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

DOPPLER USG İLE SPİNAL ANESTEZİ ÖNCESİ VE SONRASI REJYONAL HEMODİNAMİK PARAMETRELERİN ÖLÇÜLMESİ

Dr. DİLAN TAŞ

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2023

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

DOPPLER USG İLE SPİNAL ANESTEZİ ÖNCESİ VE SONRASI REJYONAL HEMODİNAMİK PARAMETRELERİN ÖLÇÜLMESİ

Dr. DİLAN TAŞ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. RUSLAN ABDULLAYEV

İSTANBUL 2023

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmamda bana yol gösteren destek ve emeklerini esirgemeyen beni yüreklendiren, öğrencisi olmaktan her zaman gurur duyacağım değerli hocam, tez danışmanım sayın Doç. Dr. Ruslan Abdullayev'e,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlığı eğitimim süresince bilgi ve birikimlerini paylaşarak eğitimime katkıda bulunan değerli hocalarım Prof. Dr. Alper Kararmaz, Prof. Dr. Tümay Umuroğlu, Prof. Dr. Zuhal Aykaç, Prof. Dr. İsmail Cinel, Prof. Dr. Ayten Saraçoğlu, Prof. Dr. Nazan Atalan Özlen, Doç. Dr. Beliz Bilgili, Doç. Dr. Fethi Gül, Doç. Dr. Seniyye Ülgen Zengin, Doç. Dr. Meliha Orhon Ergün'e,

Uzmanlık alanıma dair geçirdiğim tüm süreçte deneyim ve tecrübelerini cömertçe paylaşan uzmanlarıma,

Tez sürecimde hiçbir yardımı benden esirgemeyen değerli dostum Uzm. Dr. Galip Emre Kılıçaslan'a ve bu zorlu dönemimde yüzümü güldüren hep yanımda hissettiğim canım dostum Uzm. Dr. Şükriye Akdağ'a,

Asistanlık süresi boyunca birbirimize destek olduğumuz ve yoldaşlık ettiğimiz tüm asistan arkadaşlarıma ve beraber çalıştığımız tüm tekniker ve hemşire arkadaşlarıma,

Hekim olmaya karar verdiğim ilk günden bugüne, bana karşılıksız özveri ve emek gösteren en büyük şansım olan canım ailem; annecim, babacım, yaşamımın en güzel 'iyikileri' ikiz kardeşim aynı zamanda meslektaşım Deniz'ime ve küçük kardeşim Hazal'ıma,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Dilan Taş

İÇİNDEKİLER

1 GİRİŞ VE AMAÇ 1

2 GENEL BİLGİLER 3

2.1 Spinal Anestezi 3

2.1.1 Tanım 3

2.1.2 Tarihçe 3

2.1.3 Anatomi 4

2.1.4 Spinal anestezinin endikasyon ve kontrendikasyonları 10

2.1.5 Spinal anestezinin fizyolojik etkileri 11

2.1.6 Spinal anestezide görülen komplikasyonlar 16

2.1.7 Pinprick testi ve Bromage skalası 22

2.1.8 Dermatom seviyeleri 23

2.1.9 Spinal anestezi düzeyini etkileyen faktörler 24

2.1.10 Lokal anestezikler 26

2.2 Ultrasonografi 28

2.2.1 Temel fizik kuralları 29

2.2.2 Ultrason modları 31

2.2.3 Doppler akış görüntüsü ve spektral dalga analizi 34

3 GEREÇ VE YÖNTEM 40

3.1 Etik Kurul Onayı ve Yazılı Onam Alınması 40

3.2 Hasta Seçimi 40

3.3 Anestezi Yönetimi 40

3.4 Ölçüm Yöntemi ve Verilerin Toplanması 41

3.5 İstatistiksel Yöntem 45

4 BULGULAR 46

5 TARTIŞMA 70

6 SONUÇLAR VE ÖNERİLER 77

7 KAYNAKLAR 78

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Spinal anestezi kontrendikasyonları. 11

Tablo 2. Modifiye Bromage skalası (12). 23

Tablo 3. Dermatom seviyeleri için yüzey işaretleri. 23

Tablo 4. Spinal lokal anestezik dağılımını ve blok yüksekliğini etkileyen faktörler (85). 25

Tablo 5. Hastaların demografik ve klinik özellikleri. 46

Tablo 6. Hastaların parametrelerinin değişimi. 47

Tablo 7. Beşinci ve onuncu dakika duyu bloğu ile ilgili parametrelerin korelasyonu. 60

Tablo 8. Beşinci ve onuncu dakika motor blok ile ilgili parametrelerin korelasyonu. 61

Tablo 9. Spinal bloğun T4 seviyesine ulaşmayı öngörmede damar çapının tanısal değeri. 62

Tablo 10. Spinal bloğun T10 seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri. 63

Tablo 11. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede damar çapının tanısal değeri. 64

Tablo 12. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede VTI'nin tanısal değeri. 65

Tablo 13. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri. 66

Tablo 14. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede Vmn'nin tanısal değeri. 67

Tablo 15. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede PGmean'in tanısal değeri. 68

Tablo 16. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede AT'nin tanısal değeri. 69

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. A, Lomber vertebradan sagittal kesit. B, C: Vertebranın ortak özellikleri (13). 5

Şekil 2. Vertebral kolon (14). 6

Şekil 3. Sakrum ve koksiksin posterior ve sagittal görüntüleri (13). 6

Şekil 4. Spinal iğnenin içinden geçtiği katmanlar (15). 7

Şekil 5. Kauda ekina (20). 10

Şekil 6. Dermatomlar (15) 24

Şekil 7. B-mod görüntüsü (93). 31

Şekil 8. M-mod görüntüsü (93). 32

Şekil 9. Renkli Doppler görüntüsü (93). 32

Şekil 10. Power Doppler görüntüsü (93). 33

Şekil 11. Doppler spektrum görüntüsü (94). 34

Şekil 12. A, Yüksek pulsatilite; B, Orta pulsatilite; C, Düşük pulsatilite (98). 37

Şekil 13. A, Pulsatilite indeksi; B, Rezistif indeks; C, Sistolik/diastolik oranı (94).. 38

Şekil 14. Akselerasyon ölçümleri (94). 39

Şekil 15. Ultrason probunun konumu. 43

Şekil 16. PWD (pulsed-wave Doppler) spektral dalga ölçümü. 43

Şekil 17. Tibial arter çapı ölçümü. 44

Şekil 18. Spinal anestezi öncesi posterior tibial arter spektral dalga morfolojisi örneği..... 49

Şekil 19. Spinal anestezi sonrası 5. dakika posterior tibial arter spektral dalga morfolojisi örneği..... 49

Şekil 20. Spinal anestezi sonrası 10. dakika posterior tibial arter spektral dalga morfolojisi örneği..... 50

Şekil 21. Kalp hızının zaman içinde değişim grafiği. 50

Şekil 22. Sistolik arteriyel basıncın zaman içinde değişim grafiği. 51

Şekil 23. Ortalama arteriyel basıncın zaman içinde değişim grafiği. 51

Şekil 24. Diastolik arteriyel basıncın zaman içinde değişim grafiği..... 52

Şekil 25. Duyu bloğunun zaman içinde değişim grafiği. 52

Şekil 26. Motor bloğun zaman içinde değişim grafiği..... 53

Şekil 27. Damar çapının zaman içinde değişim grafiği. 54

Şekil 28. VTI'nin zaman içinde değişim grafiği. VTI, velocity time integral (hız zaman integrali)..... 54

Şekil 29. PI'nin zaman içinde değişim grafiği. PI, pulsatility index (pulsatilite indeksi)..... 55

Şekil 30. RI'nin zaman içinde değişim grafiği. RI, resistive index (rezistif indeks). 55

Şekil 31. Vrev'in zaman içinde değişim grafiği. Vrev, reverse flow velocity (ters akım hızı). 56

Şekil 32. PSV'nin zaman içinde değişim grafiği. PSV, peak sistolic velocity (tepe sistolik hız)..... 56

Şekil 33. EDV'nin zaman içinde değişim grafiği. EDV, end-diastolic velocity (diastol sonu hız). 57

Şekil 34. Vmn'nin zaman içinde değişim grafiği. Vmn, mean velocity (ortalama hız). 57

Şekil 35. PGmax'ın zaman içinde değişim grafiği. PGmax, maximum pressure gradient (maksimum basınç gradiyenti). 58

Şekil 36. PGmean'ın zaman içinde değişim grafiği. PGmean, mean pressure gradient (ortalama basınç gradiyenti). 58

Şekil 37. AT'nin zaman içinde değişim grafiği. AT, acceleration time (hızlanma zamanı). 59

Şekil 38. S/D'nin zaman içinde değişim grafiği. S/D, PSV/EDV oranı. 59

Şekil 39. Spinal bloğun T4 seviyesine ulaşmayı öngörmede damar çapının tanısal değeri. 62

Şekil 40. Spinal bloğun T10 seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri. 63

Şekil 41. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede damar çapının tanısal değeri. 64

Şekil 42. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede VTI'nin tanısal değeri. 65

Şekil 43. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri. 66

Şekil 44. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede Vmn'nin tanısal değeri. 67

Şekil 45. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede PGmean'in tanısal değeri. 68

Şekil 46. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede AT'nin tanısal değeri. 69

SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

Acc: Acceleration, Hızlanma

ASA: American Society of Anesthesiologists

AT : Acceleration time, Hızlanma zamanı

BOS: Beyin omurilik sıvısı

DAB: Diastolik arteriyel basınç

EDV: End diastolic velocity, Diastol sonu hız

KD: Kardiyak debi

LA: Lokal anestezik

OAB: Ortalama arteriyel basınç

PGmax: Maximum pressure gradient, Maksimum basınç gradiyenti

PGmean: Mean pressure gradient, Ortalama basınç gradiyenti

PI: Pulsatility index, Pulsatilite indeksi

PSV: Peak systolic velocity, Tepe sistolik hız

PTA: Posterior tibial arter

PVR: Periferik vasküler rezistans

PW: Pulsed wave

PWD: Pulsed wave Doppler

RI: Resistive index, Rezistif indeks

S/D: PSV/EDV oranı

SA: Spinal anestezi

SAB: Sistolik arteriyel basınç

SpO_2: Periferik oksijen satürasyonu

SVR: Sistemik vasküler rezistans

USG: Ultrasonografi

Vmn: Mean velocity, Ortalama hız

Vrev: Reverse velocity, Ters akım hızı

VTI: Velocity time integral, Hız zaman integrali

ÖZET

Doppler USG ile spinal anestezi öncesi ve sonrası rejyonal hemodinamik parametrelerin ölçülmesi

GİRİŞ: Spinal anestezi (SA) sonrası alt ekstremitelerde oluşan sempatektomi arter kan akımını arttırmaktadır. Bu kan akımı artışı ultrasonografinin (USG) pulsed-wave Doppler (PWD) özelliği ile tespit edilebilir. Bu çalışmadaki amacımız SA uygulanan hastalarda posterior tibial arterin (PTA) PWD ölçümlerini incelemekti.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Elektif cerrahi geçirecek, 18-65 yaş, ASA fiziksel durumu I-II olan hastalar çalışmaya dahil edildi. USG kullanarak PTA'dan damar çapı, tepe sistolik hız (PSV), diastol sonu hız (EDV), ortalama hız (Vmn), S/D (PSV/EDV oranı), pulsatilite indeksi (PI), rezistif indeks (RI) SA öncesi, SA sonrası 5. ve 10. dk'larda ölçüldü. Parametrelerin analizi için Friedman testi; blok derecesi ile korelasyon için Spearman korelasyon analizi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışma, yaş ortalaması 52 yıl (22-65 arası) olan 30 hasta ile tamamlandı. Spinal anestezi sonrası spektral dalga şekli trifazikten monofazik görüntüye döndü. Damar çapı ve PWD ile ölçülen PSV, EDV, Vmn, VTI ve AT değerleri anlamlı şekilde artarken; PI, RI ve S/D değerleri anlamlı şekilde azaldı ($p < 0.001$). Tüm bu parametreler ile duyu ve motor blok dereceleri arasında anlamlı korelasyon gösterildi.

SONUÇ: Spinal anestezi sonrası PTA PWD ölçümlerinde spektral dalga morfolojisi değişikliği, damar çapı ve kan akış hızı parametrelerinde önemli değişiklikler olmaktadır. Bu değişiklikler SA başarısını göstermek için kullanılabilir. Bu yöntem özellikle iletişim problemi olan hastalarda spinal anestezi uygulanmasına olanak sağlayabilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Blok başarısı, Doppler, Pulsed wave, Spektral dalga, Subaraknoid, Ultrasonografi

ABSTRACT

Measurement of regional hemodynamic parameters before and after spinal anesthesia with Doppler USG

INTRODUCTION: Sympathectomy in the lower extremities after spinal anesthesia (SA) increases arterial blood flow. This increased blood flow can be detected by pulsed-wave Doppler (PWD) feature of ultrasonography (USG). The aim of this study was to investigate PWD measurements of the posterior tibial artery (PTA) in patients undergoing SA.

MATERIAL AND METHODS: Patients aged 18-65 years, ASA physical status I-II, undergoing elective surgery were included in the study. Using USG, vessel diameter, peak systolic velocity (PSV), end-diastolic velocity (EDV), mean velocity (Vmn), S/D (PSV/EDV ratio), pulsatility index (PI), and resistance index (RI) were measured from the PTA before and at 5th and 10th minutes after SA. Friedman test was used to analyze the parameters and Spearman correlation analysis was used for correlation with the degree of block.

RESULTS: The study was completed with 30 patients with a mean age of 52 years (22 to 65). After spinal anesthesia, the spectral waveform changed from triphasic to monophasic pattern. The vessel diameter and PSV, EDV, Vmn, VTI, and AT values measured with PWD increased; while PI, RI, and S/D values decreased significantly ($p<0.001$). All these parameters were significantly correlated with the degree of sensory and motor block.

CONCLUSION: There are significant changes in spectral wave morphology, vessel diameter and blood flow velocity parameters in PTA PWD measurements after spinal anesthesia. These changes can be used to demonstrate the success of SA. This method may allow the application of spinal anesthesia especially in patients with communication problems.

KEYWORDS: Block success, Doppler, Pulsed wave, Spectral wave, Subarachnoid, Ultrasonography

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Rejyonal anestezi, genel anesteziye göre önemli üstünlükler barındırmaktadır. Bunlar; operasyon sırasında hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumunun devam etmesi, havayolu reflekslerinin korunması ve postoperatif dönemde analjezi kontrolünün daha iyi sağlanmasıdır. Rejyonal anestezinin postoperatif dönemde daha etkin analjezi sağlaması, hastanın mobilizasyonunu hızlandırmakta ve olası tromboemboli riskini de azaltmaktadır (1,2).

Spinal anestezi (SA) uygulamasında, lokal anestezik (LA) ilacın subaraknoid alana enjekte edilmesini takiben blok seviyesini değerlendirmek üzere rutin olarak iğne batırma, soğuk uygulaması ve motor muayene gibi testler yapılır (3,4). Bunlar sırasıyla blok sonrası ağrı, sempatik ve motor sinir liflerinin etkilenip etkilenmediğini kontrol etmek için yapılmakta olup, burada hasta ile iyi iletişim kurulması son derece önemlidir. Pediatrik hastalarda, nörodejeneratif hastalıkları olan geriatrik hastalarda, nöropsikiyatrik bozuklukları olanlarda veya dil engeli olan durumlarda bu testlerin uygulanması ve değerlendirilmesi zor olabilir (5,6). Bu nedenle spinal blok başarısının doğru belirlenmesi için invaziv olmayan objektif ölçümlere ihtiyaç vardır (7).

Ultrasonografi (USG), ses dalgalarından görüntü elde etmeye dayanan kolay uygulanabilir, mobil, yüksek duyarlılık özelliklerine sahip bir invaziv olmayan görüntüleme yöntemidir. Vücuttaki damarsal yapılar Doppler USG'si ile incelenebilir. Modern USG cihazlarıyla kan akım hızının, Doppler kayması yöntemi ile ölçülmesi mümkündür. Hareket eden kırmızı kan hücrelerinden saçılan ultrason dalgaları, transdüsere doğru hareket ederken daha yüksek bir frekansa, uzaklaşırken ise daha düşük bir frekansa kayar. Doppler modları bu frekans değişimini analiz eder

ve kan akışının hızlarını tahmin etmek için Doppler denklemini kullanır. Spektral [pulsed wave (PW), sürekli dalga] ve renkli akım Doppler modları vardır (8). 'Pulsed wave' Doppler (PWD) modu kullanıldığında, kullanıcı iki boyutlu sektör taramasındaki herhangi bir küçük alanı tanımlar ve ultrason bu alandan elden edilen Doppler verilerini kullanarak kan akımı için bir hız-zaman grafiği oluşturur. PWD ultrason ile bir damar içindeki belirlenmiş alandaki akış hızı sürekli olarak ölçülebilir. Bu yöntemle akış hızı dalga biçimlerini, sistolik hız, diastolik hız ve bunların çeşitli matematiksel formülasyonları ile elde edilen diğer ileri hemodinamik parametreleri saptamak mümkündür (9).

SA işlemi sonrasında oluşan bloğun başarısını değerlendirmek için ölçüt olarak sempatektomi kullanılabilir. Sempatik sinir lifleri, bloktan ilk etkilenen liflerdir ve bloğun başarılı olup olmadığı, ortaya çıkan sempatektomi ile değerlendirilebilir. Spinal blok sonrasında alt ekstremitelerde meydana gelen sempatektomi arter kan akımını artırmaktadır. Bu kan akımı artışı, USG'nin PWD özelliği ile tespit edilebilir.

Bu çalışmamızın amacı SA sonrasında ayaktaki posterior tibial arterin (PTA) PWD ölçümlerinde meydana gelen değişiklikleri belirlemek ve bu değişikliklerin spinal bloğun başarısını öngörebilmedeki değerini gösterebilmektir. Çalışmanın hipotezi, spinal blok sonrası PTA'daki sistolik ve diastolik akım hızlarının arttığıdır.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Spinal Anestezi

2.1.1 Tanım

SA, LA ajanın subaraknoid aralığa enjekte edildiği rejyonal anestezi tekniğidir. Genellikle alt abdominal sahayı, perineyi ve alt ekstremiteyi içeren cerrahi işlemler için kullanılan bir rejyonal anestezi yöntemidir (10). SA uygulamaları anestezi pratiğinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

2.1.2 Tarihçe

Nörolog James Leonard Corning, merkezi sinir sistemine kokain uygulayarak SA fikrini tasarladı. Corning'in yaptığı deneylerden sonraki 14 yıl içinde tıpta birçok ilerleme kaydedildi (11).

1872'den başlayarak Almanya'nın Kiel kentinde, Heinrich Irenaeus Quincke (1842–1922), lomber ponksiyon yoluyla yüksek kafa içi basıncını hafifletme teorisini test etmek için tasarlanmış hayvan deneyleri yaptı. 1891'de, tüberküloz menenjiti ile ilişkili yüksek kafa içi basıncını azaltmak için 22 lomber ponksiyon uygulanan 10 hastayı içeren bir çalışma yayınladı (11).

İnsanlarda ilk SA vakası, August Bier tarafından 1898 yılında kokain kullanılarak gerçekleştirildi. Cerrahi prosedürler için SA uygulanan altı hasta bildirerek SA üzerine ilk çalışmasını Nisan 1899'da yayınladı. İlk prosedür 16 Ağustos 1898'de gerçekleştirilmişti. Bu çalışmada Bier, 5 ila 15 mg kokain (%0.5 veya %1.0) kullanmıştı. Ardından 1905 yılında Braun tarafından prokain, 1935

yılında Sise tarafından tetrakain, 1949 yılında Gordh tarafından lidokain, 1952 yılında Foldes ve McNall tarafından kloroprokain, 1961 yılında Dhunér ve Sternberg tarafından mepivakain ve 1966 yılında Emblem tarafından bupivakain kullanılarak SA başarılı bir şekilde uygulandı (12).

2.1.3 Anatomi

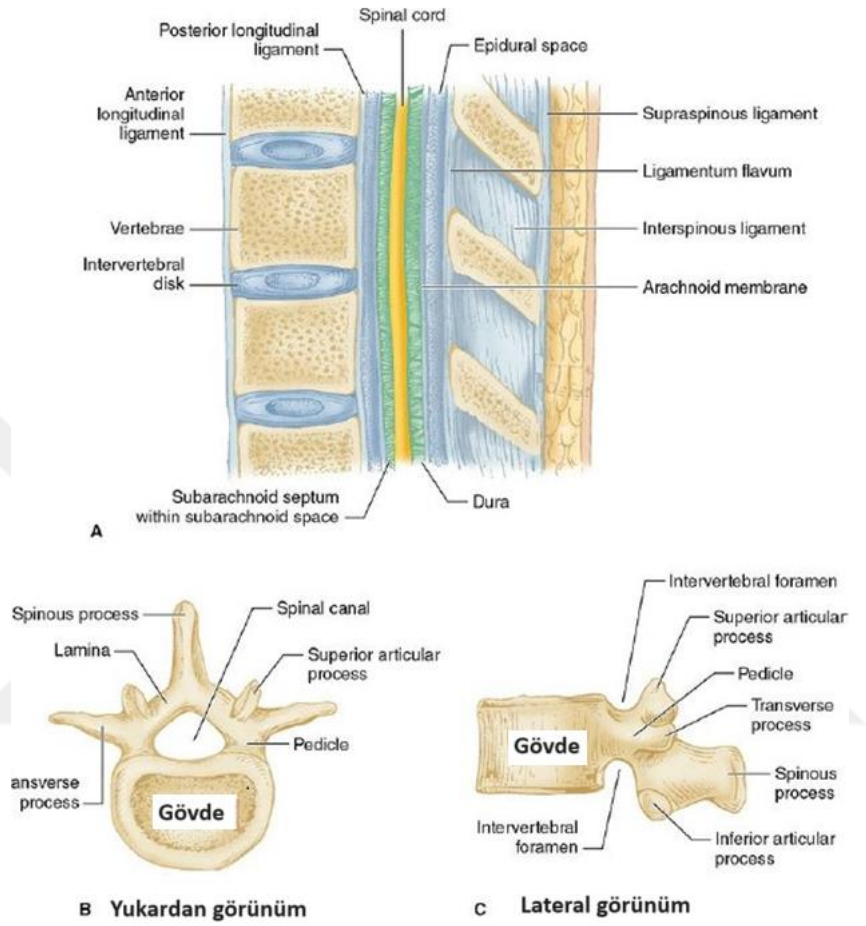
2.1.3.1 Vertebral kolon anatomisi:

Omurga vertebral kemikler ve fibrokartilajinöz intervertebral disklerden oluşur (Şekil 1). 7 servikal, 12 torakal, 5 lumbal, 5 kaynaşmış sakral, 4 kaynaşmış koksigeal olmak üzere toplam 33 vertebra vardır (Şekil 2). Omurga, medulla spinalisi korurken aynı zaman da vücudun yapısal desteğini sağlar. Her vertebra düzeyinde bir çift spinal sinir çıkar.

