulation 1994;89:1681-9.

113. Aho M, Erkola O, Kallio A, Scheinin M, Korttila K. Comparison of dexmedetomidine and midazolam sedation and antagonism of dexmedetomidine with atipamezole. J Clin Anesth 1993;5:194-203.

114. Baranowski R, Malecka L, Poplawska W. Analysis of QT dispersions in patients with hypertrophic cardiomyopathy correlation with clinical data and survival. Eur Heart J 1998; 19:428.

115. Lee KW, Okin PM, Kligfield P. Precordial QT dispersion and inducible ventricular tachycardia. Am Heart J 1997; 134:1005-13.

116. Somberg JC, Molnar J. Usefullness of QT dispersions as an electrocardiographycally derived index. Am J Cardiol 2002;89:291-4.

117. Brooksby P, Robinson PJ, Segal R. onbehalf of the ELTE study group. Effectsoflosartan and captopril on QT dispersion in elderly patients with heart failure. Lancet 1999; 534:395- 6.

118. Glassman AH, Roose SP, Rivelli SK, Preud'Homme XA. Cardiovascular effects of antidepressant drugs. Nord J Psychiatry 1993; 30:41-7.

119. Davey P: QT interval and mortality from coronary artery disease. Prog in Cardiovasc Disease 2000; 42:359-84.

120. Wong KYK, Mac Walter RS, Douglas D, Froser HW, Oqston SA, Struthers AD. Long QTc predicts future cardiac death in stroke survivors. Heart 2003; 89:377-81.

121. Sonel A. Kardiyoloji .4. baskı. Ankara: Semih Ofset Ltd. Sti. 2003:131-83.

122. Castellanos A, Kessler KM, Myerburg RJ. The rest electrocardiogram. In: Alexandreand RW (Ed). Hurst's the heart. 8th ed. New York: Mc Graw-Hill; 1998:321-56.

123. Murray A, McLaughlin NB, Bourke JP, Doig JC, Furniss SS, Campbell RW. Errors in manual measurement of QT intervals. Br Heart J 1994;71:386-90.

124. Bozbaş H, Özin B. QT ölçümünü nasıl yapalım? Türk Aritmi, pacemaker ve elektrofizyoloji dergisi 2005;3(1):63-8.

125. Çelik SK, Sagcan A, Çevik A, Sen M, Büket S, Yüksel M. Koroner bypass uygulanan diyabetik hastalarda kalbin erken dönem elektriksel stabilitesi. Türk Gögüs Kalp Damar Cer Derg 2003;11:169-73.

126. Kutlu E. Genel anestezi uygulamasında kullanılan üç farklı anestezi protokolünün QT mesafesi üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. Selçuk Üniversitesi. Konya 2008.

127. McConachie I, Keaveny JP, Healy TE, Vohra S, Million L. Effect of anaesthesia on the QT interval. Br J Anaesth 1989;63:558–60.

128. Antzelevitch C, Fish J. Electrical heterogeneity within the ventricular wall. Basic Res Cardiol 2001;96:517–27.

129. Saarnivaara L, Klemola UM, Lindgren L, Rautiainen P, Suvanto A. QT interval of the ECG, heart rate and arterial pressure using propofol, methohexital or midazolam for induction of anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1990;34:276–81.

130. Saarnivaara L, Hiller A, Oikkonen M. QT interval, heart rate and arterial pressures using propofol, thiopentone or methohexitone for induction of anaesthesia in children. Acta Anaesthesiol Scand 1993;37:419–23.

131. Kleinsasser A, Kuenszberg E, Loeckinger A, Keller C, Hoermann C, Lindner KH et al. Sevoflurane, but not propofol, significantly prolongs the Q-T interval. Anesth Analg 2000;90(1):25–7.

132. Michaloudis DG, Kanakoudis FS, Petrou AM, Konstantinidou AS, Pollard BJ. The effects of midazolam or propofol followed by suxamethonium on the QT interval in humans. Eur J Anaesthesiol 1996; 13(4):364–8.

133. Tanskanen PE, Kyttä JV, Randell TT. QT interval and QT dispersion during the induction of anaesthesia in patients with subarachnoid haemorrhage: a comparison of thiopental and propofol. Eur J Anaesth 2002; 19:749–54.

134. Wisely NA, Shipton EA. Long QT syndrome and anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2002; 19:853-9.

135. Annila P, Yli-Hankala A, Lindgren L. Effect of atropine on the QT interval and T-wave amplitude in healthy volunteers. Br J Anaesth 1993; 71:736–7.

136. Beccaria E, Brun S, Gaita F, Giustetto C, Conti M. Torsade de pointes during an atropine sulfate test in a patient with congenital long QT syndrome. Cardiologia 1989; 34(12):1039– 43.