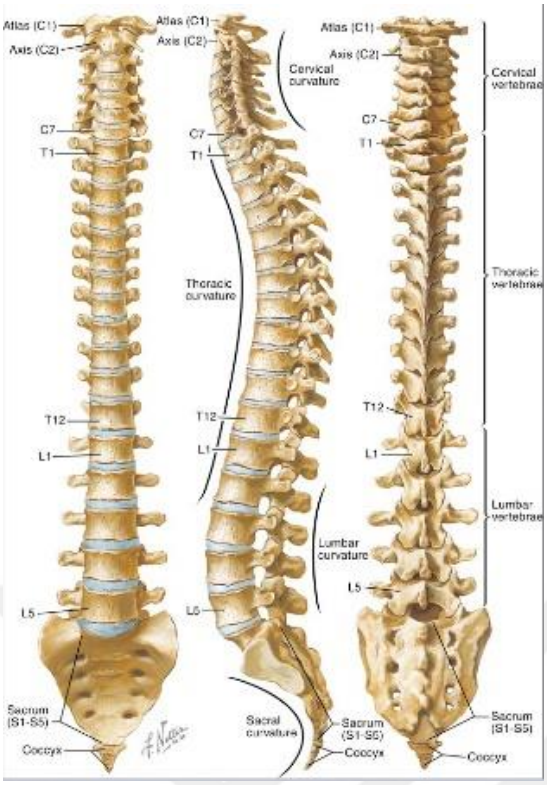
Birinci servikal vertebra (atlas) ve ikinci servikal vertebra (aksis) özel eklem yerleri barındırır. Atlasın gövdesi yoktur. Aksisin çift gövdesi vardır. Her torakal vertebra kendilerine karşılık gelen bir kosta ile eklem yapar. Vertebral halkanın önde vertebral cismi, yanda pedikül ve transvers çıkıntıları arkada lamina ve spinöz çıkıntıları vardır (Şekil 1B ve 1C). Vertebra halkaları üst üste sıralandığında içinden spinal kordun geçtiği spinal kanalı oluştururlar. Vertebral cisimler intervertebral disklerle birbirlerine bağlanır. Her vertebrada üst vertebra ile eklemleşen iki ve alt vertebra ile eklemleşen iki adet olmak üzere toplamda dört adet sinoviyal eklem vardır. Faset eklemler, transvers çıkıntılarla bitişik sinoviyal eklemlerdir (Şekil 1C).

Pediküllerin üstünde ve altında çentik bulunur. Bu çentikler birleşerek içinden spinal sinirlerin çıktığı intervertebral forameni oluştururlar. Sakral vertebralar sakrumda birleşerek büyük bir kemik oluşturur. Sakral hiatus sakral 5 ve bazen sakral 4. vertebranın laminalarının birleşmemesi sonucu oluşan bir açıklıktır (Şekil

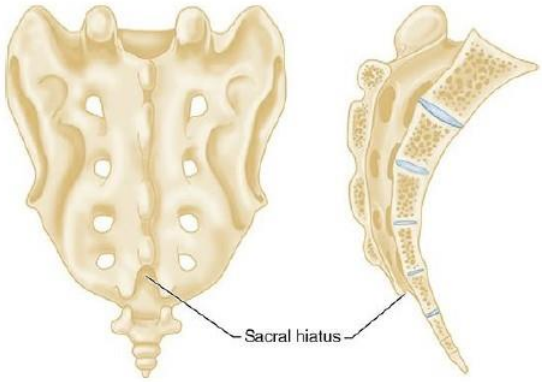
3). Vertebral kolon servikal ve lumbal bölgelerde öne doğru konveks bir çift C şekli oluşturur (Şekil 2).



Şekil 1. A, Lomber vertebradan sagittal kesit. B, C: Vertebranın ortak özellikleri (13).



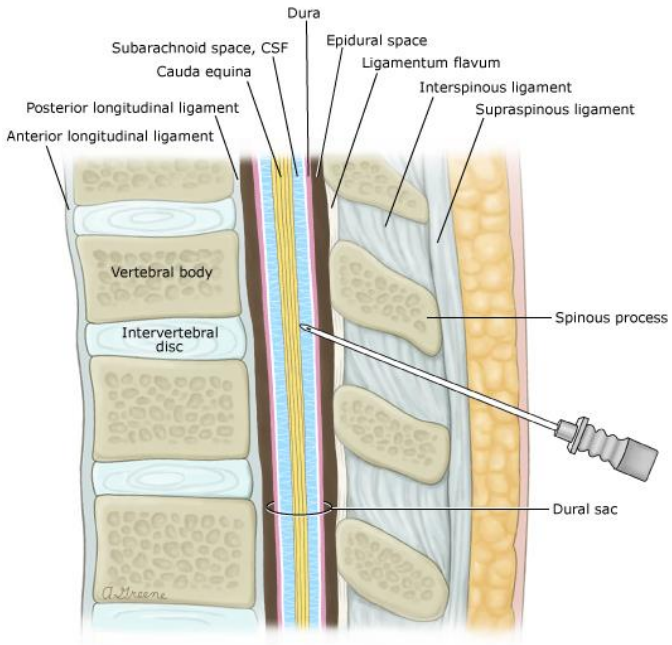
Şekil 2. Vertebral kolon (14).



Şekil 3. Sakrum ve koksiksin posterior ve sagittal görüntüleri (13).

2.1.3.2 Ligamentler

Vertebral kolonun şeklini koruyan ve yapısal destek sağlayan beş adet ligamenti vardır. Ön tarafta anterior ve posterior longitudinal ligamentler, arkada ise supraspinöz ligament, interspinöz ligament ve ligamentum flavum vardır. SA uygulaması sırasında iğne sırayla cilt, cilt altı dokusu, supraspinöz ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum ve epidural boşluktan geçerek subaraknoid aralığa girer (Şekil 4). Serbest beyin omurilik sıvısı (BOS) akışı gerçekleştiğinde iğnenin yeri doğrulanır (15).



Şekil 4. Spinal iğnenin içinden geçtiği katmanlar (15).

2.1.3.3 Meninksler:

Meninksler spinal kordu çevreleyen zar tabakalarına verilen addır. Dura mater, araknoid mater ve pia mater yapıları bir araya gelerek meninks zarlarını oluşturmaktadır. BOS araknoid materin hemen altındaki subaraknoid boşlukta dolaşmaktadır (16).

I. Pia mater: Spinal korda sıkıca yapışan beyin ve omuriliği doğrudan saran en iç tabakadır. Subaraknoid boşluğu subpial ve perivasküler boşluklardan ayıran sürekli bir katman oluşturmaktadır (17).

II. Araknoid mater: Dura ile doğrudan temas halinde bulunan bu tabaka hassas ve damarsızdır. İki tabaksı bulunur. Dış tabakada araya giren bağ dokusu veya taban zarı (bazal membran) yoktur. Araknoidin iç tabakasından kaynaklanan kollajen demetleri, pia mater ile kaynaşmak için subaraknoid boşluk boyunca trabeküller olarak uzanmaktadır (18).

III. Dura mater: Beyin ve medulla spinalisi saran zarların en dışında olan en kalın zar tabakasıdır. Foramen magnumdan başlar ve aşağıda ikinci sakral vertebra seviyesinden itibaren koksikse kadar uzanır.

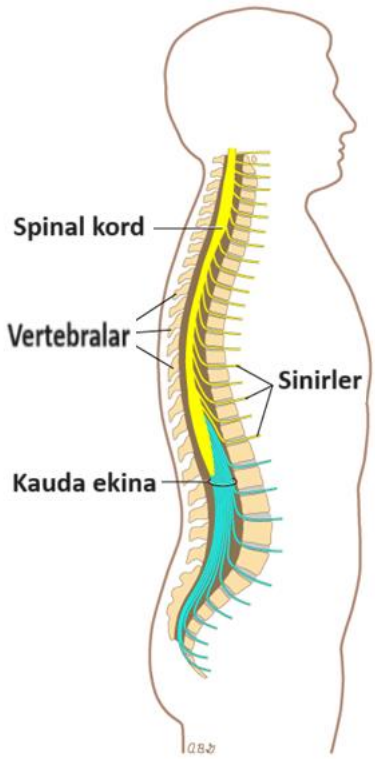
2.1.3.4 Beyin omurilik sıvısı

Dışta araknoid mater ve içeride pia mater arasında bulunan berrak sıvıdır. BOS'un temel görevi santral sinir sistemine hem travmaya karsı hem de immünolojik olarak koruma sağlamaktır. BOS esas olarak lateral koroid pleksuslar tarafından üretilir. Erişkinlerde normal BOS üretimi yaklaşık 21 mL/sa yani yaklaşık günlük 500 mL'dir. Toplam BOS hacmi 150 mL'dir. Karbonik anhidraz inhibitörleri (asetazolamid), kortikosteroidler, spironolakton, furosemid, izofluran ve

vazokonstriktörler BOS üretimini azaltır (19). BOS, araknoid granülasyonlar, araknoid villuslar ve epidural venler tarafından emilir ve dolaşım sistemine katılır.

2.1.3.5 Spinal kord ve spinal sinirler

Spinal kord erişkinlerde foramen magnumdan L1 seviyesine uzanır. Çocuklarda spinal kord L3'te sonlanır ve yaş ilerledikçe sefale doğru ilerler. Her spinal seviyede anterior ve posterior spinal kökler birleşir ve C1'den S5'e kadar spinal sinirleri oluşturmak üzere intervertebral foramenden dışarı çıkar. 7 servikal vertebra ve 8 servikal sinir kökü vardır. Servikal sinir kökleri karşılık gelen vertebranın üzerinden çıkar. T1'in altındaki seviyelerde spinal sinirler karşılık gelen vertebranın altından çıkar. Spinal kord L1 de sonlanır ve alttaki sinir kökleri intervertebral foramenden çıkmadan uzun bir mesafe katederler. Alt spinal sinir demetleri kauda ekinayı oluşturur (Şekil 5). Erişkinlerde L1 çocuklarda ise L3'ün altında ponksiyon yapılması spinal kord hasarını önler. Dural kese, subaraknoid ve subdural boşluklar erişkinlerde sıklıkla S2, çocuklarda S3 seviyesine kadar uzanır. Spinal kord konus medullaris adını alan koniye benzer bir uç ile sonlanır. Konus medullarisin ucundan başlayarak koksiksin tabanına kadar devam eden pia mater uzantısına filum terminale adı verilir.



Şekil 5. Kauda ekina (20).

2.1.4 Spinal anestezinin endikasyon ve kontrendikasyonları

SA genellikle umbilikus altı alt karın cerrahisi, alt ekstremite cerrahisi ve perine cerrahisinde kullanılan anestezi yöntemidir (10). Son zamanlarda umbilikus üstü cerrahilerde postoperatif analjezi amacıyla kullanımı yaygınlaşmıştır.

SA'nın pediatrik hastalarda sınırlı endikasyonları vardır. Bunlardan biri, genel anestezi ve hatta hafif sedasyon sonrası postoperatif apne geliştirmeye eğilimli, 60 haftadan küçük, eski preterm bebeklerde kasık fıtığı onarımıdır (21–23). Genel anestezi ile ilişkili nörobilişsel değişiklikler potansiyeli nedeniyle son zamanlarda bebekler için SA'ya olan ilgide daha büyük bir artış olmuştur (24,25).

SA kontrendikasyonları kesin ve göreceli olmak üzere ikiye ayrılır (Tablo 1).

Tablo 1. Spinal anestezi kontrendikasyonları.

Kesin kontrendikasyonlar	**Göreceli kontrendikasyonlar**
Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon	Sepsis
Hastanın istememesi	İletişim kurulamayan hasta
Koagülopati ve kanama diyatezi	Önceden mevcut nörolojik defisit
Ciddi hipovolemi	Demiyelinizan lezyonlar
Kafa içi basıncında artış	Stenotik kalp kapak hastalığı
Ciddi aort darlığı	Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
Ciddi mitral darlık	Ciddi spinal deformite

2.1.5 Spinal anestezinin fizyolojik etkileri

SA'nın başarılı bir şekilde uygulanması için fizyolojik etkilerinin bilinmesi gerekir. Nöroaksiyel anestezi, karşılanmamış parasempatik aktivite ile birlikte sempatik ve somatik (duyusal ve motor) blokaj yapar (12).

2.1.5.1 Kardiyovasküler belirtiler

SA uyguladıktan sonra kardiyak (T1-T4) ve periferik (T1-L2) sempatik liflerin blokajı gerçekleşir. Adrenal medullada katekolamin sentezi azalır ve sistemik vasküler rezistans (SVR) ve kardiyak debi (KD) azalır. Arteriyel kan basıncının düşme derecesi, hastanın yaşı ve intravasküler hacim durumu dahil olmak üzere

birçok faktöre bağlıdır. Baş yukarı pozisyon veya gebelerde uterusun ağırlığı ile venöz dönüş bozulur ve hipotansiyon derinleşebilir.

Sempatektomi, atım hacmini (SV) azaltır ve vazodilatasyona sebep olur. Venöz ve arteriyel vazodilatasyon sırasıyla önyükü (venöz dönüş) ve ardyükü (SVR'yi) azaltır. Venöz sistemde bulunan büyük miktarda kan nedeniyle (toplam kan hacminin yaklaşık %75'i), venüllerdeki sınırlı miktarda düz kas nedeniyle venodilatasyon etkisi baskınken arteriyel vasküler düz kas önemli derecede otonom tonusunu korur. SA'nın başlangıcında KD'nin korunduğu veya hafifçe azaldığı düşünülmektedir. Yine de erken dönemde geçici bir artışın ardından KD'de nihai bir azalma ile karakterize edilen iki fazlı bir yanıt gözlemlenmiştir (26). Hipertansiyonu olan ve başlangıçtaki yüksek SVR'ye sahip yaşlı hastalarda SVR'deki azalmanın venöz dönüşten daha belirgin olduğu gözlemlenmiştir. Sempatik blokajın kapsamı önceden var olan sempatik tonusa ve SA'yı uyguladığımız seviyenin yüksekliğine bağlıdır. Normal KD korunursa, sağlıklı normovolemik hastalarda, neredeyse tamamen sempatektomi ile bile, nöroaksiyel blokajdan sonra SVR yalnızca %15 ila %18 oranında düşer. Kalp hastalığı olan yaşlı hastalarda, SA'dan sonra SVR yaklaşık %25 azalabilirken, KD'yi sadece %10 azalır (27).

SA yüksek seviyede yapıldığında kardiyak sempatik lifler olan T1-T4 blokajı nedeniyle kalp hızı düşebilir. Alt ekstremitede ve abdominal ve pelvik iç organlarda venöz göllenme ile kapsamlı periferik sempatektomi (T5-L2) varlığında da kalp hızı düşebilir. Hipotansiyon, blokaj seviyesinin üzerinde baroreseptör sempatik yanıtı tetikler (vazokonstriksiyon ve artmış kalp hızı). Venöz dönüş ve sağ atriyal dolumdaki azalma, sağ atriyumda ve büyük damarlarda bulunan intrinsik kronotropik gerilme reseptörlerinden gelen sinyal çıkışında bir azalmaya neden olur, bu da parasempatik aktivitede (vagal tonus) belirgin bir artışa yol açar. Hipotansiyon spinal blokaj seviyesinin üstünde baroreseptörleri uyarır ve bu durum vazokonstriksiyonu ve kalp hızının artışını tetikler. Ancak venöz dönüşün azalması, sağ atriyuma gelen kan volümündeki azalmaya yol açar. Bu durum, atriumun dolumundaki azalma ile kalbin intrinsik kronotropik gerilme reseptörlerinin uyarısının azalmasına ve

parasempatik sistemin uyarılmasına neden olabilir (28). Genellikle kalp tepe atımında minimal değişiklikler olur. Ancak blokaj seviyesi T1'e kadar çıkarsa karşılanmamış parasempatomimetik etki nedeniyle şiddetli bradikardi ve asistoli olabilir. Sıklığı az olsa da genç ve koopere hastalarda da asistoli görülebilir. (29). Hipovolemi varlığında, ventrikül duvarı gerildiğinde gelişen bradikardi, vazodilatasyon ve hipotansiyon Bezold-Jarisch refleksi olarak adlandırılır. SA'dan sonra derin bradikardi ve dolaşım kollapsına neden olabilir (30).

SA sonrası T4 seviyesi ve üzerinde olan blok seviyeleri kan basıncının düşmesi ve koroner kan akımının azalmasına neden olur (31). İskemik kalp hastalığı olan hastalarda yüksek spinal blokaj miyokardiyal oksijen tüketimini ve sol ventrikül ardyükünü azalttığı için iskemik değişikliklerinin düzelmesinde faydalı olabilir (32).

Arteriyel kan basıncı düştüğünde mikst adrenerjik agonist olan efedrin saf bir adrenerjik agonistten (fenilefrin gibi) daha uygun bir tedavi sağlar (33). Fenilefrin öncellikle arteriyoler konstrüksiyon oluşturarak SVR'yi artırır ancak refleks bradikardiye sebep olabilir. Efedrin ise β-adrenerjik etkisiyle kalp üzerinde inotropik ve kronotropik etki, α-adrenerjik etki ile vazokonstrüktif etki oluşturur. Düşük doz epinefrin SA'nın neden olduğu hipotansiyonda kullanılabilir. Spinal blok öncesi kristalloid sıvı verilmesi önyük ve KD'yi geçici olarak artırır ancak hipotansiyonu engellemez (34). Sürekli spinal kateteri olan hastalarda düşük doz LA bolusları, tek taraflı SA teknikleri hipotansiyonu önlemek için kullanılabilir (35).

2.1.5.2 Santral sinir sistemi belirtileri

SA'nın neden olduğu hipotansiyon özellikle yaşlı hastalarda serebral kan akımında azalmaya neden olur. Ancak yapılan araştırmalarda hastalarda ameliyat sonrası bilişsel bozukluklar olmamıştır (36).

Spontan intrakraniyal hipotansiyon, spontan spinal BOS sızıntısının neden olduğu ortostatik-postural karakterde baş ağrısı ile karakterizedir. Asıl mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, intrakraniyal veya üst servikal duranın traksiyonunun ağrıya duyarlı yapıları etkilemesiyle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ayrıca ağrıya duyarlı intrakraniyal venöz yapıların kompanzatuar dilatasyonu da baş ağrısının oluşumunda rol oynayabilir (37). İntrakraniyal hipotansiyon kranial sinirlerin traksiyonunu ve beynin aşağı herniasyonuna sebep olarak kranial nöropatilere neden olabilir. Özellikle 3, 4, 5, 6, 7, 8 ve 9. kranial sinirler etkilenebilir (38).

2.1.5.3 Pulmoner belirtiler

SA'nın solunum sistemine etkileri genellikle azdır (39). Diyafram C3-C5'ten lifler alan frenik sinir ile innerve olur. Yüksek spinal seviyelerde bile, tidal hacimde azalma pek beklenmez ancak abdominal kasların zorlu ekspirasyona katkısının azalması vital kapasite ve ekspiratuar rezerv volümde azalmaya sebep olur. Ciddi akciğer hastalığı olan hastalar da solunum sırasında yardımcı solunum kasları olan interkostal ve abdominal kasları SA sırasında kullanamayacağından dolayı solunum sıkıntısı yaşayabilir ve efektif öksürme yapamadıkları için sekresyonlarını atamayabilirler. Bu nedenle akciğer rezervi kısıtlı olan hastalarda SA uygularken dikkatli olunmalıdır. Nadir olmakla birlikte, SA ile ilişkili solunum durması daha çok beyin sapındaki solunum merkezlerinin hipoperfüzyonuyla ilişkilidir.

Sezaryen ile doğum yapan sağlıklı genç gebelerde, SA uygularken bupivakain, ropivakain ve levobupivakain kullanılması pulmoner fonksiyonu minimum düzeyde etkiler (40). Aşırı kilolu gebelerde hiperbarik bupivakainin kullanılması normal ağırlıktaki gebelere göre vital kapasitenin daha çok düşmesine neden olur (41).

SA'nın, genel anesteziyle kıyaslandığında akciğer kapasitesi üzerindeki etkisi daha azdır (42). Ancak aşırı kilosu olan hastalarda SA'nın akciğer kapasitesi üzerindeki etkisi normal kilosu olanlara göre daha belirgindir. Vital kapasitedeki düşme vücut kitle indeksi ile orantılıdır (43).

2.1.5.4 Gastrointestinal belirtiler

SA ile T5-L1 seviyesinden çıkan sempatik blokaj ve vagal tonus hakimiyeti aktif peristaltizmli, kontrakte barsağa yol açar. Karşılanmamış parasempatomimetik aktivite bulantı ve kusmaya neden olabilir (44). Kan basıncının azalması nedeniyle karaciğere giden kan akımı azalır (45).

2.1.5.5 Üriner sistem belirtileri

Nöroaksiyel blokajın neden olduğu renal kan akımının azalmasının fizyolojik etkisi azdır (46). L1-S5 arası yapılan SA mesane kontrolünün kaybı ve üriner retansiyona neden olur. Bu nedenle mesanenin aşırı distansiyonunu önlemek için idrar sondası takılabilir. Ayrıca kısa etkili ajanlar kullanılıp aşırı hidrasyondan kaçınılmalıdır.

2.1.5.6 Metabolik ve endokrin belirtiler

Cerrahinin neden olduğu travma somatik ve visseral afferent sinirleri uyararak nöroendokrin yanıt oluşturur. Adrenal medulla uyarılarak katekolaminlerin salınımı, renin-anjiotensin sisteminin uyarılması sonucu perioperatif hipertansiyon, kalp atımının hızlanması, kan şekeri regülasyonunun, bağışıklık sisteminin ve renal fonksiyonun bozulmasına neden olur. SA ile cerrahi travmanın neden olduğu nöroendokrin stres yanıtı azalır (47).

2.1.6 Spinal anestezide görülen komplikasyonlar

SA uygulayıcısı tarafından olabilecek komplikasyonlar ve bu komplikasyonların tedavisi ve yönetimi iyi bilinmelidir.

2.1.6.1 Parapleji

Nöroaksiyel anesteziye bağlı parapleji görülme oranı 0.1/10.000 olarak raporlanmıştır (48,49). Direkt sinir travması iğne hasarına bağlı olsa da BOS içine verilen maddenin de hasarı söz konusu olabilir. Örnek olarak, 1980'li yıllarda kloroprokaine bağlı nörotoksisite deneyimi içeren yayınlar mevcuttur (50–52).

Derin hipotansiyon ve medulla spinalisin kanlanmasının bozulması SA sonrası gelişebilecek parapleji için risk faktörüdür. Adamkiewicz arteri spinal kordun anterior alt üçte ikisinin kanlanmasını sağlar ve bu damar hasarlanırsa anterior spinal arter sendromu ortaya çıkabilir (53).