137. Benoit SR, Mendelsohn AB, Nourjah P, Staffa JA, Graham DJ. Risk factors for prolonged QTc among US adults: Third national health and nutrition examination survey. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2005; 12:363-8.

138. Elming H, Sonne J, Lublin HKF. The importance of the QT interval: A review of the literature. Acta Psychiatr Scand 2003; 107:96-101.

139. Antzelevitch C. Arrhytmogenic mechanisms of QT prolonging drugs: Is QT prolongation really the problem? J Electrocardiol 2004; 37:15-24.

140. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. N Engl J Med 2004; 350:1013- 22.

141. Galloway PA, Glass PSA. Anesthetic implications of prolonged QT interval syndromes. Anesth Analg 1985; 65:612-20.

142. Saarnivaara L, Lindgren L. Prolongation of QT interval during induction of anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1983; 27:126-30.

143. Kang J, Reynolds WP, Chen XL, Ji J, Wong H, Rampe DE. Mechanisims underlying the QT interval-prolonging effects of sevoflurane and its interactions with other QT- prolonging drugs. Anesthesiolgy 2006; 104:1015-22.

144. Schmeling WT, Warltier DC, McDonald DJ, Madsen KE, Atlee JL, Kampine JP. Prolongation of the QT interval by enflurane, isoflurane, and halothane in humans. Anesth Analg 1991; 72:137-44.

145. Schouten EG, Dekker JM, Meppelink P, Kok FJ, Vandenbroucke JP, Pool J. QT interval prolongation predicts cardiovascular mortality in an apparently healthy population. Circulation 1991; 84:1516-23.

146. Abe K, Takada K, Yoshiya I. Intraoperative torsades de pointes ventricular tachycardia and ventricular fibrillation during sevoflurane anesthesia. Anesth Analg 1998; 86:701-2.

147. Michaloudis D, Fraidakis O, Petrou A, Gigourthsi C, Parthenakis F. Anaesthesia and the QT interval: Effects of isoflurane and halotane in unpremedicated children. Anaesthesia 1998; 53:435-9.

148. Pleym H, Bathen J, Spigset O, Gisvold SE. Ventricular fibrillation related to reversal of the neuromuscular blockade in a patient with long QT syndrome. Acta Anaesthesiol Scand 1999; 43:352-5.

149. Karagöz AH, Basgul E, Celiker V, Aypar U. The effect of inhalational anaesthetics on QTc interval. Eur J Anaesthesiol 2005; 22(3):171–4.

150. Kleinsasser A, Loeckinger A, Lindner KH, Keller C, Boehler M, Puehringer F. Reversing sevoflurane-associated QTc prolongation by changing to propofol. Anaesthesia 2001; 56:248-71.

151. Savarese JJ. Neuromuscular blocking agents. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (Eds). Clinical Anesthesiology. 3rd edition. McGraw-hill, New York; 2002:178-98.

152. Yıldırım H, Adanır T, Atay A, Katircioglu K, Savacı S. The effects of sevoflurane, isoflurane and desflurane on QT interval. Eur J Anaesthesiol 2004; 21:566-70.

153. Kentala E, Saarnivaara L. Role of halothane in QT-time prolongation and dysrhythmias during microlaryngoscopy. Ann Clin Res 1980; 12:136-8.

154. Riley DC, Schmeling WT, Al-Wathiqui MH, Kampine JP, Warltier DC. Prolangation of the QT interval by volatile anesthetics in chronicallly instrumented dogs. Anesth Analg 1988; 67:741-9.

155. Michaloudis D, Fraidakis O, Lefaki T, Kanakoudis F, Askitopoulou H. Anaesthesia and the QT interval in humans: Effects of halothane and isoflurane in premedicated children. Eur J Anaesthesiol 1998; 15:623-8.

156. Gürkan Y, Canatay H, Agacdiken A, Ural E, Toker K. Effects of halothane and sevoflurane on QT dispersion in paediatric patients. Paediatr Anaesth 2003; 13(3):223-7.

157. Wilton NC, Hantler CB. Congenital long QT syndrome. Changes in QT interval during anesthesia with tiopental, vecuronium, fentanyl, and isoflurane. Anesth Analg 1987; 66:357-60.

158. Kies SJ, Pabelick CM, Hurley HA, White RD, Ackerman MJ. Anesthesia for patients with congenital long QT syndrome. Anesthesiology 2005; 102:204-10.

159. Blair JR, Pruett JK, Crumrine RS, Balser JJ. Prolongation of QT interval in association with the administration of large doses of opiotes. Anesthesiology 1987; 67:442-3.

160. Demirtas M, Dal D, Aytemir K, Ozgen S. Comparison of the effects of remifentanil and propofol on perioperative myocardial ischemia and myocardial

repolarisation during cataract surgery. Türk Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji dergisi 2004; 2:31-41.

161. Higham PD and Campbell RW. QT dispersion. Br Heart J 1994;71(6): 508-510.

162. Okutan M, Kocamano1lu İS, ener B, Karakaya D, Sar:han B, Tür A. Sezaryen cerrahisi için uygulanan spinal anesteziyle ili'lkili hipotansiyonun önlenmesi. TARD Dergisi 2006; 34: 27-34.

163. Critchley LA. Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient. Anaesthesia 1996; 51: 1139-43.

164. Siddik SM, Aouad MT, Kai G, Sfeir MM, Baraka AS. Hydroxyethylstarch %10 is superior to Ringer's solution for preloading before spinal anesthesia for Cesarean section. Can J Anesth 2000; 47(7): 616-621.

165. Sharma SK, Gajraj NM, Sidavi JE:Prevention of hypotension during spinal anesthesia: a comparision of intravascular administration of hetasarch versus lactated Ringer's solution . Anesth Analg,84:111-4,1997

166. Park GE, Hauch MA, Curlin F,et al :The effects of varying volumes of cyristalloid administration before cesarean delivery on maternal hemodynamics and colloid osmotic pressure . Anesth Analg, 83:299-303,1996).

167. Davies P ,French W G:A randomised trial comparing 5 mL/kg and 10 mL/kg of pentastarch as a volume preload before spinal anaesthesia for elective caesarean section. Int J Obstet Anesth. 2006 Oct;15(4):279-83. Epub 2006 Sep 1

168. Karinen J, Rasanen J, Paavilainen T, et al. Uteroplacental and fetal haemodynamics and cardiac function of the fetus andnewborn after crystalloid and colloid preloading for extradural Caesarean section anaesthesia. Br J Anaesth 1994; 73:751-7.

169. Dahlgren G, Granath F, Wessel H, Irestedt L. Prediction of hypotension during spinal anesthesia for Cesarean section and its relation to the effect of crystalloid or colloid preload. Int J Obstet Anesth. 2007 Apr;16(2):128-34. Epub 2007 Feb 5

170. M ,Carvalho C.A ; İntraoperative nausea and vomiting during ceserian section under spinal anesthesia . İnternational Journal of Obstetric Anesth 2005 ;14,230-241

171. Edirne S, Özyalçın SN, Raj PP, Heavner J, Aldemir T, Yücel A: Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2005. S:159-184.

172. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. Anesthesiology 1988; 68: 5- 11.

173. Veering B. Volume expansion and central blocks: yes or no? European Society of Anaesthesiologists Refresher Courses, 2002

174. MacLennan FM, MacDonald AF, Campbell DM. Lung water during the puerperium. Anaesthesia 1987; 42: 141-147

175. Tomoko Y, et al. Comparative effect of %6 hydroxyethyl starch (containing % 1 dextrose) and lactated Ringer's solution for cesarean section under spinal anesthesia. Journal of Anesthesia 2002; 16(3): 203-206.

176. Vercauteren M, Hoffmann V, Steenberge AV, Adriaensen H. Hydroxyethylstarch compared with modified gelatin as volume preload before spinal anaesthesia for Caesarean section. Br J Anaesth 1996; 76: 731-733.

177. Vercauteren MP, Coppejans HC, Hoffinan VH, Merrens E, Adriaensen A. Prevention of hypotension by a single 5 mg dose of ephedrine during small dose spinal anesthesia in pre-hydrated Cesarean delivery patients. Anesth Analg 2000; 90: 324-7.

178. Ngan Kee WD, Lee A. Multivariate analysis of factors associated with umbilical arterial pH and standard base excess after Ceserean section under spinal anaesthesia. Anaesthesia 2003; 58: 125-30.

179. Hjelmqvist H. Colloids versus crystalloids. Current Anesthesia and Critical Care 2000; 11:7-10.

180. Ngan Kee WD, Khaw KS, Lee BB, Ng FF, Wong MMS. Randomised controlled study of colloid preload before spinal anaesthesia for Cesarean section. Br J Anaesth 2001; 87: 772-4.

181. Ngan Kee WD, Khaw KS. Vasopressors in obstetrics: what should we be using? Curr OpinAnaesthesiol2006; 19:238-43.

182. Ngan Kee WD, Khaw KS, Ng FF. Prevention of hypotension during spinal anesthesia for Cesarean delivery: an effective technique using combination. Anesthesiology 2005; 103:744-50.

183. Dyer RA, Farina Z, Joubert IA, Du Toit P, Meyer M, Torr G, et al. Crystalloid preload versus rapid crystalloid administration after induction of spinal anaesthesia for elective caeserean section. Anaesth Intensiv Care 2004; 32: 351-7.