2.1.6.2 Kauda ekina sendromu

Üriner ve anal inkontinans, perianal duyu kaybı, alt ekstremitede duyu veya motor kayıp ile kendini gösteren, uzamış veya kalıcı nörolojik defisittir. Kauda ekina sendromunun görülme oranı yaklaşık 0.1/10.000'dir ve her zaman kalıcı nörolojik defisit ile sonuçlanır (48). Medulla spinalisin lumbosakral köklerinin lokal anesteziğin yüksek dozlarına maruziyeti sebep olabilir. Diğer risk faktörü ise spinal stenozdur.

2.1.6.3 Epidural hematom

İğnenin mekanik hasarı, kanama bozuklukları, ileri yaş, kadın cinsiyet epidural hematom için risk faktörüdür. Tanısının hızlı konulması ve cerrahi dekompresyon gerekir. Aksi taktirde iskemik kompresyona sebep olabilir ve kalıcı nörolojik defisitlere yol açabilir (54,55). Sırt ağrısı, mesane ve barsak disfonksiyonu, normal olmayan nörolojik muayene durumunda şüphelenilmelidir ve tanıda manyetik rezonans görüntüleme kullanılabilir.

2.1.6.4 Sinir hasarı

Vandam ve Dripps, 10.098 SA uygulanan hastada sinir hasarına ilişkin yaptıkları prospektif çalışmada ciddi nörolojik hasarın meydana gelmediğini göstermişler. (56). SA sırasında perioperatif radiküler ağrı ve parestezi risk faktörleridir (57).

2.1.6.5 Araknoidit

Beyin zarının inflamasyonu olup, görülme oranı azdır. SA sonrası araknoidit yabancı cisim, epidural apse, antiseptikler nedeniyle olabilir.

2.1.6.6 Postdural ponksiyon baş ağrısı

Nöroaksiyel anestezi sonrası yaygın bir komplikasyondur. Genç yaş, kadın cinsiyet, gebelik risk faktörleridir. Duranın delinmesi nedeniyle oluşur. Kanıtlanmayan iki olası açıklaması olabilir. Bunlar, BOS sızıntısı nedeniyle kafa içi yapılarının gerilmesi ve kafa içindeki basıncın azalışını dengelemek için intraserebral damarlarda ağrılı vazodilatasyonun oluşmasıdır (58). Baş ağrısının tipik özelliği ayağa kalkmakla artan, sırtüstü yatmakla geçen frontal ve oksipital bölgelerde belirgin olmasıdır. Bulantı-kusma, boyun ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması,

diplopi, işitme kaybı, kranial sinir felçleri, nöbet eşlik edebilir. Tipik olarak %90'ında işlemden sonra ilk 72 saat içinde ortaya çıkar (59). Hastaların %72'sinde 7 gün içinde kendiliğinden düzelme görülürken, vakaların %87'si 6 ayda düzelir (56).

Spinal iğneyi, dural liflerin eksenine paralel olarak yönlendirmek postspinal baş ağrısı olasılığını azaltır (60). SA'da kullanılan iğne çaplarının azalması ve iğne uçlarındaki tasarımlarda yeni gelişmelerle birlikte postdural ponksiyon baş ağrısının görülme sıklığı azalmıştır, ancak gelişmelere rağmen sıklığı iğne çapına bağlı olmak üzere %4 ila %40 arasında geniş bir aralıkta değişmektedir (61).

Tedavide konservatif ve invazif yöntemler kullanılır. İstirahat, hidrasyon, analjezikler ve kafein önerilir. İnvazif tedavi olan epidural kan yaması en etkili yöntemdir. Epidural aralığa aynı seviyeden veya bir alt seviyeden hastanın kendi kanı verilir. Baş ağrısı semptomlarının başlamasıyla dural ponksiyondan 24 saat sonra yapılabilir. Hastanın şikayetlerinde düzelme olmazsa 24-48 saat sonra ikinci epidural kan yaması uygulanabilir. Profilaktik epidural kan yaması önerilmemektedir (62).

2.1.6.7 Geçici nörolojik semptomlar

Geleneksel olarak lidokain kullanımıyla ilişkilendirilmiş olsa da SA için kullanılan diğer LA'lardan sonra da bildirilmiştir. SA sonrası lumbal ve sakral bölgeden aşağı doğru yayılan tek ya da iki taraflı yanma, parestezi, dizestezi gibi semptomların olmasıdır. Klasik olarak blok ortadan kalktıktan sonra 24 saat içinde semptomlar başlar ve herhangi bir nörolojik defisit ve anormal laboratuvar sonuçla ilişkili değildir (63). Ağrı, 7 gün içinde kendiliğinden düzelir (64).

Litotomi pozisyonunun kullanıldığı ameliyatlarda daha sık görülür. Tedavisinde genellikle NSAİ ajanlar yeterli olmakla beraber daha şiddetli ağrılarda opioidler kullanılabilir.

2.1.6.8 Hipotansiyon

SA ile oluşan sempatik blokaj venöz dönüşün azalmasına ve SVR'nin düşmesine neden olur. Bununla birlikte, blok seviyesi T4'e ulaştığında kardiyoakseleratör lifler de bloke olmakta, kalp ritmi ve kalp debisi de düşmektedir (65). Spinal kord iskemisi ve enfarktüs olasılığını azaltmak için hastanın bazal kan basıncı değerinin %20-30'undan aşağı düşmesine izin verilmemelidir (66). Sezaryen doğum için yapılan SA sonrası gelişen maternal hipotansiyonun fetal asidoza neden olduğu bildirilmiştir (65).

Yapılan çalışmalar blok öncesi yapılan sıvı yüklemelerinin hipotansiyonu tamamen önleyemediği gösterilmiştir. Ancak yine de klinisyenler tarafından sıvı ön yüklemesi hala sıkça kullanılmaktadır (67,68).

2.1.6.9 Bradikardi ve kardiyak arrest

SA sonrası torasik sempatik liflerin blokajı (T1-T5) ve SVR'nin azalması ile venöz dönüşün azalması refleks olarak kalp atımını yavaşlatır. Bazal kalp hızının 60 atım/dk'nın altında olması, beta blokör kullanımı, T6 üzerindeki bloklar, 37 yaş altı hasta, erkek cinsiyet, uzamış vaka süresi SA sırasında derin bradikardi için risk faktörleridir (69).

Literatürde SA sonrası kardiyak arrest oranı %0.016-%0.064 arasında bildirilmiştir (65,70). Bradikardi veya artmış vagal yanıtları olan hastalar SA sırasında kardiyak arrest için risk oluşturur. SA sırasında sempatik blokaj ve vagal tonusun artması kardiyak arrest için bir risk oluşturur (65).

2.1.6.10 Solunumsal komplikasyonlar

Spinal bloğun kalitesini ve süresini artırmak için intratekal opioid eklenebilmektedir. Kullanılan opioid dozuna bağlı solunum depresyonu gelişebilmektedir. Solunum depresyonu intratekal yayılan ilacın beyin sapındaki kemosensitif solunum merkezlerine yayılmasından kaynaklanır. Lipofilik anesteziklerde solunum depresyonu ilk yarım saat içinde ortaya çıkar. Fentanil ve sufentanilin intratekal kullanımından iki saat sonra solunum depresyonu bildirilmemiştir (71). İntratekal morfin kullanımıyla SA sonrası 24 saate kadar solunum depresyonu riski vardır. Uyku apne sendromu olan hastalar opioidlerin solunum depresyonu etkilerine daha hassas olacakları için kullanımlarına dikkatli karar verilmelidir (72). Sistemik sedasyon ve ileri yaş da riski artırır.

2.1.6.11 Enfeksiyon

SA sırasında aseptik koşullara dikkat edilmemesi veya bakteriyemi varlığı enfektif komplikasyonların nedeni olabilir. SA uygulanırken el yıkama, steril eldiven, maske ve bone kullanımına dikkat edilmedir.

Bakteriyel menenjit ve epidural apse nadir, ancak potansiyel olarak yıkıcı komplikasyonlardır. Hastanın cildinden kaynaklanan stafilokokkal enfeksiyonlar epidural blok ile ilişkili en yaygın enfeksiyonlardan biridir. Ağız florası bakterilerinden olan Streptococcus viridans klinisyenin maske takmamasından kaynaklanan SA sonrası enfeksiyon nedeni olabilir. Eşlik eden sistemik bir enfeksiyonun varlığı, diyabet, immünsüpresif durumlar ve spinal ya da epidural kateterin uzun süre kalması enfeksiyon olasılığını artırır (73). Menenjit tanısı erkenden konulmalıdır ve geç kalmadan antibiyotik tedavisine başlanmalıdır.

2.1.6.12 Sırt ağrısı

SA sonrası sırt ağrısı, paraspinöz kasların gevşemesi sonrası belin desteksiz kalmasına bağlanmaktadır ve insidansı genel anesteziden farklı değildir. Anestezi tekniğinden bağımsız olarak ameliyat süresi arttıkça risk artar. Litotomi pozisyonu, önceden var olan sırt ağrısı, VKİ'nin 32'den fazla olması, operasyon süresinin 2.5 saatten uzun olması ve birden fazla blok denemesi sırt ağrısı için risk faktörleridir (74).

Schwabe ve ark. yaptıkları uzun dönemli bir çalışmada, SA uygulanan hastaları 3 gruba ayırmış ve incelemişler. SA sonrası, 5 gün sonra ve 3 ay sonra kontrol ettikleri hastalarda bel ağrısı insidansları sırasıyla %18, %10.7 ve %12.3 olarak raporlanmış. Hastaların anamnezleri dikkatli incelendiğinde SA öncesinde de hastalarda sırt ağrısı olduğu görülmüş ve sadece SA'dan 3 ay sonraki, işleme bağlı bel ağrısı oranını bu düzeltme sonucunda %0.8 olarak bildirilmişler. Dikkatli anamnez ve hastalara yapılacak işlemin ayrıntılı anlatılmasının önemi vurgulanmıştır (75).

2.1.6.13 Bulantı ve kusma

Nöroaksiyel anestezi ile karşılanmamış parasempatik etki, artmış gastrointestinal peristaltizm ve kemoreseptör trigger zonun opioid gibi emetojenik ilaçlara doğrudan maruz kalması bulantı ve kusmaya neden olabilir (76). SA sonrası blok seviyesinin T4'ün üstünde olması, SA sırasında kan basıncının düşmesi, intratekal opioid kullanılması, kalp tepe atımının 60 atım/dk'dan fazla olması ve prokain kullanılması riski artırır.

Bulantı, daha çok doğum analjezisi için uygulanan lipofilik opioidlerin nöroaksiyel uygulamasının nadir görülen bir komplikasyonu olup insidansı %2.5'in altında bildirilmiştir (77).

2.1.6.14 Üriner retansiyon

Hem nöroaksiyel LA'lar hem de nöroaksiyel opioidler mesanenin dolu olduğunu algılama ve işeme yeteneğinde azalmaya neden olabilir (78). Blok seviyesi S3'ün altına düştüğünde mesane fonksiyonunun geri dönmesi beklenir (79).

2.1.6.15 Kaşıntı

Kaşıntı, nöroaksiyel opioid uygulamasının sık görülen bir yan etkisidir. Fentanil ve sufentanil gibi lipofilik ilaçlar bacaklarda, karında ve göğüs kafesinde kaşıntıya neden olabilir. Hidrofilik ilaç olan morfin de boyun ve baş bölgesinde kaşıntıya neden olabilir. Nöroaksiyel opioid uygulamasından sonra kaşıntı insidansı doza bağlıdır (80). LA'ların opioidlerle birlikte uygulanması kaşıntı riskini azaltabilir (81). Kaşıntının etiyolojisi belirsizdir, ancak histamin salınımından kaynaklandığı düşünülmüyor (82). Bu sebeple tedavide antihistaminikler kullanılmaz. Ondansetron ve propofol tedavide kullanılabilir.

2.1.6.16 Titreme

SA ile ilgili titreme nedeni tam bilinmemektedir, ancak sempatik bloğun neden olduğu vazodilatasyondan kaynaklanabilir (83). Titreme kan basıncı izlemini etkileyebilir. Hastalar ısıtılmış battaniyeler veya hava ısıtma sistemleri ile ısıtılabilir. Tedavisi için meperidin kullanılabilir.

2.1.7 Pinprick testi ve Bromage skalası

SA sonrasında duyusal blok seviyesinin belirlenmesi için pinprick testi (iğne batırma) kullanılabilir (3). Hasta iğne batarken ağrı hissetmediği dermatom duyusal

bloğun seviyesi olarak kabul edilir. Motor blok düzeyi ise modifiye Bromage skalası ile değerlendirilebilir (Tablo 2).

Tablo 2. Modifiye Bromage skalası (12).

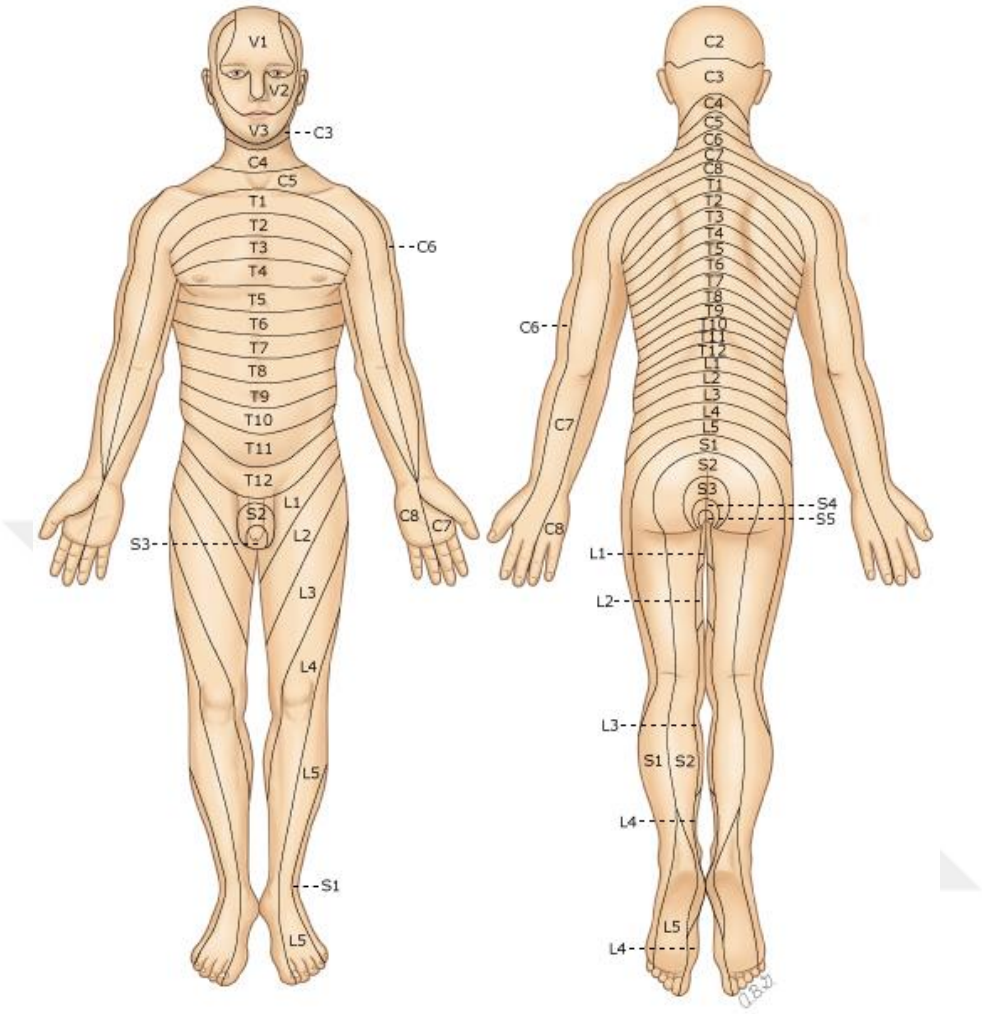
Modifiye Bromage skalası
(0) Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir
(1) Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağını düz olarak kaldıramaz
(2) Dizini fleksiyona getiremez, sadece ayağını oynatabilir
(3) Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz, tam paralizi olarak değerlendirilir

2.1.8 Dermatom seviyeleri

Cerrahi operasyon başlamadan önce soğuk uyaranla veya iğne batırma ile duyusal bloğun seviyesi değerlendirilebilir. Dermatom seviyelerini tahmin etmek için yararlı olan yüzey işaretleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Dermatom seviyeleri için yüzey işaretleri.

Dermatom seviyesi	**Yüzey işaret yeri**
T1	Kol ve önkolun iç yüzü
T4	Meme başı hizası
T6	Ksifoid hizası
T10	Göbek hizası
L1	İnguinal ligament hizası
S1–S4	Perine



Şekil 6. Dermatomlar (15).

2.1.9 Spinal anestezi düzeyini etkileyen faktörler

Tüm hastalarda SA düzeyi aynı beklenmez. İlaç, hasta ve teknik farklılıklar LA ilacın yayılımını etkiler (84). Bu nedenle, barisite, doz ve hasta pozisyonunun dikkatlice değerlendirilmesi önemlidir.

Tablo 4. Spinal lokal anestezik dağılımını ve blok yüksekliğini etkileyen faktörler (85).

FAKTÖRLER	ÖNEMLİ	AZ ÖNEMLİ	ÖNEMSİZ
İlaç kaynaklı faktörler	Doz Barisite	Hacim Konsantrasyon Enjeksiyon sıcaklığı Viskozite	Opioid dışındaki additif ajanlar
Hasta kaynaklı faktörler	BOS hacmi İleri yaş Gebelik	Ağırlık Boy Omurga anatomisi Karın içi basınç	Menopoz Cinsiyet
Prosedür faktörleri	Hasta pozisyonu Kombine spinal epidural anestezi	Enjeksiyon seviyesi Enjeksiyon hızı İğne eğimi iğne tipi	

2.1.9.1 İlaç kaynaklı faktörler

Barisite, LA solüsyonunun BOS yoğunluğuna oranını ifade eder. Bu oran sıcaklık ile ters orantılıdır. BOS'un yoğunluğu genellikle 1.00059 g/mL'dir. BOS ile aynı yoğunluğa sahip LA solüsyonları izobarik, yoğunluğu BOS'tan yüksek olanlar hiperbarik, yoğunluğu daha düşük olanlar ise hipobarik olarak adlandırılır. LA

solüsyonu içine glikoz ve su ekleyerek barisitesi artırılabilir veya azaltılabilir. Hiperbarik çözeltiler intratekal boşluğun altta kalan tarafına doğru yayılır. Hipobarik çözeltileri intratekal boşluğun yukarı kısmına doğru yayılırken izobarik çözeltiler ise yerçekiminden etkilenmez (84).

Doz, **hacim** ve **konsantrasyon** birbirine bağımlıdır ve bu bağlantı 'doz = hacim x konsantrasyon' formülüyle ifade edilir. LA yayılımının en güvenilir belirleyicisi dozdur (12). Opioidler dışında adjuvan ilaçlar LA'ların yayılımını etkilemez. Opioidler ise intratekal ilaç yayılımını artırabilir (86).

2.1.9.2 Hasta kaynaklı faktörler**:**

Hastanın **boyu, cinsiyeti**, **gebelik durumu, yaşı omurganın anatomik özellikleriyle** birlikte LA ilacın yayılımını etkileyen önemli faktörlerdir. BOS hacmi motor ve duyu blok seviyesini etkileyen önemli bir faktördür (87).

Obez hastalar artmış epidural yağlanma ve artmış karın kitlesi, yüksek blok seviyelerine sebep olabilir (88).

Yaşın ilerlemesiyle BOS hacminde küçülme olur ve blok seviyesi yükselebilir. Ayrıca sinir kökleri LA ilaçlara daha duyarlı olur.

Hasta pozisyonu, **iğne tipi** ve **iğnenin yönü** ve **enjeksiyon seviyesi**, blok yüksekliğini etkileyebilecek prosedürle ilgili faktörlerdir.

2.1.10 Lokal anestezikler

LA'lar voltaj kapılı Na kanallarını inhibe ederek kanal aktivasyonunu ve membran depolarizasyonunu önler ve istirahat membran potansiyelini değiştirmezler. Sinir

liflerinin LA’lara duyarlılığı, aksonun çapı, miyelinizasyon derecesi ve diğer anatomik ve fizyolojik faktörlere bağlıdır.

2.1.10.1 Ester lokal anestezikler

Ester LA’lar, psödokolinesteraz ile metabolize edilirler. Hidrolizi son derece hızlıdır ve suda çözünür metaboliti idrarla atılır. Prokain ve benzokain alerjik reaksiyonlara sebep olabilen p-aminobenzoik asite metabolize olurlar. Genetik olarak anormal psödokolinesterazı olan hastalar, metabolizma yavaşlayacağından yan etkiler açısından risk altında olabilirler.

2.1.10.2 Amidler lokal anestezikler:

Karaciğerde P450 enzimleri tarafından metabolize edilir. Hepatik hastalıklarda metabolizması yavaşlayacağından toksisite riski artar.

Bupivakain, Amerika Birleşik Devletleri'nde SA için en yaygın kullanılan LA'dır (15). Diğerleri arasında lidokain, tetrakain, ropivakain ve 2-kloroprokain bulunur.

Tüm LA'lar, yüksek konsantrasyonlarda nörotoksik etki gösterir. Ayrıca, klinik uygulamada kullanılan konsantrasyonları elde etmek için su, salin veya dekstroz solüsyonları ile karıştırıldığında, nörotoksisite nadiren görülür.

Bupivakain: Uzun etkili bir amid LA'dır. Sezaryen doğum, alt ekstremite eklem artroplastisi ve ürolojik ve jinekolojik pelvik cerrahiler için SA uygulamasında tercih ettiğimiz LA'dır.

Tetrakain: Birkaç on yıl önce yaygın olarak kullanılan uzun etkili bir ester LA'dır. Tetrakain bazı merkezlerde halen kullanılmakla birlikte büyük oranda yerini bupivakaine bırakmıştır.

Lidokain: Kısa etkili bir amid LA'dır. İntratekal lidokain, yüksek oranda geçici nörolojik semptomlarla ilişkilendirilmesi nedeniyle SA için kullanımı gözden düşmüştür. Kısa etki süresi ve hızlı iyileşme göz önüne alındığında, ayaktan tedavide hala yararlı bir ilaç olarak kullanılabilir (89).

Mepivakain: Lidokain ile karşılaştırıldığında daha uzun etkili bir amid LA'dır. Ancak, lidokainden daha yüksek oranda geçici nörolojik semptomlarla ilişkilendirilmiştir (89).

Ropivakain: Saf bir L-enantiyomer amid LA'dır. Bupivakainden yaklaşık yüzde 40 daha az etkilidir (90).

2-Kloroprokain: Kısa etkili bir ester LA'dır ve genellikle kısa süreli jinekolojik, ürolojik, ortopedik ve günübirlik cerrahilerde kullanılabilir (91). Eski preparatlarda koruyucu olarak kullanılan sodyum bisülfitin nörotoksisite ile ilişkisinden dolayı popülaritesini kaybetmiştir (52).

Prilokain: Hızlı başlangıçlı ve orta süreli etki gösteren bir amid LA'dır. Lidokain ve mepivakaine bir alternatiftir ve geçici nörolojik semptom insidansı daha düşüktür. (%1 ila 2) (92).

2.2 Ultrasonografi

USG’nin keşfi 19. yüzyılın başlarına dayanır. Doppler USG’de ise ekoların frekans ve faz değişiklikleri işlenerek kan akımı değerlendirilir.

2.2.1 Temel fizik kuralları

İnsanlar 20 ila 20.000 Hz frekans aralığındaki sesleri duyar. Ultrason görüntüleme, 2 ila 15 MHz frekanslı bir transdüserden üretilen ses dalgalarını kullanır. Ultrason transdüserlerinde, ses dalgaları, titreşimi ve ses dalgası oluşumunu indükleyen bir kristal kafes boyunca elektrik akımının uygulanmasıyla üretilen ters piezoelektrik etki olarak bilinen bir fenomeni kullanır.

Ultrason ile görüntü oluşumu probda bulunan piezoelektrik kristaller aracılığıyla gerçekleşir. Bu kristallerin amacı, elektrik akımını, mekanik basınç dalgalarına dönüştürmektir. Oluşan ses dalgaları dokulara gönderildikten sonra, yansıyıp veya kırılıp proba geri döner. Prob alıcı görevi görerek gelen ses dalgalarını piezoelektrik kristalleri aracılığıyla elektrik akımına çevirir ve elde edilen görüntüyü ekrana ileterek görselleştirir. Dokuların derinliği, ses dalgaların dokulardan deri yüzeyine dönmesi için gereken süre kullanılarak hesaplanır.

Akustik empedans, dokuların ses dalgalarının yayılmasına karşı gösterdiği dirençtir. Ses dalgaları vücutta dolaşırken, bitişik dokular arasındaki akustik empedans farklılıklarıyla karşılaşırlar. Bu arayüzler, ses dalgalarının dağılmasına, kırılmasına veya yansımasına neden olur. Proba geri yansıyan dalgaların kümülatif modeli, doku yapısının ayrıntılı görüntülerini oluşturur. Dokular arasındaki akustik empedans farkı, ultrason ekranında ses dalgalarının o derinlikte yansımasının artmasına neden olarak, ilgili yapıların sınırlarını daha belirgin hale getirir.

Atenüasyon (zayıflama), ultrason dalgalarının vücut içinden geçerken doku tarafından emilerek dalga enerjisinin kaybını ifade eder. Bu durum, genlikte bir azalmaya ve az miktarda ısı üretimine neden olur. Daha yüksek frekanslı (daha kısa dalga boyu) dalgalar, daha fazla zayıflama yaşar ve bu nedenle daha az doku penetrasyonu sağlar.

Odaklama, ultrasonik ses dalgalarının odaklanabilir ve yönlendirilebilir özellikte olmasını ifade eder. Ultrason ekranında, odak bölgesinin proksimal veya distalindeki alanlar sırasıyla yakın ve uzak alanlar olarak adlandırılır. Odak bölgesindeki çözünürlük genellikle yakın ve uzak alanlara göre daha keskindir.

Aksiyal rezolüsyon, ultrason ışınının seyrine paralel bir çizgideki iki yapıyı (örneğin, daha derin bir yapı üzerinde uzanan yüzeysel bir yapı) ayırt etme yeteneğidir. Aksiyal rezolüsyon, ses frekansı arttıkça artar. Yanal çözünürlük, ultrason ışınına dikey olarak hizalanmış (yan yana) iki yapıyı ayırt etme yeteneğidir. Lateral çözünürlük genellikle daha geniş ultrason transdüserleri ile daha iyidir. Yanal çözünürlük, odak bölgesinde en fazladır.

Yüksek frekanslı, daha kısa dalga boylu transdüserler yüzeysel yapıların daha iyi görüntülenmesini sağlarken, daha düşük frekanslı, daha uzun dalga boylu transdüserler daha derin yapıların daha iyi görüntülenmesini sağlar (9).

Transdüser: Transdüserler piezoelektrik dizilimlerine göre adlandırılırlar

- Lineer prob, yüksek frekanslı prob olup (5-13 MHz) yüzeyel dokularda çok iyi görüntü sağlar.

- Konveks (curvilinear) prob, daha geniş ve derin dokulara ulaşabilmek için düşük frekans (2-5 MHz) kullanır.

- Faz dizilimli (array) veya mikrokonveks prob, daha küçük bir alandan daha fazla görüntü elde etmek için kullanılır (kardiyak ve torasik görüntüleme).

- İntrakaviter prob, uzun saplı mikrokonveks probla benzer olup transvajinal kullanılır.

Vasküler görüntüleme: Vasküler görüntüleme için yüksek frekanslı (5–13 MHz) lineer transdüser, yüzeysel yapıların yüksek çözünürlüklü görüntülerini sağlar. Ayrıca lineer transdüser derin ven trombozunu tanımak için de kullanılabilir. Buna karşılık, inferior vena kava görüntülemesi için yeterli bir derinliğe ulaşmak için daha düşük frekanslı (1–5 MHz) faz dizilimli (array) veya konveks (curvilinear) transdüser kullanılabilir.

2.2.2 Ultrason modları

B mod (Brightness mode): Transdüserden gönderilen ses dalgaları, dokular içinde yayılma, kırılma ve yansıma ile geri dönerek iki boyutlu bir görüntü oluşturur. Bu görüntüler, dokuların sese tepkisine bağlı olarak ekranda değişik parlaklıktaki gri tonlar şeklinde oluşur (beyaz-siyah arası) (Şekil 7).



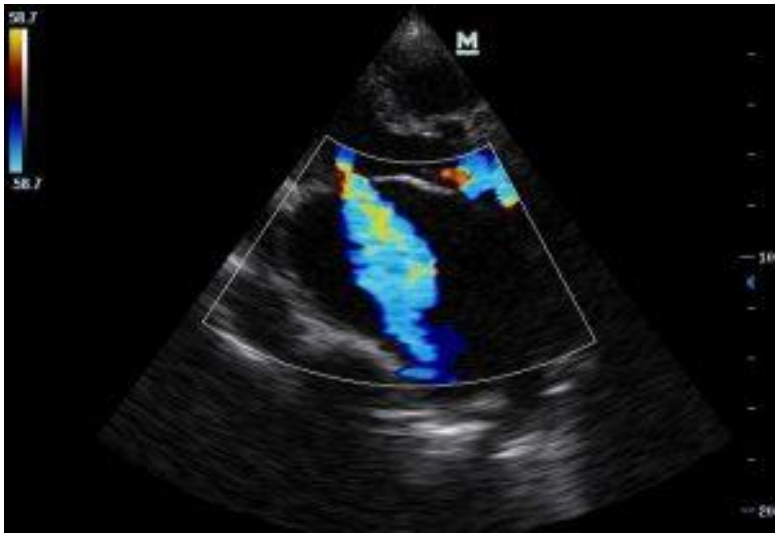
Şekil 7. B-mod görüntüsü (93).

M (Motion) mod: Zaman içinde ultrason ışınında tek bir noktayı araştırır. Bu mod, zaman içinde boyut veya şekil değişikliklerini saptamak için kullanılır; örneğin inferior vena kava çapındaki değişiklikleri incelemek veya akciğer dokusunun zaman içinde hareketini incelemek için kullanılabilir (Şekil 8).



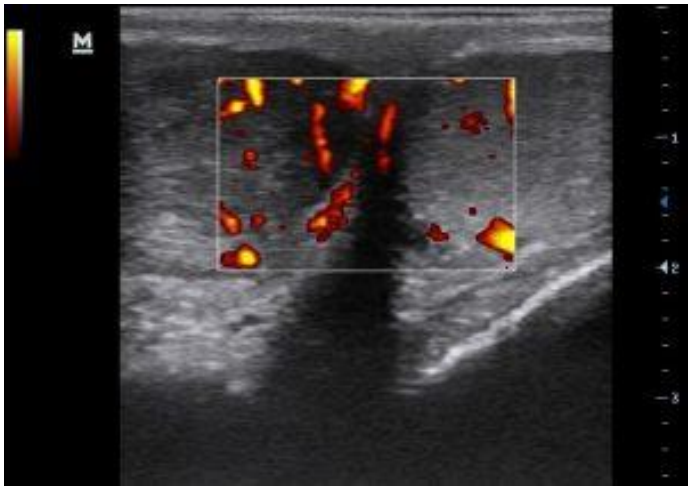
Şekil 8. M-mod görüntüsü (93).

Renkli Doppler: B mod üzerinde kan akımını veya doku hareketlerini renklendirerek görüntüleme sağlar (Şekil 9).



Şekil 9. Renkli Doppler görüntüsü (93).

Power Doppler: Renkli Dopplerin aksine akım hızı ve yönünü değil, dönen frekans genişliğini ve çok düşük akımları ölçmede kullanılan moddur (Şekil 10).



Şekil 10. Power Doppler görüntüsü (93).

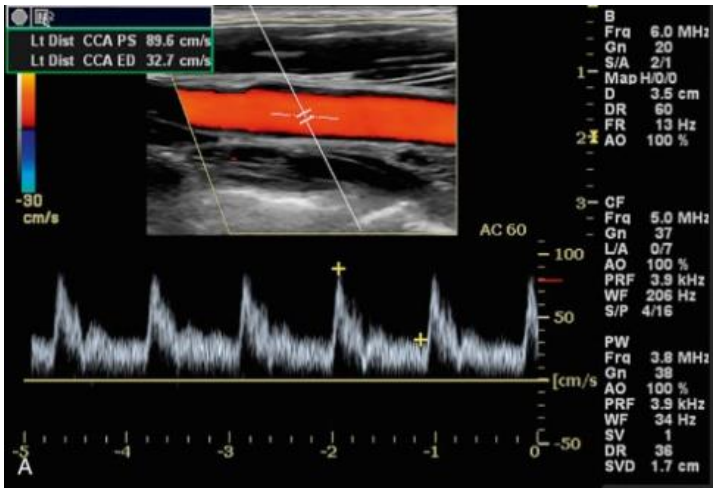
Spektral Doppler (Dupleks Doppler); Doppler analizi için incelenecek damarın B-mod görüntüsü üzerinde önce bir örnekleme alanı (gate) işaretlenir. Daha sonra bu alana gönderilecek ses demetlerinin açısı belirlenerek incelemeye başlanır. Dönen ekolardan çıkarılan frekans farkı, monitörde B-mod görüntünün yanında frekans/zaman grafiği şeklinde canlı olarak yazdırılır. Uygulamada frekans değeri, ses demetinin açısına göre otomatik olarak hıza çevrilir ve spektrum genellikle hız/zaman grafiği şeklindedir. Bu mod, temelde bir zamansal çözümleme sağlar.

Pulsed-Wave Doppler: Doppler ultrason, kan akışının varlığını, yönünü ve hızını göstermek için kullanılır. PWD, bir damar içindeki belirlenmiş bir örneklem alanı (gate) içindeki akışın göreli hızını sürekli olarak ölçer. Akış hızı dalga biçimleri, PSV/EDV (S/D) oranını, pulsatilite indeksini (PI) ve rezistif indeksi (RI) hesaplamak için kullanılır. Bu indeksler öncelikle damardaki akış direncini değerlendirmek için kullanılır (9).

2.2.3 Doppler akış görüntüsü ve spektral dalga analizi

Kan Akışı Modelleri: Genel olarak kan damarları vücutta ilerledikçe boyut ve yön değiştirir. Kan akış hızları da damar lümeninin büyüklüğüne ve akış yönünün değişmesine bağlı olarak değişir. Ayrıca, arteriyel kan akışı damarın merkezinde pulsatil ve hızlıdır, damar lümeninin periferinde ise daha yavaştır. Doppler değerlendirmesi sırasında kan akışı, damar lümeninde değişen Doppler frekansı kaymalarının bir karışımını üretir. Kan akışı tarafından üretilen Doppler frekanslarının karmakarışıklığını çözmek ve vasküler patolojinin teşhisi için kritik olan niceliksel bilgi sağlamak için spektrum analizine ihtiyaç vardır (94).

Doppler spektrumu: Doppler spektrumu, kanın hareket etmesiyle oluştan Doppler frekanslarının bir görüntüsüdür (95–97) (Şekil 11). Bu görüntü, bir damarın bir kesitinde kısa süre içinde meydana gelen Doppler frekanslarının karışımını gösteren bir grafiktir (97). Doppler spektrumunun temel unsurları zaman, frekans, hız ve Doppler sinyal gücüdür.



Şekil 11. Doppler spektrum görüntüsü (94).

Renk akışı (Color flow) görüntüsü: Damarın örnek hacmi ve Doppler açısı, ekranın üst yarısındaki renkli akış görüntüsünde gösterilir. Görüntünün solundaki renk çubuğu, kan akışının yönü ile akış görüntüsündeki renkler arasındaki ilişkiyi gösterir. Geleneksel olarak çubuğun üst yarısı transdüsere doğru akışı gösterir, alt yarı ise transdüserden uzaktaki akışı temsil eder. Bu durumda kırmızı ve sarı renkler transdüsere doğru akışı, mavi ve açık mavi renkler ise ters yönde akışı belirtir. Rengin kırmızıdan sarıya veya maviden açık maviye değişmesi, akış hızının arttığını gösterir.

Akış yönü: Akış yönü, spektrum taban çizgisine göre belirlenir. Bu durumda, transdüsere doğru olan akış, taban çizgisinin üzerinde gösterilirken, transdüserden uzaklaşan akış ise taban çizgisinin altında gösterilir. Taban çizgisinin altındaki alan transdüserden uzağa doğru akışı temsil ettiği için negatif bir Doppler kayması oluşur. Akış yönü ile Doppler taban çizgisi arasındaki ilişki operatör tarafından tersine çevrilebilir, ancak transdüsere doğru akış her zaman pozitif hız veya frekans değerleriyle temsil edilir.

Doppler açısı: Spektral Doppler için Doppler açısı, renkli akış görüntüsünün sağ tarafında görüntülenir; bu durumda açı 60 derecedir.

Zaman: Zaman, Doppler spektrumunun yatay (x) ekseni boyunca ekranın tabanında temsil edilir. Çizgiler saniyenin bölümlerini temsil eder; ancak her zaman bir ölçek sağlanmamış olabilir.

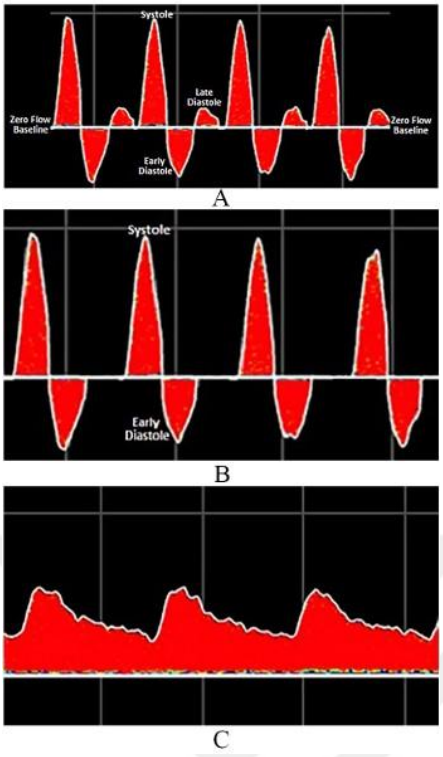
Velosite (hız): Kan akış hızı, spektrumun dikey (y) ekseni üzerinde gösterilir. Bu durumda hız, dikey eksende cm/sn (santimetre/saniye) olarak ifade edilir.

Örneklenen kan damarındaki hareketli hücrelerden transdüsere geri yansıyan yankılar, sadece Doppler frekans kayması bilgisini içerir. Ancak Doppler spektrumu genellikle hızı (cm/sn veya m/sn) gösterir. Cihaz, Doppler açısını biliyorsa Doppler formülü aracılığıyla kan akış hızını hesaplayabilir [($fD = fr - fo = 2foV\cos\theta/c$)] (96).

Doğru frekans ve hız ölçümleri elde etmek için 60 derece veya daha az bir Doppler açısı gereklidir. Açı 60 dereceden büyükse hız ölçümleri güvenilir değildir.

Kan akım volümü, ortalama hız ve damar kesit yüzeyi ile hesaplanabilir [Akım (cm/sn) = Ortalama hız (cm/sn) x kesit yüzeyi (cm^2)]. Kesit alanın sistol ve diastolde değişmesi ve her zaman dairesel olmaması, Doppler USG'de kan akım volümü hesaplanmasını zorlaştırır. Bu nedenle direnç (impedans) indekslerini hesaplamak daha kıymetlidir. İmpedans hesaplamaları kan akımına karşı olan tüm dirençlerin toplamını temsil eder. Bu indeksler damar çapını ve transdüser açısını kullanmadan hesaplanır. Doppler USG'de en sık kullanılan impedans indeksleri PI, RI ve S/D oranıdır.

Pulsatilite: Arterlerde, her kalp atım döngüsü, Doppler frekans spektrumunda sistol ile başlayan ve diastol ile sona eren farklı bir dalga üretir. Dalga formu terimi, bu dalgaların her birinin şeklini ifade eder ve bu şekil, pulsatilite adı verilen çok önemli bir akış özelliğini tanımlar (96,97). Doppler dalga formları, Şekil 12'de gösterildiği gibi düşük, orta veya yüksek pulsatilite özelliklerine sahiptir (98).



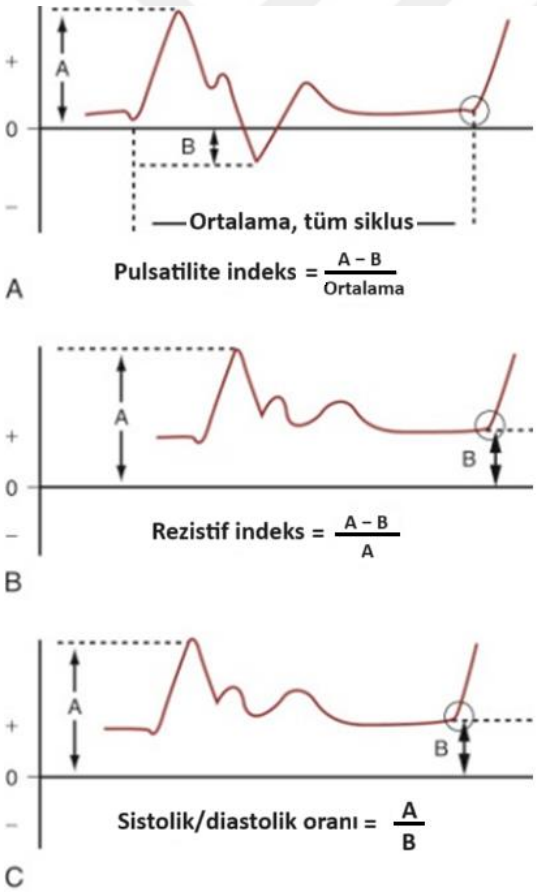
Şekil 12. A, Yüksek pulsatilite; B, Orta pulsatilite; C, Düşük pulsatilite (98).

Düşük pulsatiliteli Doppler dalga morfolojisi: Geniş sistolik tepelere ve diastol boyunca ileri akışa sahiptir. Karotis, vertebral, renal ve çölyak arterlerin tümü normal bireylerde düşük pulsatiliteye sahip dalga formlarına sahiptir çünkü bu damarlar, akışa karşı düşük dirençli (düşük periferik direnç) dolaşım sistemlerini besler. Düşük pulsatiliteli dalga formları da monofaziktir; bu da akışın her zaman ileri olduğu ve tüm dalga formunun Doppler spektrum taban çizgisinin üstünde veya altında olduğu anlamına gelir.

Orta pulsatiliteli Doppler dalga morfolojisi: Düşük ve yüksek direnç modelleri arasında bir yerde bir görünüme sahiptir. Orta düzeyde akım direnci ile sistolik tepe uzun ve keskindir, ancak diastol boyunca ileri akım mevcuttur (bazen erken diastolik akımın tersine çevrilmesiyle kesintiye uğrar). Orta derecede pulsatilite örnekleri, eksternal karotid arterden ve superior mezenterik arterden elde edilen dalga formlarında bulunur.

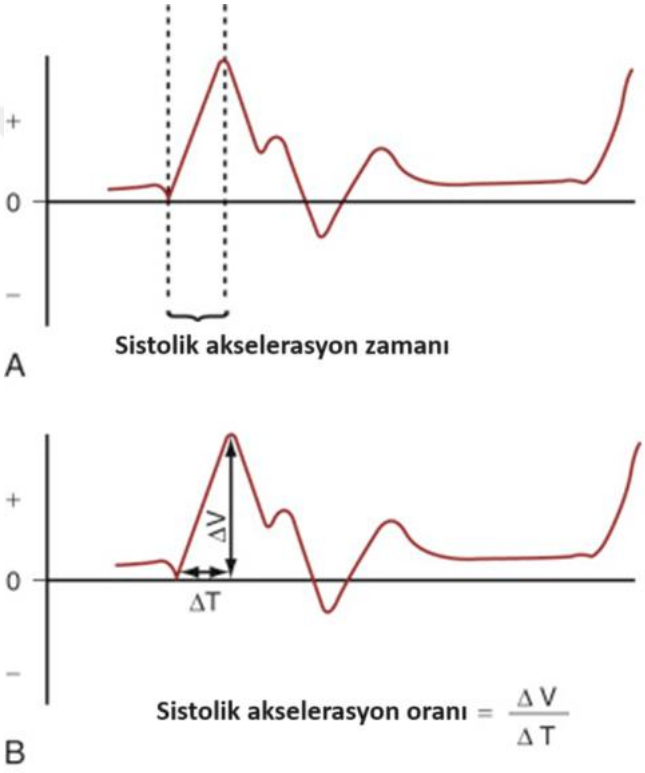
Yüksek pulsatiliteli Doppler dalga morfolojisi: Uzun, dar, keskin sistolik tepe noktalarına sahiptir ve diastolik akış tersine çevrilmiştir veya hiç yoktur. Bu model, istirahat halindeki bir bireyin ekstremite arterinde görülen üç fazlı akış modelidir. Keskin bir sistolik tepe (birinci faz), kısa süreli akışın tersine çevrilmesi (ikinci aşama) ve ardından kısa süreli ileri akış (üçüncü faz) şeklinde sıralanır. Yüksek pulsatiliteye sahip dalga formları, kan akışına karşı yüksek dirence sahip dolaşım sistemlerinin bir özelliğidir.