184. Stoelting RK. Sympathomimetics. In: Stoelting RK, ed Pharmachology and Phsiologyin Anesthetic Practice, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven,I999:259-77

185. Simon L, Provenchere S, Blanquat LS, Boulay G, Hamza J. Dose of prophylactic iv ephedrine during spinal anesthesia for Cesarean section. J Clin Anesth 2001;13: 366-9.

186. Thorp JA, Rushing RS. Umbilical cord blood gas analysis. Obstet Gynecol Clin NorthAm 1999; 26: 695-709.

187. Husaini SW, Russel IF. Volume preload: lack of effect in the prevention of spinal-induced hypotension at caesarean section. Int J Obstet Anesth 1998; 7:76-81.

188. Chan WS, Irwin MG, Tong WN, Lam YH. Prevention of hypotension during spinal Anaesthesia for Cesarean section. Anaesthesia 1997; 52:896-913.

189. Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. Prophylactic ephedrine prevents hypotension during spinal anesthesia for Cesarean delivery but does not improve neonatal outcome: a quantitative systematic review. Can J Anesth 2002; 49:588-599.

190. Ngan Kee WD, Lau TK, Khaw KS, Lee BB. Comparison of metaraminol and ephedrine infusions for maintaining arterial pressure during spinal anesthesia for elective cesarean section. Anesthesiology 2001; 95: 307-13.

191. Luo S, Michler K, Johnston P, Macfarlane PW. A Comparison of Commonly Used QT Correction Formulae: the Effect of Heart Rate on the QTc of Normal ECGs. J Electrocardiol 2004; 37: 81-90.

192. Mazoit JX, Boico O, Samı K. Myocardial Uptake of Bupivacaine: II Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Bupivacaine Enantiomers in the Isolated Perfused Rabbit Heart. Anesth. Analg. 1993; 77: 477–482

193. .Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reis S. A Comparison of the Electrocardiographic Cardiotoxic Effect of Racemic Bupivacaine,

Levobupivacaine and Ropivacaine in Anesthetized Swine. Anesth. Analg. 2000; 90: 1308–1314

194. .Behl S, Wauchob TD. Long QT Syndrome: Anaesthetic Management at Delivery. Int. J of Obs. Anesthesia 2005; 14: 347–350.

195. Perkiomaki JS, Koistinen J, Yli-Mayry S, Huikuri HV. Dispersionof QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 174-9.

196. Elming H, Holm E, Jun L, Torp-Pedersen C, Kober L, Kircshoff M et al. The Prognostic Value of the QT Interval and QT Interval Dispersion in all Cause and Cardiac Mortality and Morbidity in a Population of Danish Citiziens. Eur Heart J 1998; 19: 1391-1400.

197. Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, Hofman A, van Bemmel JH, Grobbee DE. QTc Dispersion Predicts Cardiac Mortality in the Elderly: the Rotterdam Study. Circulation 1998; 97: 467-472.

198. Sen S, Ozmert G, Turan H, Caliskan E, Onbasili A, Kaya D. The Effects of Spinal Anaesthesia on QT Interval in Preeclamptic Patients. Anesth Analg 2006; 103: 1250- 1255.

199. Özdemir Y. ,Yalçın Sezen G., Demiraran Y., Yazıcı M., İskender A., Yücel İ. Epidural Anestezide %0.5 Bupivakain ve %0.5 Levobupivakain Kullanımının QT Dispersiyonu ve Hemodinamik Etkilerinin Karşılaştırılması, Anestezi Dergisi 2010; 18 (3): 147 – 153

200. Morgan P J, Halpern S H , Tarhis J . The Effects of an İncrease of Central Blood Volume Before Spinal Anesthesia for Ceserian Delivery: Anesth Analg 2001; 92:997-1005

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

SPİNAL ANESTEZİ YAPILAN SEZERYAN OLGULARINDA PREHİDRASYON VE EFEDRİN UYGULAMALARININ HEMODİNAMİK PARAMETRELER İLE QT İNTERVALİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. İbrahim Hakkı TÖR

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 31.08.2009

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 20.02.2014

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 20.02.2014

Tez Danışmanı : Prof.Dr. Hüsnü KÜRŞAD

Jüri üyesi : Prof. Dr. Hüsnü KÜRŞAD

Jüri üyesi : Prof. Dr. Nazım DOĞAN

Jüri üyesi : Prof.Dr. Handan ALP

Jüri üyesi : Prof.Dr. H. Ahmet ALICI

Jüri üyesi : Doç. Dr. Canan ATALAY

Prof. Dr. Hüsnü KÜRŞAD
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı

Şubat-2014
ERZURUM