Pulsatilite indeksi ve **rezistif indeks**, Doppler spektrum dalga formlarının görsel olarak incelenmesi ile niteliksel olarak ölçülebilir. Bunun için farklı ölçüm yöntemleri geliştirilmiştir. Sık kullanılan PI (Gosling'in), RI (Pourcelot'un) ve sistolik/diastolik oranıdır. Bu formülasyonlar Şekil 13'te gösterilmiştir.



Şekil 13. A, Pulsatilite indeksi; B, Rezistif indeks; C, Sistolik/diastolik oranı (94).

Akselerasyon: Akselerasyon, Doppler spektral dalga formlarında belirgin olan bir diğer önemli akış özelliğidir (94). Arterdeki eritrositler, sistol sırasında çok hızlı bir şekilde hızlanır ve ventriküller kasılmanın başlamasından sonra saniyenin yüzde biri süre içinde en yüksek hıza ulaşır. Yüksek hızlanma, sistol başlangıcında Doppler dalga formunun neredeyse dikey bir sapmasına neden olur. Akselerasyonun ölçümü, Şekil 14'te gösterildiği gibi hızlanma süresi ve hızlanma oranının ölçülmesiyle gerçekleştirilir.



Şekil 14. Akselerasyon ölçümleri (94).

3 GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Etik Kurul Onayı ve Yazılı Onam Alınması

Çalışmamız 16.12.2021 tarihinde Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 09.2021.1406 sayılı raporu ile onaylanmıştır. Prospektif gözlemsel çalışmamız Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmamız öncesinde hastalardan yazılı aydınlatılmış onam alınmış ve yapılacak işlem hakkında sözel olarak da bilgi verilmiştir.

3.2 Hasta Seçimi

Çalışmamıza ASA (American Society of Anesthesiologists) I-II fiziksel durum sınıfında olan 18-65 yaş arası, SA altında elektif alt batın cerrahisi, ürogenital cerrahi ve alt ekstremite cerrahisi geçirecek hastalar dahil edilmiştir.

Çalışmaya katılmayı reddedenler, SA'nın kontrendike olduğu durumlar, psikiyatrik bozukluklar, madde kötüye kullanımı öyküsü, vazoaktif ilaç kullanımı, obezite, LA'lara karşı alerji, kardiyovasküler bozukluklar ve kronik ağrı sendromları olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3 Anestezi Yönetimi

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalara cerrahi girişimden önce premedikasyon amacıyla midazolam (<50 kg hasta için 1 mg İV, ≥50 kg hasta için 1.5 mg İV) uygulandı. Ameliyat salonunda, sürekli periferik oksijen satürasyonu (SpO_2), elektrokardiyografi (EKG) ve noninvaziv kan basıncı monitörizasyonundan oluşan

standart monitörizasyon uygulandı. Yüz maskesi ile 4-5 L/dk'dan oksijen desteği uygulandı.

Hastanın vücut ağırlığına göre açlık saati hesaba katılıp sıvı replasmanı yapıldı. Bu hesaplamada, ilk 10 kg için 4 mL/kg/saat, ikinci 10 kg için 20 mL/kg/saat ve sonraki her kg için, 1 mL/kg/saat olacak şekilde bazal sıvı gereksinimi hesaplandı. Sıvı açığının %50'si ilk saatte, %25'i ikinci saatte, kalan %25'i ise üçüncü saatte verilecek şekilde planlama yapıldı. Ayrıca her saat hesaplanan idame sıvı gereksinimi eklenerek sıvı replasmanı gerçekleştirildi.

SA için uygun oturur pozisyon verildikten sonra her iki iliak kristanın en yüksek noktasından çizgi çizilerek (Tuffier çizgisi) L4-L5 aralığı işaretlendi. Girişim yapılacak bölge %10 povidon iyot ile temizlenerek steril delikli örtü ile örtüldü. Steril koşullar altında L4-L5 aralığından subaraknoid boşluğa 25 G spinal iğne ile girildikten sonra 3 mL %0.5 bupivakain (15 mg) uygulandı.

3.4 Ölçüm Yöntemi ve Verilerin Toplanması

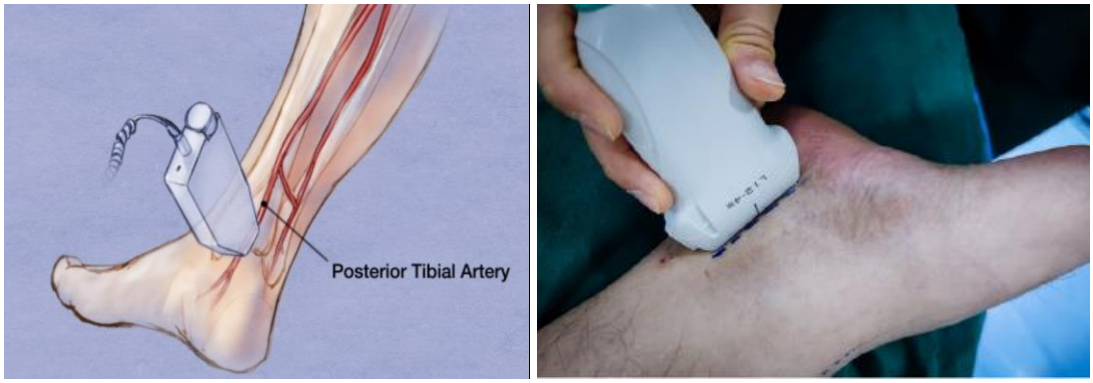
Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra hemodinamik stabilizasyon için 5 dk beklendi. Bu sürenin sonunda ve intratekal ilaç enjeksiyonunun 5. ve 10. dakikalarında kalp hızı (KH), sistolik arteriyel basınç (SAB), ortalama arteriyel basınç (OAB), diastolik arteriyel basınç (DAB), SpO_2 kaydedildi.

PWD USG (Mylab^{TM} Seven, Esaote Medical, Italy) ile 12–14 MHz lineer transdüser kullanılarak ölçümler gerçekleştirildi. PTA'nın sagittal taraması yapıldı ve PTA, medial malleolün arka sınırı ile aşil tendonu arasında tanımlandı (Şekil 15). Elde edilen tüm ölçümlerde tutarlılık sağlamak için cilt işaretleyicisi kullanılarak cilt işaretlendi (99). B-mod USG görüntüsü optimize edildi. Pulsed-wave Doppler USG modu etkinleştirildi. Örneklem alanı (gate) arter lümeninin merkezine yerleştirildi ve bu alanın boyutu tibial arterin tüm lümenini kapsayacak şekilde ayarlandı. Ardından,

insonasyon açısı ayarlandı ve ölçüm boyunca 60 derece olarak sabitlendi. Optimal bir PWD spektral dalga elde edildiğinde, ultrason ekranı dondurularak dalga şekli uygun olarak işaretlendi ve cihazın hesaplama özelliği kullanılarak arteriyel hemodinamik parametreler ölçüldü ve kaydedildi. Ölçüm hatalarını en aza indirmek için beş ardışık kalp döngüsü incelenerek en optimal spektral dalga şekli değerlendirildi. Tüm ölçümler tek araştırmacı tarafından yapıldı. USG cihazında periferik vasküler inceleme için olan standartlaştırılmış bir ön ayar kullanıldı. İnceleme yapılırken artere bası yapmamaya özen gösterildi. Hız-zaman integrali (VTI), PI, RI, ters akım hızı (Vrev), tepe sistolik hız (PSV), diastol sonu hız (EDV), ortalama hız (Vmn), maksimum basınç gradiyenti (PGmax), ortalama basınç gradiyenti (PGmean), hızlanma (Acc), hızlanma zamanı (AT) ve S/D değerleri hasta supin pozisyondayken spinal blok için intratekal enjeksiyonun öncesinde (0. dk), ilaç uygulamasını takiben 5. ve 10. dakikalarda olmak üzere üç defa kaydedildi (Şekil 16).

PTA çapı, arterin iki iç duvarı arasındaki dikey mesafeyi ölçmek için USG cihazındaki elektronik kaliper kullanılarak hasta supin pozisyondayken ve spinal blok için intratekal enjeksiyonun öncesinde (0. dk), ilaç uygulamasını takiben 5. ve 10. dakikalarda kaydedildi (Şekil 17).

Bu ölçümlere ek olarak, dermatomal duyu seviyesini değerlendirmek için cilde soğuk uygulaması testi, iğne batırma testi ve motor blok değerlendirmesi amacıyla Bromage skoru (0, blok yok; 1, kalça fleksiyonu kısıtlı; 2, diz fleksiyonu da kısıtlı; 3, ayak hareketleri de kısıtlı) intratekal ilaç uygulamasını takiben 5. ve 10. dakikalarda kaydedildi. Ölçümler tamamlanana kadar vazopressör ilaç uygulanmadı. Spinal bloğun başarısız olduğu, ek analjezik veya vazopressör ihtiyacı olan hastalar çalışmadan çıkarıldı.



Şekil 15. Ultrason probunun konumu.



Şekil 16. PWD (pulsed-wave Doppler) spektral dalga ölçümü.



Şekil 17. Tibial arter çapı ölçümü.

3.5 İstatistiksel Yöntem

Örneklem büyüklüğü hesaplanırken, alfa değeri 0.05 ve çalışmanın %90 güçte olabilmesi için, SA sonrası, literatür verileri referans alınarak, EDV'de iki kat artış olacağı öngörülmüş olup, çalışmaya 13 vaka alınması gerektiği belirlendi (https://clincalc.com/stats/samplesize). Olası veri kayıpları göz önüne alınarak çalışmaya 30 hasta alındı.

Çalışmada kategorik veriler sayı ve yüzde ile, sürekli veriler ise normal dağılıma uyma durumunda ortalama ± standart sapma, normal dağılıma uymama durumunda ortanca (çeyrekler arası aralık) olarak sunuldu. Verinin dağılımının değerlendirilmesi grafikler ve Kolmogorov-Smirnov normalite testi ile yapıldı. Sürekli verilerin zaman içinde değişiminin istatistiksel analizi için Friedman testi kullanıldı. Duyu bloğu analizi için Mann Whitney U testi, motor blok için Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak belirlendi. Duyu ve motor blok ile ölçülen parametrelerin korelasyonu Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Bu analiz sonucunda rho katsayı değeri <0.360 düşük, 0.360-0.7 orta derecede, >0.7 ise yüksek pozitif korelasyon olarak kabul edildi. Negatif korelasyon için de aynı katsayıların negatif değerleri kabul edildi. Ölçülen parametrelerin SA başarısını öngörmedeki tanısal değerleri için ROC (receiver operating characteristics) analizleri yapıldı. T4, T8 ve T10 dermatom seviyelerine ulaşmayı öngörmede damar çapı, PSV, EDV, Vmn, PI, RI, PGmax, PGmean, AT ve S/D parametreleri için ROC eğrileri çizilerek her biri için ayrı ayrı kesme değerler belirlendi. Tüm analizler SPSS 20.0 (Statistical Package for the Social Sciences, IBM, USA) programı ile gerçekleştirilmiştir.

4 BULGULAR

Yaşları 22 ila 65 arasında değişen 30 hasta (%80'i erkek) çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 5. Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

		n = 30
Yaş (yıl)		52 (33.75-59.25)
Cinsiyet	**Erkek**	24 (80)
	Kadın	6 (20)
Boy (cm)		170 (165-175)
Vücut ağırlığı (kg)		72.5 (65.75-84.25)
ASA	**I**	18 (60)
	II	12 (40)
Taraf	**Sol**	23 (76.7)
	Sağ	7 (23.3)
Ameliyat	Ortopedik cerrahi	8 (26.7)
	TESE	7 (23.3)
	Sistoskopi	5 (16.7)
	Transüretral mesane-prostat cerrahisi	6 (20)
	Diğer ürolojik-jinekolojik	4 (13.3)

Not: *Kategorik veriler sayı (yüzde), sürekli veriler ortanca (çeyrekler arası aralık) şeklinde verilmiştir. ASA, American Society of Anesthesiologists fiziksel durum skoru; TESE, testiküler sperm ekstraksiyonu.*

Hastaların spinal blok öncesi, blok sonrası 5. ve 10. dakikalarda ölçülen hemodinamik parametreleri, duyu bloğu seviyeleri ve PTA'dan USG'nin PW Doppler özelliği ile ölçülen parametreleri Tablo 6'da sunulmuştur. Kalp hızı ve SpO_2'de zaman içinde anlamlı değişim görülmezken, SAB, OAB ve DAB'da zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalma görüldü (p <0.001). Duyu seviyesinde de zaman içinde anlamlı bir şekilde yükselme görüldü (p <0.001). Motor blok derecesi de zaman içinde arttı. Sıfırıncı dk ile 5. dk ve 0. dk ile 10. dk arasında anlamlı fark vardı (p <0.001). Damar çapı, VTI, PSV, EDV, Vmn, PGmax, PGmean, AT değerlerinde anlamlı bir şekilde artış (p <0.001); PI, RI, S/D değerlerinde anlamlı bir şekilde azalma görüldü (p <0.001). Matematiksel olarak negatif olan Vrev değerleri zaman içinde sıfıra yaklaşarak 10. dakikada sıfır oldu. Acc değerlerinde anlamlı bir değişim olmadı.

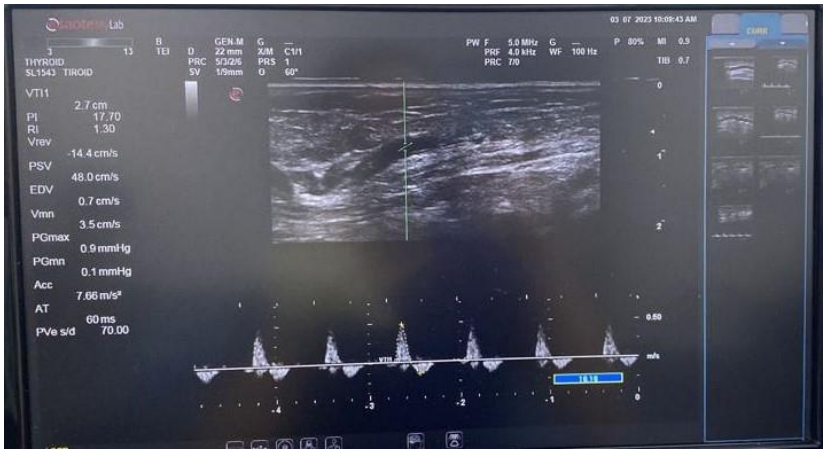
Tablo 6. Hastaların parametrelerinin değişimi.

Parametreler		**0. dk**	**5. dk**	**10. dk**	**p**
Kalp hızı (atım/dk)		77.50 (68.25-85.25)	75.00 (67.75-81.00)	74.00 (65.25-81.25)	0.061
SAB (mmHg)		134.5 (127.5-145.5)	123.0 (114.8-131.0)	118.5 (110.8-128.0)	<0.001**
OAB (mmHg)		100.0 (94.0-105.0)	89.5 (83.5-99.0)	89.5 (82.8-98.0)	<0.001**
DAB (mmHg)		82.5 (77.0-87.0)	75.0 (69.0-82.3)	71.0 (68.0-77.0)	<0.001**
SpO_2 (%)		100.0 (99.0-100.0)	100.0 (99.0-100.0)	100.0 (99.0-100.0)	0.161
Duyu bloğu (T*)		-	10.0 (8.0-10.0)	6.0 (4.8-8.0)	<0.001**
Motor blok (Bromage skoru)	0	30 (100)	1 (3.3)	0	<0.001**
	1	0	10 (33.3)	5 (16.7)	
	2	0	15 (50)	11 (36.7)	
	3	0	4 (13.3)	14 (46.7)	
Damar çapı (mm)		2.05 (1.90-2.20)	2.30 (2.18-2.50)	2.70 (2.40-2.93)	<0.001**
VTI (cm)		2.85 (2.05-4.48)	21.60 (16.38-29.53)	35.80 (26.48-45.63)	<0.001**

Tablo 6. Hastaların parametrelerinin değişimi (devam).

PI	16.04 (10.77-25.32)	2.85 (2.22-4.94)	1.97 (1.74-2.41)	<0.001**
RI	1.30 (1.23-1.35)	0.84 (0.79-0.94)	0.76 (0.73-0.80)	<0.001**
Vrev (cm/sn)	–12.75 (–19.2 - –8.65)	0 (–1.85-0)	0 (0-0)	<0.001**
PSV (cm/sn)	47.30 (35.08-69.10)	88.45 (71.30-102.93)	105.10 (86.38-126.45)	<0.001**
EDV (cm/sn)	0.80 (0.30-2.10)	14.75 (7.38-20.80)	26.55 (19.98-32.90)	<0.001**
Vmn (cm/sn)	3.55 (2.28-5.13)	26.65 (18.43-33.28)	41.80 (29.83-51.28)	<0.001**
PG max (mmHg)	0.90 (0.50-1.90)	3.15 (2.00-4.23)	4.45 (2.95-6.43)	<0.001**
PG mean (mmHg)	0.10 (0.08-0.20)	0.45 (0.30-0.60)	0.90 (0.50-1.30)	<0.001**
Acc (m/sn^2)	6.28 (4.28-8.28)	6.61 (5.18-9.02)	7.15 (5.96-8.92)	0.393
AT (ms)	78.0 (64.5-84.0)	111.1 (90.0-126.0)	114.0 (102.0-132.0)	<0.001**
S/D	38.50 (24.04-54.25)	5.77 (4.64-9.25)	4.07 (3.46-4.94)	<0.001**

Not: *Veriler ortanca (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur. S/D değeri 22 hasta üzerinden hesaplanmıştır, diğerleri 30. *T, torasik dermatom seviyesini ifade ediyor. Torakal dermatomlardaki matematiksel olarak düşük değerler daha yüksek duyu bloğunu ifade etmektedir. Bromage skoru: 0, blok yok; 1, kalça fleksiyonu kısıtlı; 2, diz fleksiyonu da kısıtlı; 3, ayak hareketi de kısıtlı. Duyu bloğu analizi için Mann Whitney U testi, motor blok için Wilcoxon işaretli sıralar testi, diğer analizler için Friedman testi kullanılmıştır. **p <0.05.*



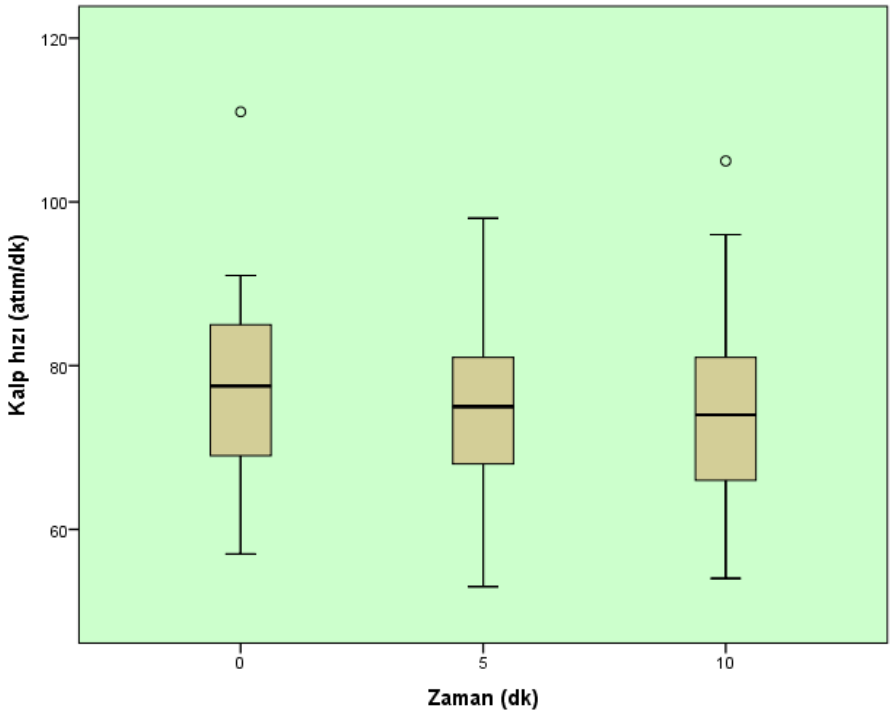
Şekil 18. Spinal anestezi öncesi posterior tibial arter spektral dalga morfolojisi örneği.



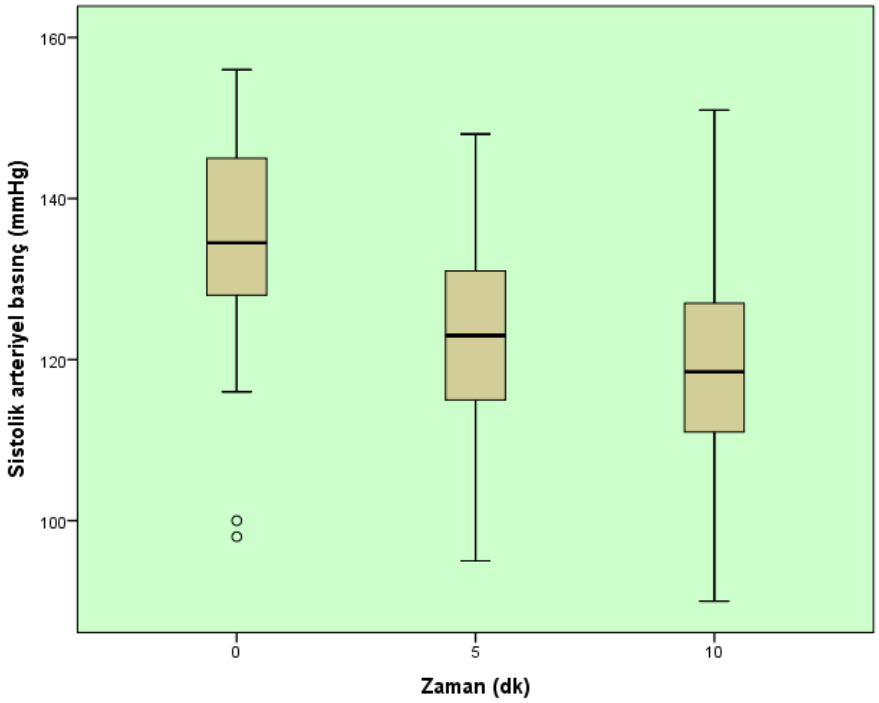
Şekil 19. Spinal anestezi sonrası 5. dakika posterior tibial arter spektral dalga morfolojisi örneği.



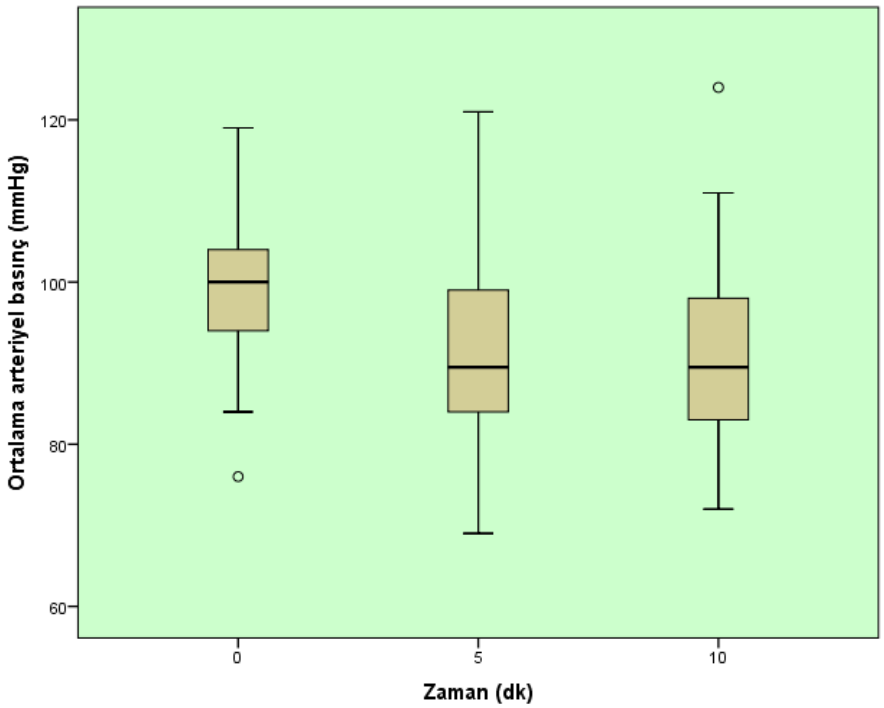
Şekil 20. Spinal anestezi sonrası 10. dakika posterior tibial arter spektral dalga morfolojisi örneği.



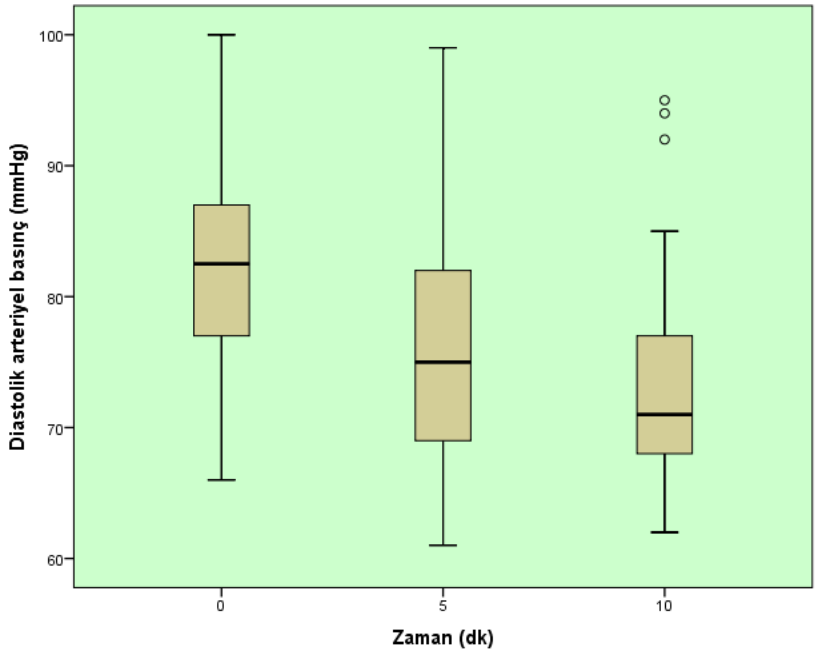
Şekil 21. Kalp hızının zaman içinde değişim grafiği.



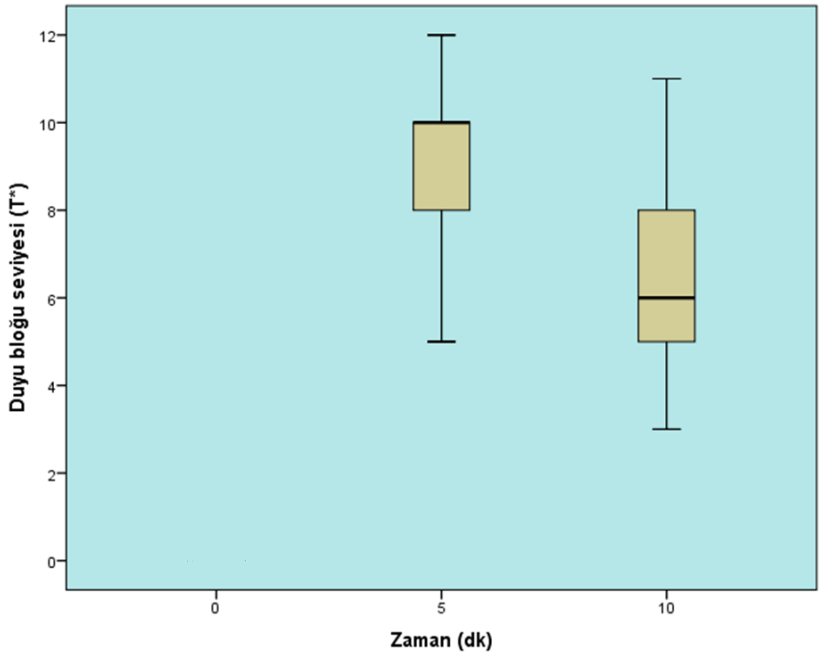
Şekil 22. Sistolik arteriyel basıncın zaman içinde değişim grafiği.



Şekil 23. Ortalama arteriyel basıncın zaman içinde değişim grafiği.

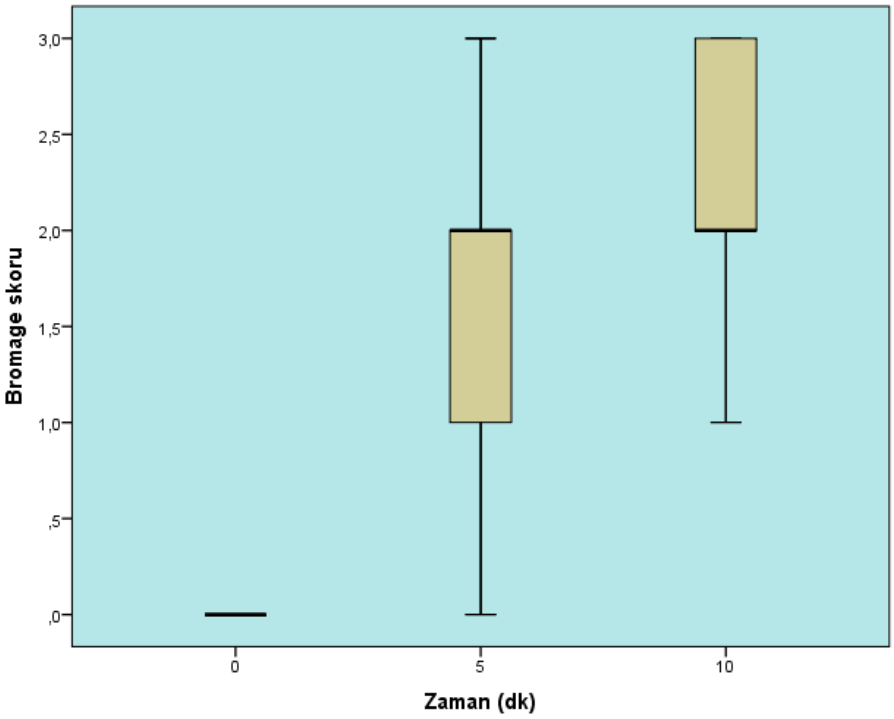


Şekil 24. Diastolik arteriyel basıncın zaman içinde değişim grafiği.



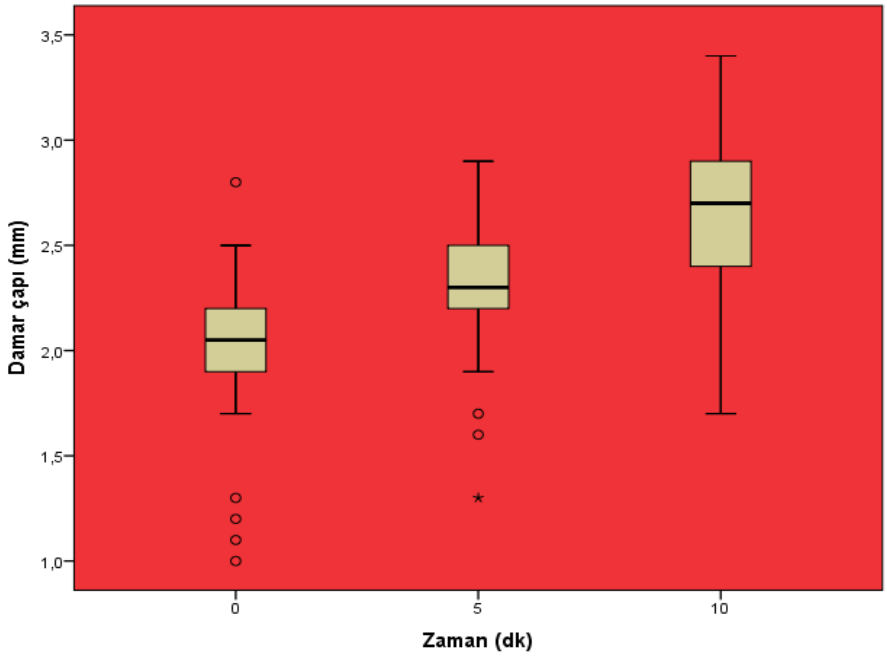
Şekil 25. Duyu bloğunun zaman içinde değişim grafiği.

Not: *Sıfırıncı dakika duyu seviyesi bakılmamıştır. Dikey eksen torakal seviyeyi gösteriyor olup matematiksel olarak daha düşük değerler daha yüksek blok seviyesini ifade etmektedir. *T, torakal dermatom seviyesi.*

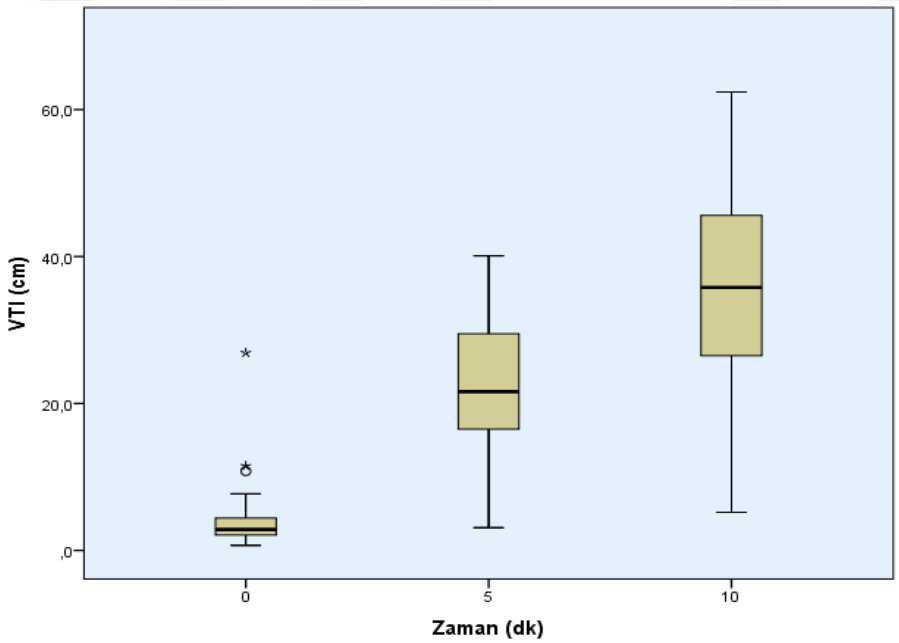


Şekil 26. Motor bloğun zaman içinde değişim grafiği.

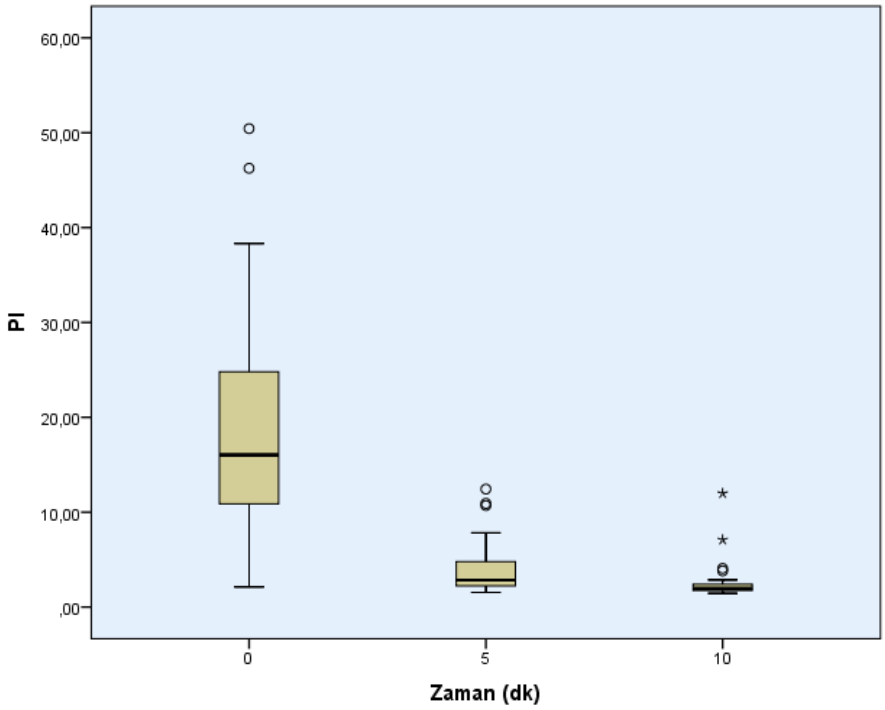
Not: *Bromage skoru: 0, blok yok; 1, kalça fleksiyonu kısıtlı; 2, diz fleksiyonu da kısıtlı; 3, ayak hareketi de kısıtlı.*



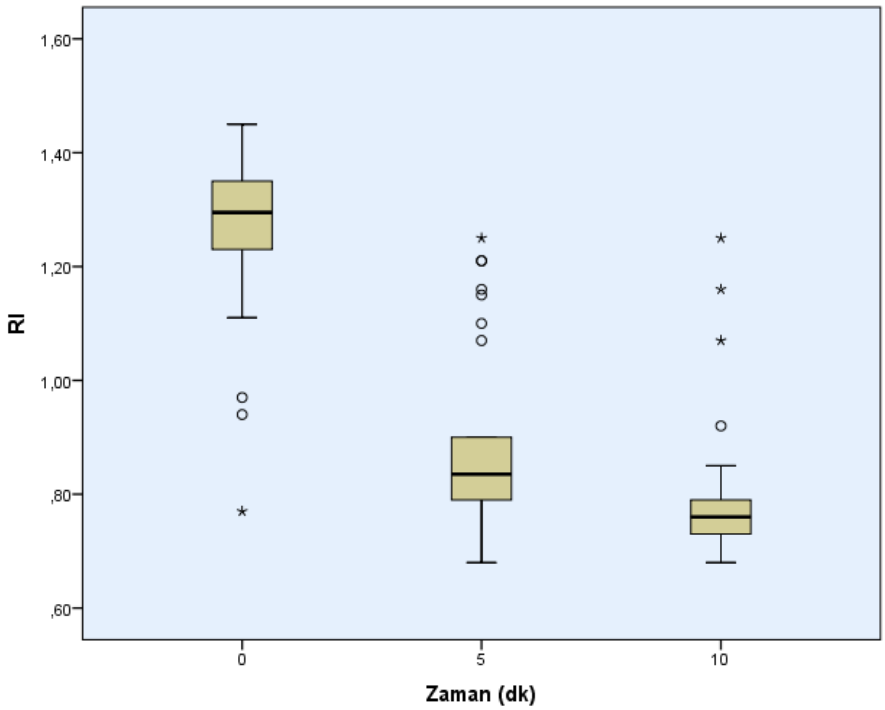
Şekil 27. Damar çapının zaman içinde değişim grafiği.



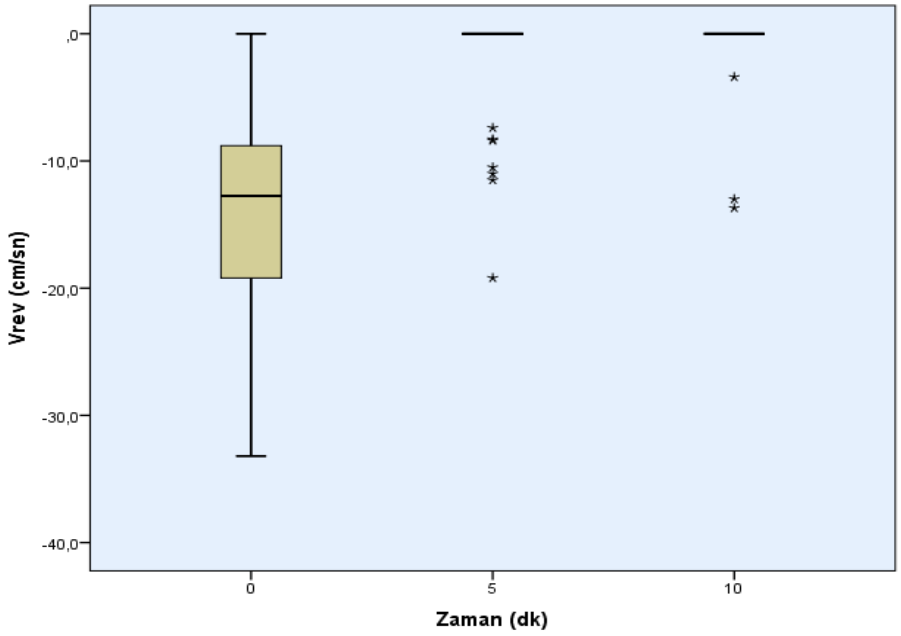
Şekil 28. VTI'nin zaman içinde değişim grafiği. VTI, velocity time integral (hız zaman integrali).



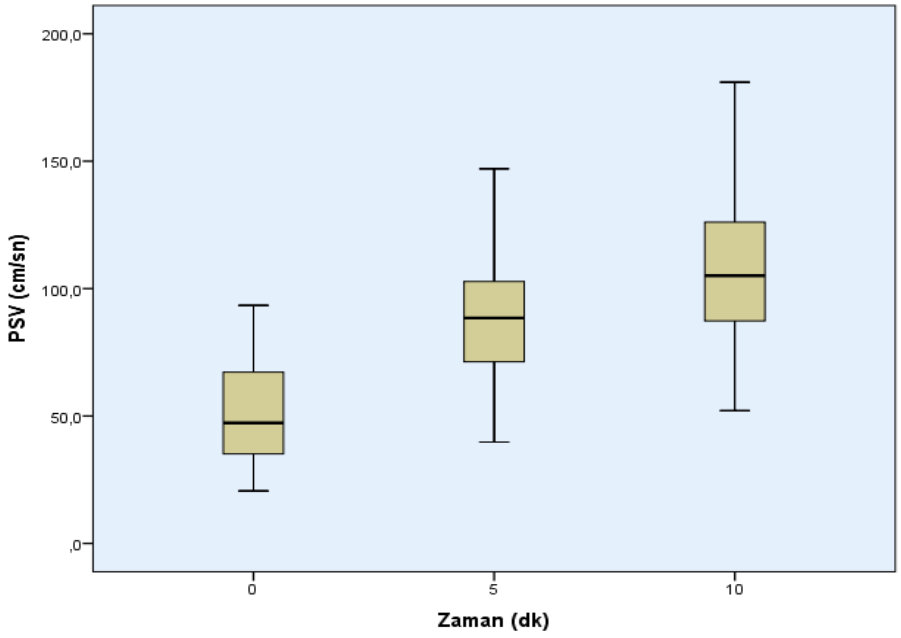
Şekil 29. PI'nin zaman içinde değişim grafiği. PI, pulsatility index (pulsatilite indeksi).



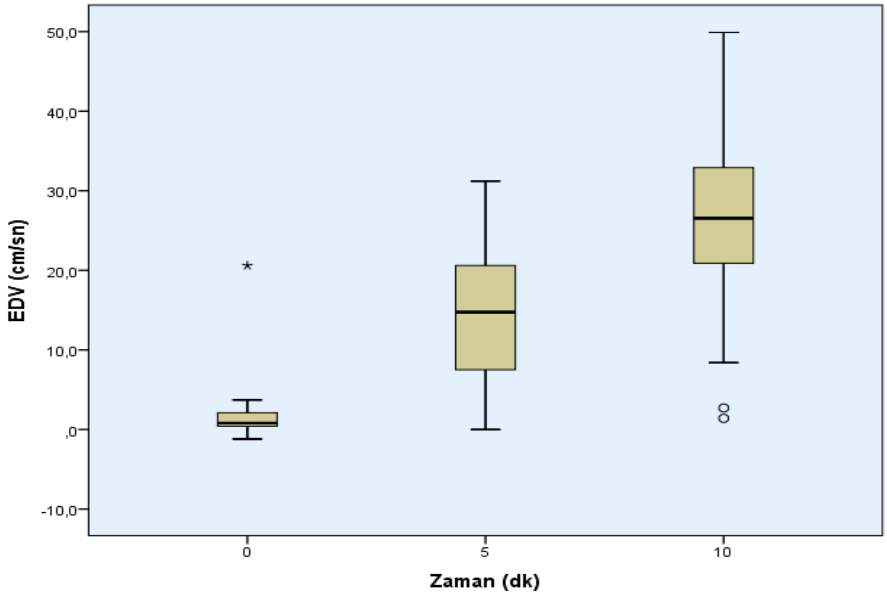
Şekil 30. RI'nin zaman içinde değişim grafiği. RI, resistive index (rezistif indeks).



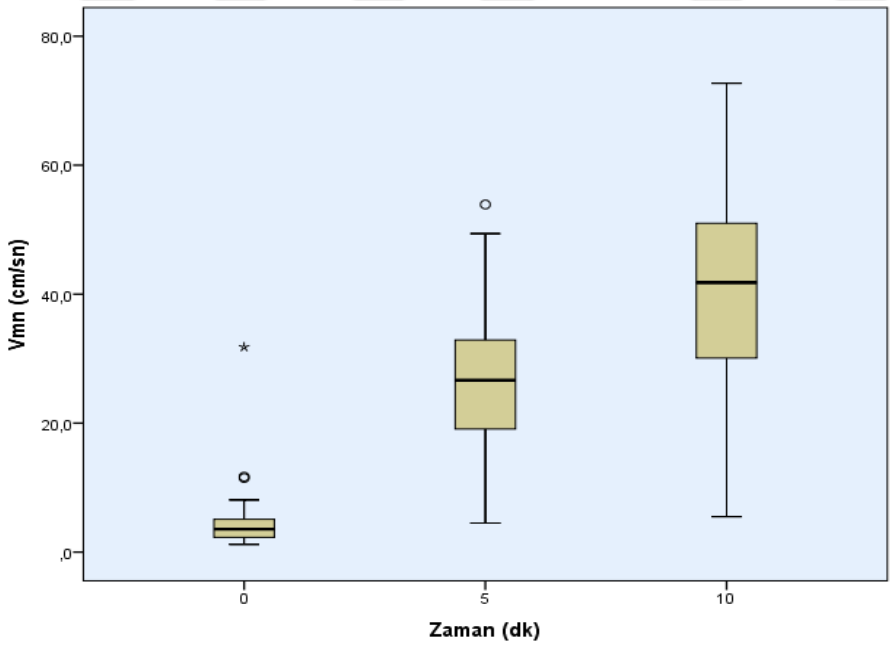
Şekil 31. Vrev'in zaman içinde değişim grafiği. Vrev, reverse flow velocity (ters akım hızı).



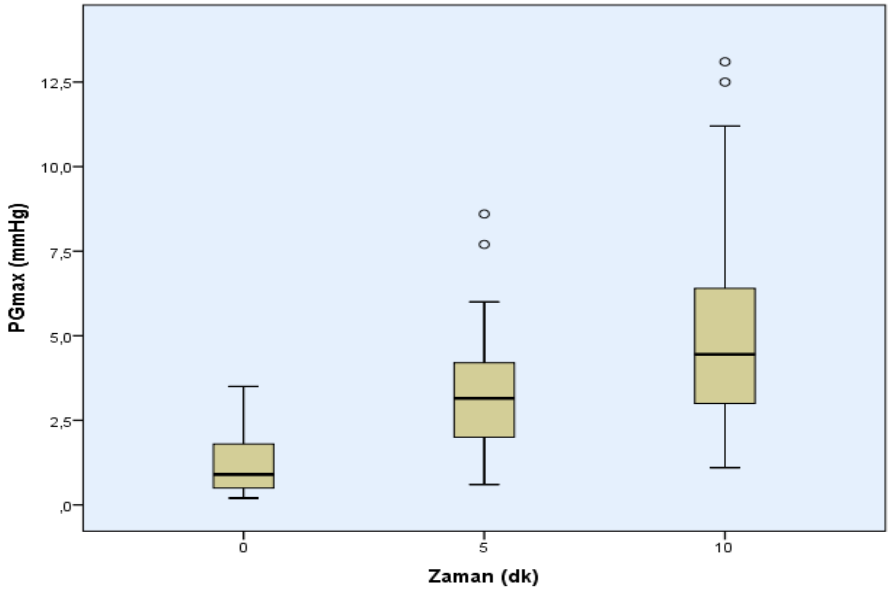
Şekil 32. PSV'nin zaman içinde değişim grafiği. PSV, peak sistolic velocity (tepe sistolik hız).



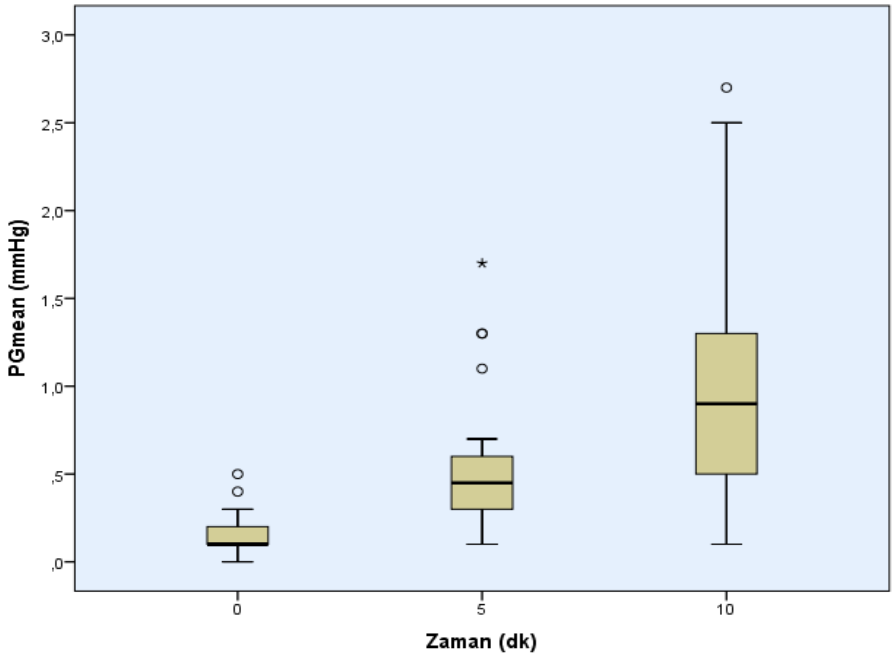
Şekil 33. EDV'nin zaman içinde değişim grafiği. EDV, end-diastolic velocity (diastol sonu hız).



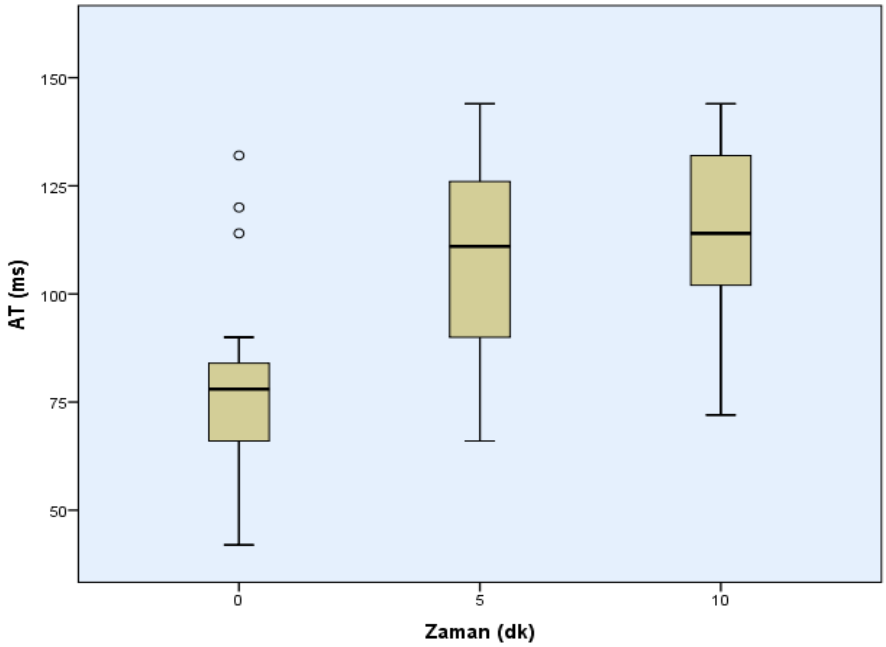
Şekil 34. Vmn'nin zaman içinde değişim grafiği. Vmn, mean velocity (ortalama hız).



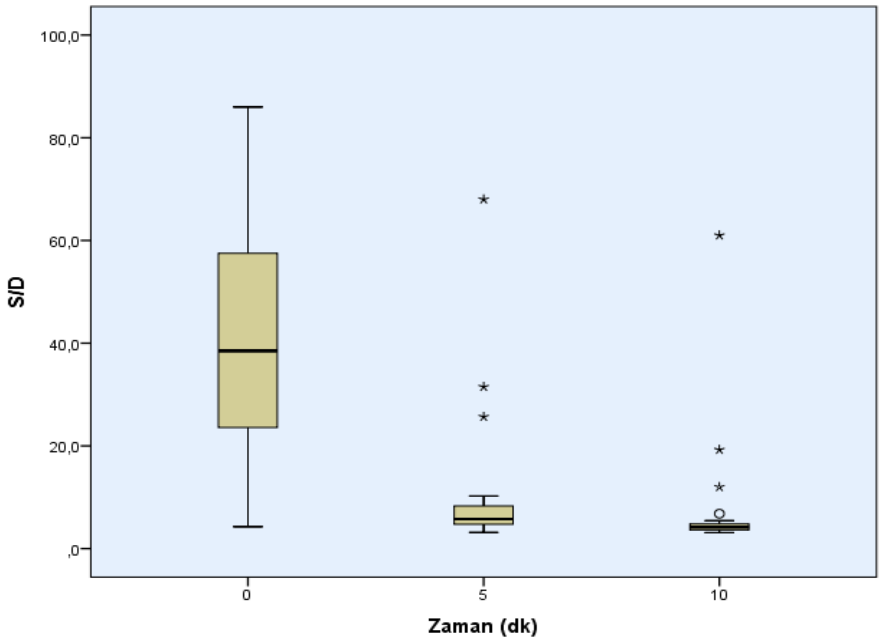
Şekil 35. PGmax'ın zaman içinde değişim grafiği. PGmax, maximum pressure gradient (maksimum basınç gradiyenti).



Şekil 36. PGmean'ın zaman içinde değişim grafiği. PGmean, mean pressure gradient (ortalama basınç gradiyenti).



Şekil 37. AT'nin zaman içinde değişim grafiği. AT, acceleration time (hızlanma zamanı).



Şekil 38. S/D'nin zaman içinde değişim grafiği. S/D, PSV/EDV oranı.

Beşinci ve onuncu dakikalardaki duyu bloğu ile USG'nin PW Doppler özelliği ile ölçülen parametrelerinin korelasyonu Tablo 7'de sunulmuştur. Buna göre damar çapı ve VTI ile duyu bloğu arasında orta dereceli pozitif bir korelasyon (sırasıyla, rho = 0.361, p = 0.002 ve rho = 0.375, p = 0.002), S/D ile duyu bloğu arasında orta dereceli negatif bir korelasyon (rho = -0.372, p = 0.002) vardı. Yine PSV, EDV, Vmn, PGmax, PG mean, AT ile duyu bloğu arasında düşük pozitif bir korelasyon; PI ve RI ile duyu bloğu arasında düşük negatif bir korelasyon vardı. Tüm korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p <0.05).

Tablo 7. Beşinci ve onuncu dakika duyu bloğu ile ilgili parametrelerin korelasyonu.

	Duyu bloğu seviyesi	
Parametre	**rho**	**p**
Damar çapı	0.361**	0.002*
VTI	0.375**	0.002*
PI	-0.339	0.004*
RI	-0.321	0.006*
PSV	0.266	0.020*
EDV	0.353	0.003*
Vmn	0.337	0.004*
PGmax	0.270	0.019*
PGmean	0.323	0.006*
AT	0.266	0.020*
S/D	-0.372**	0.002*

Not: *Spearman korelasyon analizi yapılmıştır. Duyu bloğu seviyesi duyu bloğunun yüksekliğini göstermektedir. Torakal dermatomlardaki matematiksel olarak düşük değerler daha yüksek duyu bloğunu ifade etmektedir. *p <0.05, **rho >0.360 veya <-0.360.*

Sıfırıncı, beşinci ve onuncu dakikalardaki motor blok ile USG'nin PW Doppler özelliği ile ölçülen parametrelerin korelasyonu Tablo 8'de sunulmuştur. Buna göre damar çapı, VTI, PSV, EDV, Vmn, PGmax, PG mean, AT ile motor blok arasında orta dereceli pozitif bir korelasyon (p <0.001); PI, RI ve S/D ile motor blok arasında orta dereceli negatif bir korelasyon (p <0.001) tespit edildi.

Tablo 8. Beşinci ve onuncu dakika motor blok ile ilgili parametrelerin korelasyonu.

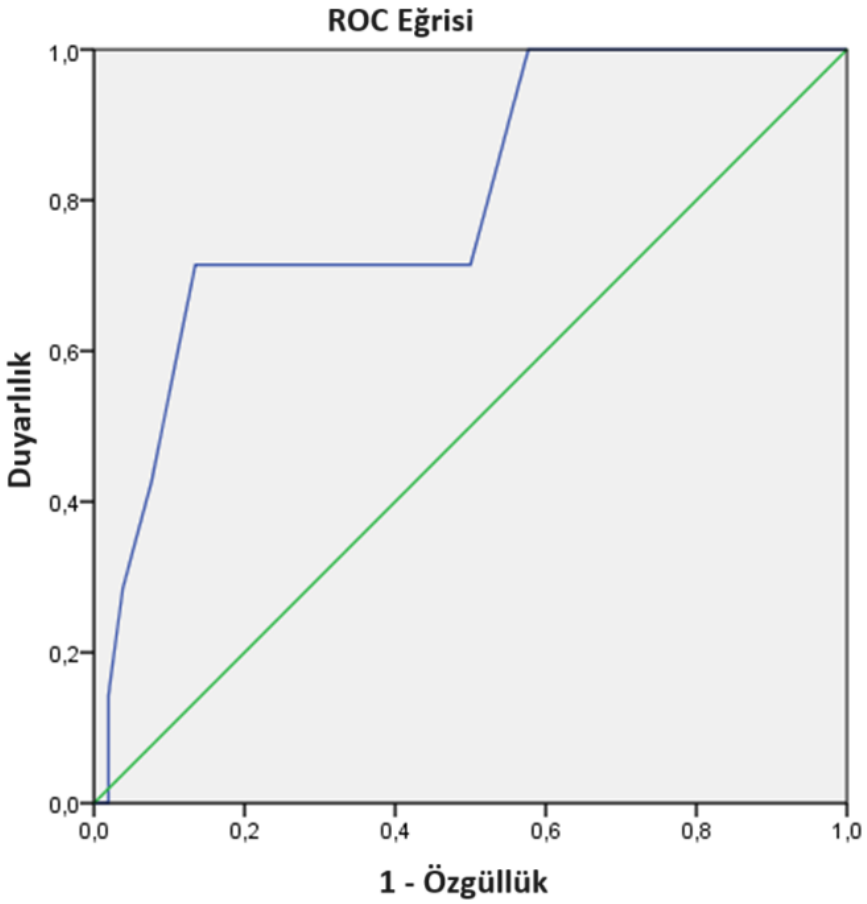
	Motor blok derecesi	
Parametre	**rho**	**p**
Damar çapı	0.465**	<0.001*
VTI	0.658**	<0.001*
PI	-0.681**	<0.001*
RI	-0.672**	<0.001*
PSV	0.585**	<0.001*
EDV	0.633**	<0.001*
Vmn	0.694**	<0.001*
PGmax	0.584**	<0.001*
PGmean	0.647**	<0.001*
AT	0.573**	<0.001*
S/D	-0.648**	<0.001*

Not: *Spearman korelasyon analizi yapılmıştır. Motor blok derecesi Bromage skoru ile belirlenmiştir. Bromage skoru: 0, blok yok; 1, kalça fleksiyonu kısıtlı; 2, diz fleksiyonu da kısıtlı; 3, ayak hareketi de kısıtlı. *p <0.05, **rho >0.360 veya <-0.360.*

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda PTA'nın medial malleol seviyesinde USG ile ölçülen çapının subaraknoid bloğun T4 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görülmüştür (EAA: 0.80, %95 GA: 0.63-0.98, p = 0.01). Bu değer için önerilen sınır değerleri aşağıda verilmiştir, Tablo 9, Şekil 39.

Tablo 9. Spinal bloğun T4 seviyesine ulaşmayı öngörmede damar çapının tanısal değeri.

Sınır değeri (mm)	**Duyarlılık** (%)	**Özgüllük** (%)
2.55	71	69
2.65	71	75
2.75	71	77

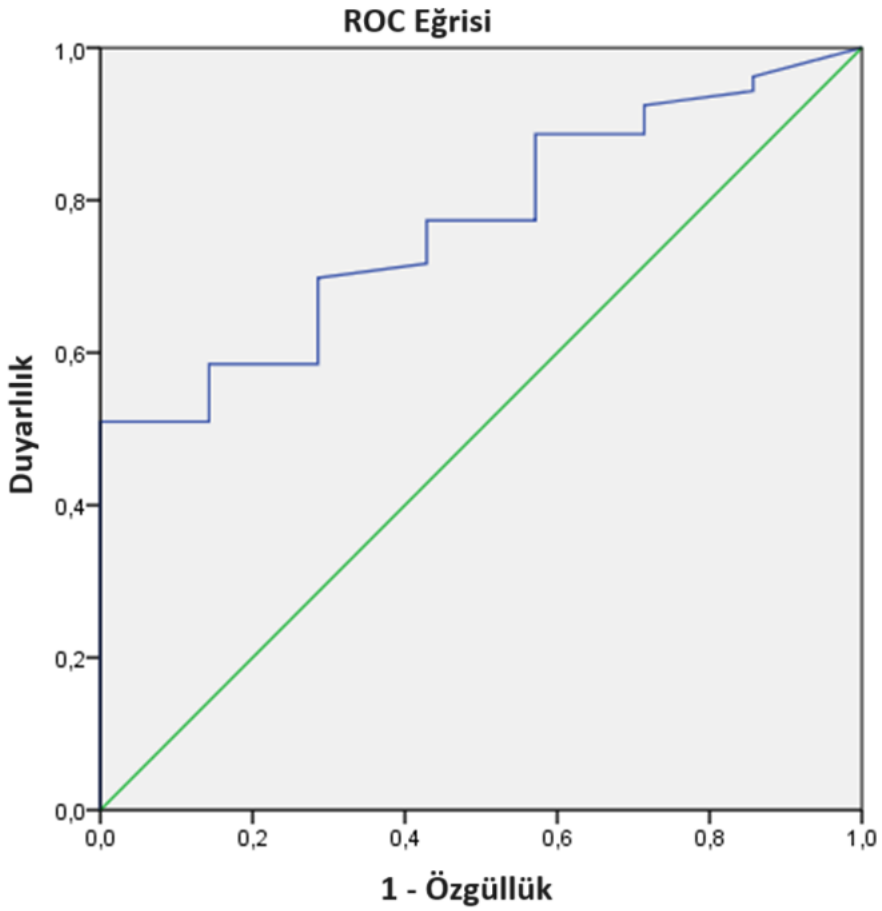


Şekil 39. Spinal bloğun T4 seviyesine ulaşmayı öngörmede damar çapının tanısal değeri.

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda EDV'nin subaraknoid bloğun T10 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görülmüştür (EAA: 0.77, %95 GA: 0.62-0.92, p = 0.022). Bu değer için önerilen sınır değerleri aşağıda verilmiştir, Tablo 10, Şekil 40.

Tablo 10. Spinal bloğun T10 seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri.

Sınır değeri (cm/sn)	**Duyarlılık** (%)	**Özgüllük** (%)
14.75	70	71
15.25	66	71
16.10	64	71
16.85	62	71

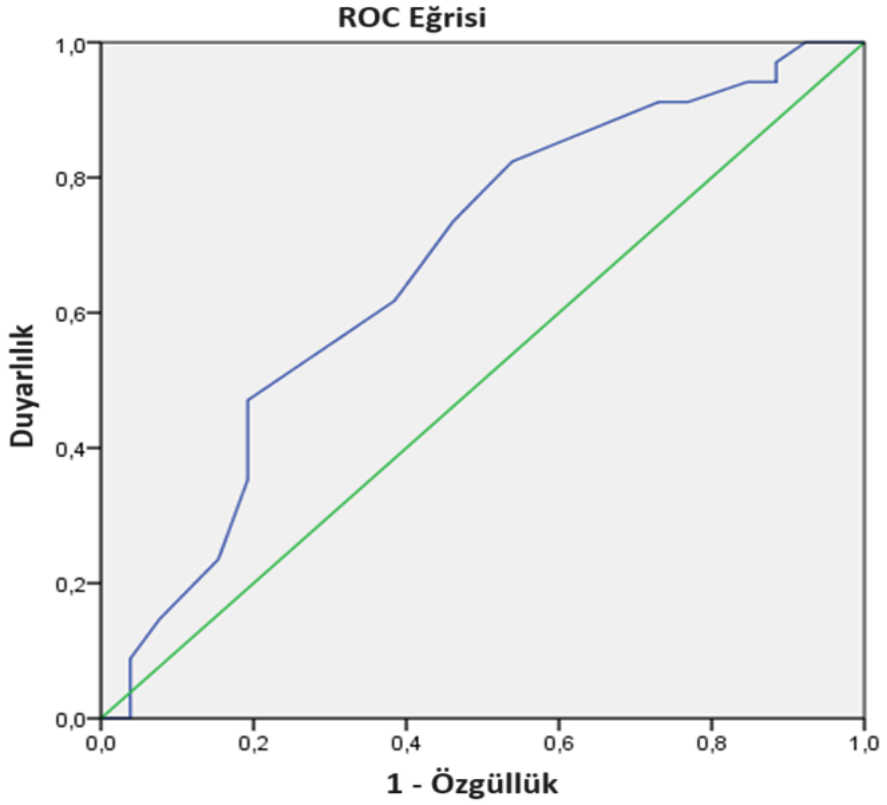


Şekil 40. Spinal bloğun T10 seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri.

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda PTA'nın medial malleol seviyesinde USG ile ölçülen çapının subaraknoid bloğun T8 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görülmüştür (EAA: 0.67, %95 GA: 0.53-0.81, p = 0.024). Bu değer için önerilen sınır değerleri aşağıda verilmiştir, Tablo 11, Şekil 41.

Tablo 11. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede damar çapının tanısal değeri.

Sınır değeri (mm)	**Duyarlılık** (%)	**Özgüllük** (%)
2.35	74	54
2.45	62	61

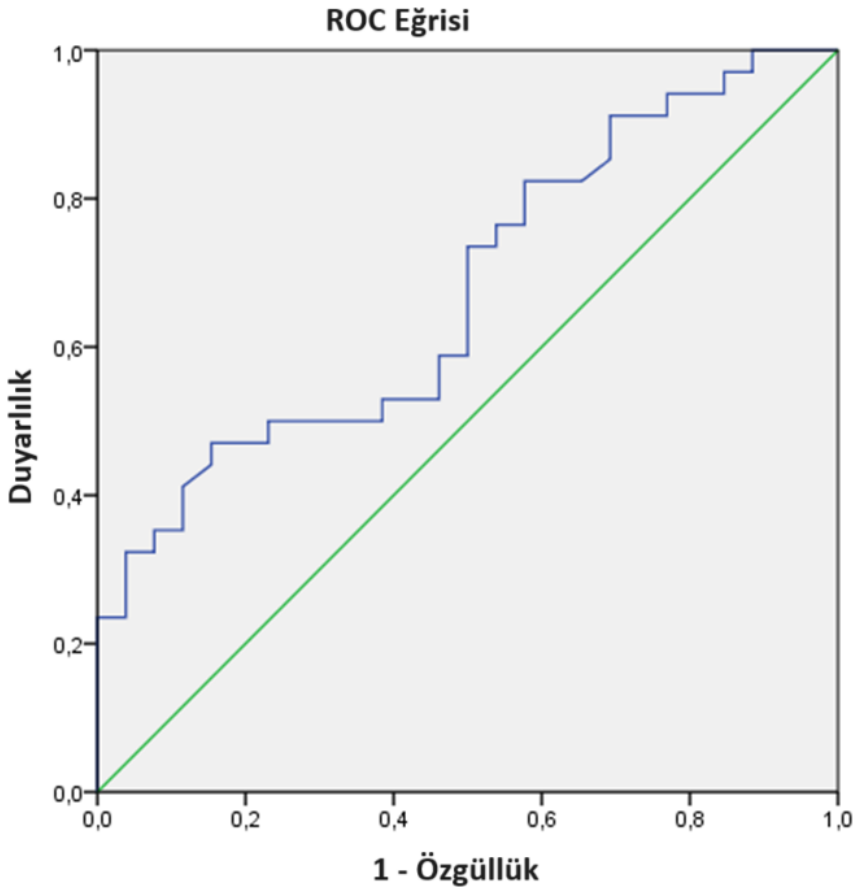


Şekil 41. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede damar çapının tanısal değeri.

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda ölçülen VTI değerinin subaraknoid bloğun T8 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görülmüştür (EAA: 0.68, %95 GA: 0.54-0.81, p = 0.02). Bu değer için önerilen sınır değerleri aşağıda verilmiştir, Tablo 12, Şekil 42.

Tablo 12. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede VTI'nin tanısal değeri.

Sınır değeri (cm)	**Duyarlılık** (%)	**Özgüllük** (%)
28.05	56	54
28.30	53	54
28.80	53	58
29.25	53	62

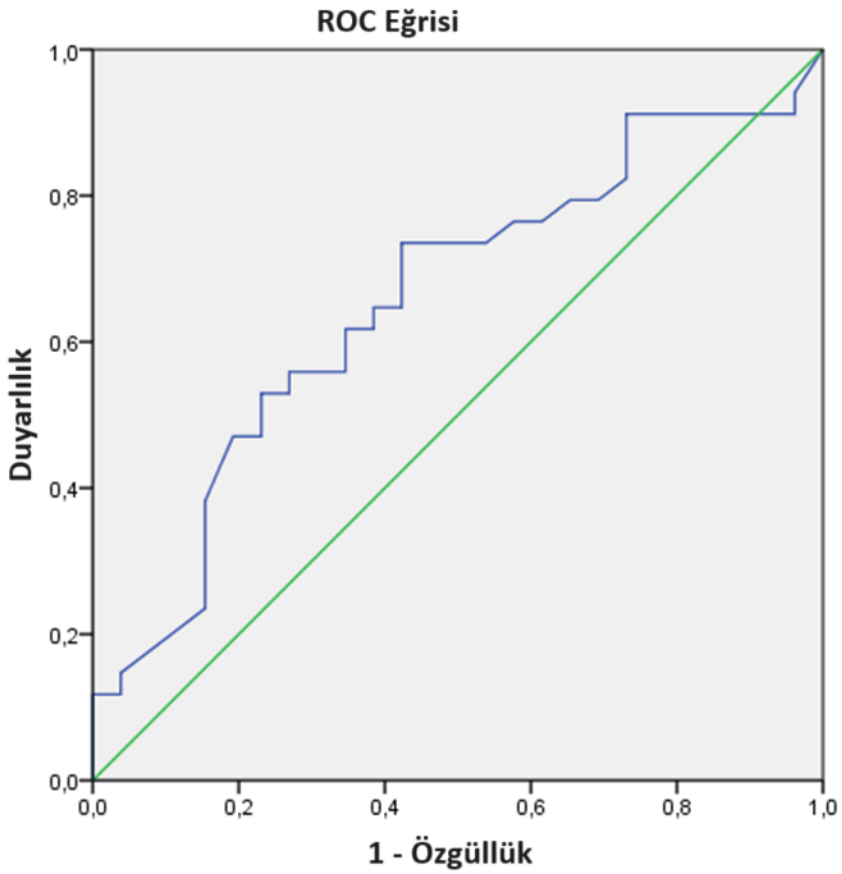


Şekil 42. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede VTI'nin tanısal değeri.

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda EDV'nin subaraknoid bloğun T8 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görülmüştür (EAA: 0.66, %95 GA: 0.52-0.80, p = 0.04). Bu değer için önerilen sınır değerleri aşağıda verilmiştir, Tablo 13, Şekil 43.

Tablo 13. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri.

Sınır değeri (cm/sn)	**Duyarlılık** (%)	**Özgüllük** (%)
16.10	74	58
16.85	71	58
17.50	68	58
18.50	65	58
19.55	65	62

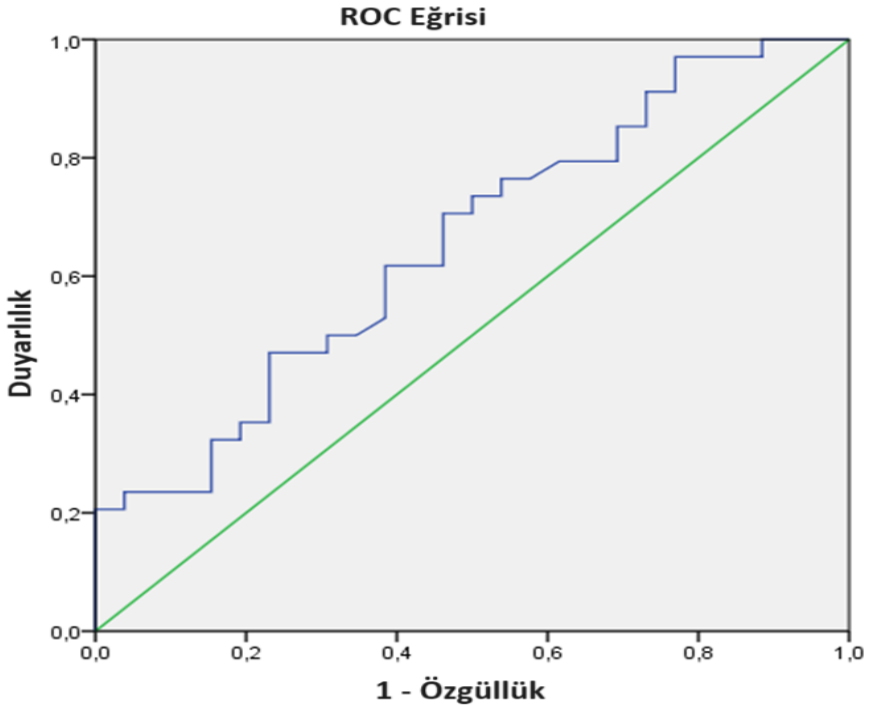


Şekil 43. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri.

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda Vmn'nin subaraknoid bloğun T8 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görülmüştür (EAA: 0.66, %95 GA: 0.52-0.79, p = 0.041). Bu değer için önerilen sınır değerleri aşağıda verilmiştir, Tablo 14, Şekil 44.

Tablo 14. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede Vmn'nin tanısal değeri.

Sınır değeri (cm/sn)	**Duyarlılık** (%)	**Özgüllük** (%)
28.70	71	54
29.50	68	54
30.05	65	54
30.20	62	54
31.10	62	58
32.10	62	62

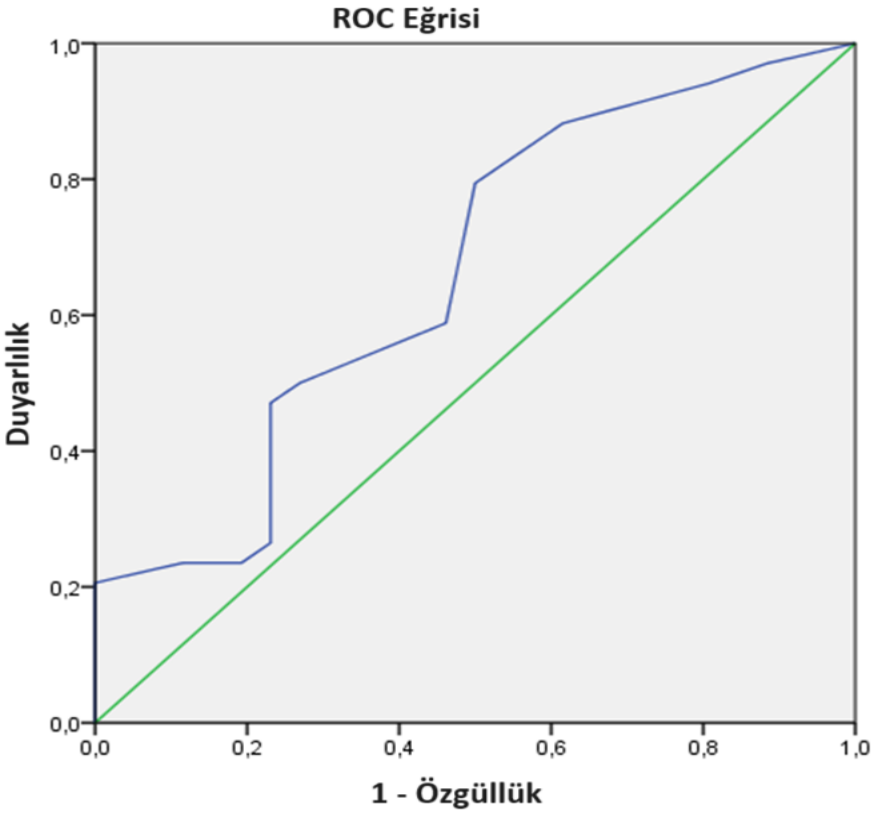


Şekil 44. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede Vmn'nin tanısal değeri.

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda PGmean'in subaraknoid bloğun T8 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görülmüştür (EAA: 0.66, %95 GA: 0.52-0.80, p = 0.032). Bu değer için önerilen sınır değerleri aşağıda verilmiştir, Tablo 15, Şekil 45.

Tablo 15. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede PGmean'in tanısal değeri.

Sınır değeri (mmHg)	**Duyarlılık** (%)	**Özgüllük** (%)
0.45	79	50
0.55	59	54
0.65	50	73

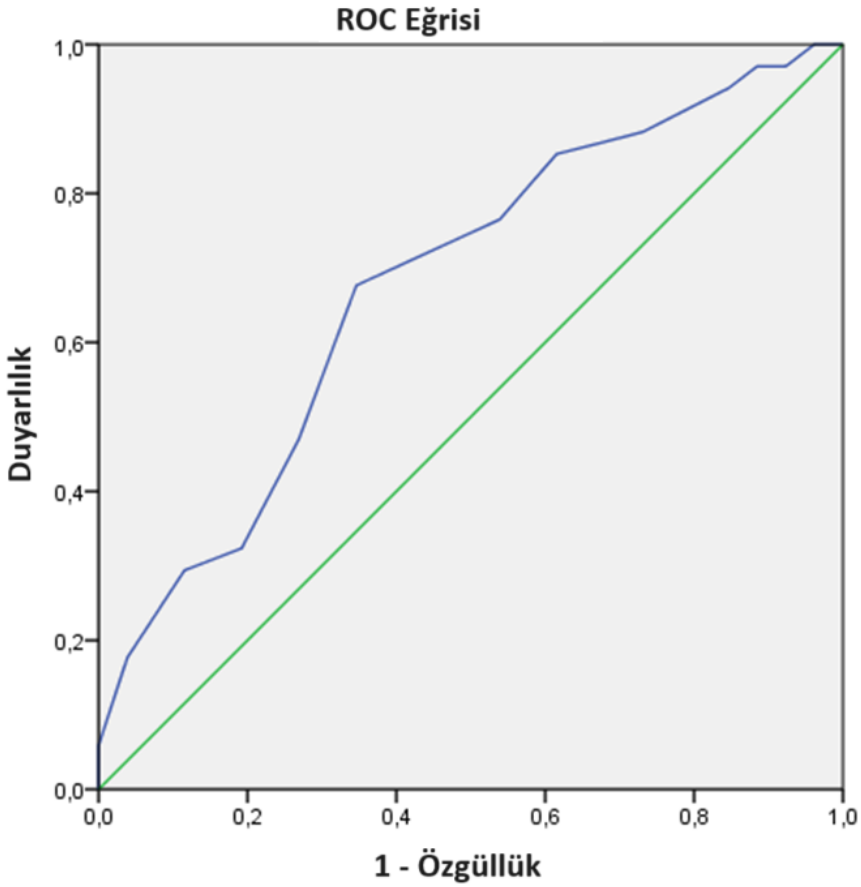


Şekil 45. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede PGmean'in tanısal değeri.

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda AT'nin subaraknoid bloğun T8 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görülmüştür (EAA: 0.68, %95 GA: 0.54-0.82, p = 0.019). Bu değer için önerilen sınır değerleri aşağıda verilmiştir, Tablo 16, Şekil 46.

Tablo 16. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede AT'nin tanısal değeri.

Sınır değeri (ms)	**Duyarlılık** (%)	**Özgüllük** (%)
105	77	46
111	68	65
117	47	73



Şekil 46. Spinal bloğun T8 seviyesine ulaşmayı öngörmede AT'nin tanısal değeri.

5 TARTIŞMA

Bu çalışmada, spinal anestezi uygulanan otuz hastada USG ile posterior tibial arter PW Doppler özellikleri incelendi. Çalışmamızın esas sonucu, blok sonrası ilk on dakika içinde PTA spektral dalga formu morfolojisinde değişiklikler olduğu ve sistolik ve diastolik akış hızlarının arttığıydı.

Alt distal ekstremitenin kanlanması esas olarak dorsalis pedis arteri ve PTA olmak üzere iki arter tarafından sağlanır (100). Çalışmamızda ölçümleri yapmak için PTA'yı seçmemizin nedenleri bu arterin daha büyük ve cilt altında daha sabit ve derin yerleşimli olmasıdır. Dorsalis pedis arteri daha küçük ve yüzeysel olduğu için USG probu ile arterin uzun eksen görüntüsünün oluşturulması daha zordur. Rutin olarak sol PTA kullanıldı, ama sol ekstremite kırığı veya sol ayağı alçıda olan hastalarda sağ PTA incelendi. Kohortumuzun önemli bir kısmı ürolojik cerrahi hastaları olduğu için hastalarımızın çoğu erkekti.

Literatürde, periferik sinir bloğu sonrasında oluşan bölgesel hemodinamik değişiklikleri tanımlayan birkaç çalışma vardır (101–104). McGregor ve ark. brakial pleksus anestezisi altında el ve kol cerrahisi geçirecek 21 hastada brakial arterden aldıkları ölçümlerde kan akış hızı ve kan akış hacminde artış bulmuşlar (101). Shemesh ve ark. Doppler USG kullanarak arteriovenöz fistül cerrahisi geçiren 31 hastada supraklaviküler brakial pleksus bloğu sonrasında ipsilateral brakial arterden PI, damar çapı ve bazilik venden damar çapı ölçümlerini kaydetmişler ve çalışmalarının sonucunda PI'de azalma; bazilik ven ve brakial arter çapında artış tespit etmişler (102). Çalışmamızın sonuçları bu çalışmalar ile uyumludur. Ancak bu çalışmalarda bölgesel hemodinamik değişiklikler kısmen değerlendirilmiştir. Yine benzer bir çalışmada Li ve ark. sekiz hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında aksiller brakial pleksus bloğu sonrası ipsilateral brakial arterde PWD ölçümleri yapmışlar. Çalışmalarında brakial arterde PSV, EDV, Vmn ve kan akış miktarında artış; S/D, PI ve RI değerlerinde azalma göstermişler. Arter spektral dalga morfolojisi de

trifazikten monofazik forma dönmüştür (105). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar Li ve ark.'nın sonuçlarıyla uyumluydu. Li ve ark. çalışmalarında kan akış miktarını da ölçmüş ve blok sonrası anlamlı artış tespit etmişler. Çalışmamızda, USG cihazının otomatik bir fonksiyonu olmadığı için kan akış miktarını kaydetmedik. Fakat kan akış miktarının ölçümünde kullanılan parametrelerden olan VTI ve damar çapını ölçtük ve her iki parametrede de anlamlı artış saptadık. Spesifik olarak SA sonrası arteriyel kan akış hızlarını inceleyen bir çalışmaya literatürde rastlamadık.

Çalışmamızda spinal blok sonrası Vmn, PSV ve EDV'de artış tespit ettik. Lu ve ark. yaptıkları çalışmalarında, siyatik sinir bloğu sonrası aynı taraftaki anterior tibial ve posterior tibial arterlerde blok sonrası 10. dakikada PSV, EDV ve Vmn'de anlamlı bir artış gözlemlemişler. Özellikle anterior tibial ve posterior tibial arterlerde PSV yüzdesindeki artışın blok başarısını tahmin etme konusunda önemli bir büyük potansiyele sahip olduğunu belirtmişler (106). Terry ve ark. 32 hasta üzerinde yaptıkları deneysel iskemi-hiperemi modelinde tepe akım hızı ve tepe akım miktarının kan basıncına bağımlı olduğu sonucunu bulmuşlar (107). Altınyazar ve ark. yaptıkları bir çalışmada el ve ayak parmaklarına cerrahi işlem uygulanan hastalara epinefrin içeren lidokain ile dijital blok uygulanması sonrasında, dijital arter kan akım spektral dalga ölçümlerine baktıklarında PSV ve EDV'de azalma gözlemlemişler. Bu durumun epinefrinin vazokonstriktör etkisinden kaynaklandığına kanaat getirmişler (108). McGregor ve ark. eşit hacimlerde bupivakain (%0.5) ve lidokain (%1.5) karışımına epinefrin (1:100.000) eklenmesinin, brakial pleksus bloğu sonrasında ortalama kan akış hızındaki artışı artırdığını bildirmişler (101). Bu durum epinefrinin sistemik etkilerine ikincil olabilir. Biz çalışmamızda kullandığımız LA solüsyonuna epinefrin ilave etmedik. SA için epinefrin içeren LA protokolleri kullanılacaksa spektral dalga formu değişiklikleri ve kan akış hızı parametrelerindeki beklenen değişiklikler buna göre değerlendirilmelidir.

Çalışmamızda duyu bloğu ile damar çapı, VTI, PSV, EDV ve Vmn arasında pozitif; PI, RI, S/D arasında ise negatif bir korelasyon tespit edildi. Sempatik zincirin anatomik konumu düşünüldüğünde duyu seviyesinin torakal seviyelerde yükselmesi

daha fazla sempatektomi ve dolayısıyla spektral dalga parametrelerinde daha fazla değişikliklerle birlikte olması beklenen bir sonuçtur. Bupivakain en az motor blok yapan LA ajanlarından biridir. Çalışmamızda 5. dakikada on hastada, 10. dakikada ise beş hastada hafif motor blok (Bromage 1 puan) gelişmişti. Motor blok, SA başarısını değerlendirmek için iyi bir parametre olmaktan uzaktır. Yine de yukarıda sözünü ettiğimiz parametreler aynı zamanda motor blok derecesi ile de ilişkiliydi. Motor blok derecesi ile VTI, PSV, EDV ve Vmn arasında pozitif; PI, RI, S/D arasında ise orta derecede negatif bir korelasyon vardı.

Çalışmamızda başarılı spinal blok sonrasında erken diastolik akışın kaybolduğunu ve spektral dalganın trifazik dalga formundan monofazik dalga formuna dönüştüğünü gözlemledik. PWD spektral dalgası, kardiyak döngü sırasında intravasküler kan akış hızlarındaki değişiklikleri temsil eden bir hız-zaman dalgasıdır. Trifazik dalga formu özellikle ekstremitelerde görülen yüksek periferik vasküler rezistans (PVR) nedeniyle oluşur (109). Literatüre baktığımızda PWD spektral dalga morfolojisini periferik blok sonrası gösteren birçok çalışma vardır. Iskandar ve ark. yaptıkları çalışmada interskalen brakial pleksus bloğu sonrası brakial arterde PWD spektral dalgasında diastolik eğrinin tersine döndüğünü ve erken diastolde ters akışın kaybolduğunu göstermişler (110). Yine, Lu ve ark. siyatik sinir bloğu sonrası aynı taraf anterior tibial arter ve posterior tibial arterlerden yaptıkları ölçümlerde PWD spektral dalga formu morfolojisinin trifazik dalga formundan monofazik dalga formuna dönüştüğü göstermişler (99). Bu çalışmalar, sempatik blokajın neden olduğu vazodilatasyon ve distal PVR'deki azalmayı doğrulamaktadır; yani monofazik dalga formu başarılı SA'yı gösterebilir. SA sırasında spinal sinir köklerindeki otonomik iletimin kesintiye uğraması sempatik bloğa neden olur. Kim ve ark. tanısal ve cerrahi sempatik blok yapılan hastaların, sempatik denervasyonunu takiben parmak cildindeki kan akışında gerçekleşen değişiklikleri PW monitörü kullanarak ölçmüşler. 'Pulsed-wave' formu değişikliklerinin tanısal sempatik bloktan 3-5 dk sonra, cerrahi sempatektomiden 1 dk sonra başladığı görülmüştür (111). Biz çalışmamızda sürekli dalga formu

bakmadığımızdan dolayı sempatektominin başlama zamanı hakkında yorumda bulunamadık. ‘Pulsed wave’ formunu izlemek basit, hızlı, objektif ve noninvazivdir. Bu nedenle spektral dalga formunu izlemek blok başarısını öngörmek için kullanılabilir.

Çalışmamızın bir diğer sonucu da vasküler direncin göstergeleri olan PI, RI ve S/D oranında spinal blok sonrasında azalma olmuş olmasıdır. Bu durum, sempatik blokaj nedeniyle distal PVR'de azalma olduğunu göstermektedir. RI oranı sistolik ve diastolik hız değişimlerinden hesaplanır. RI indeksinin paydası, direnç düştükçe keskin bir şekilde artan sistolik frekans kaymasını içerir. Iskandar ve ark. interskalen blok sonrası brakial arterden PWD kullanarak yaptıkları ölçümlerde RI’de azalma gözlemlemişler (110). Kim ve ark. stellat ganglion bloğu sonrası ipsilateral brakial arterden kan akış hızları ölçümü yaptıkları çalışmalarında RI’de azalma gözlemlemişler ve bu parametrenin başarılı bir stellat ganglion bloğunu belirlemede kullanılabileceğini söylemişler (112). Çalışmamızın RI ile ilgili sonuçları bu çalışmalarla uyumludur. Yukarıda sözünü ettiğimiz Terry ve ark.’nın iskemi-hiperemi modeli çalışmasının sonucuna göre RI’nin kan basıncına bağımlı olmadığı gösterilmiş (107). SA sonrası hipotansiyon beklenen bir fizyolojik değişiklik olduğu için kan basıncı değişikliğinin vasküler akış hızı parametreleri üzerine olan etkilerini bertaraf etmek için RI kullanılabilir. Bu konuda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Yine yukarıda sözünü ettiğimiz Altınyazar ve ark.’nın çalışmasında RI’de artış görülmüş ve bu artışın epinefrinin vazokonstriktif etkisinden kaynaklandığı düşünülmüştür (108). Biz çalışmamızda LA’ya epinefrin ilave etmediğimizden dolayı Altınyazar ve ark. ile benzer sonuca ulaşmadık. SA’da epinefrinli LA kullanıldığı zaman buna dikkat edilmelidir.

Literatürde sempatik blok sonrası damar dilatasyonunu gösteren birçok çalışma vardır. Yukarıda sözünü ettiğimiz Shemesh ve ark. supraklaviküler brakial pleksus bloğu sonrasında ipsilateral brakial arterden ve bazilik venden Doppler USG kullanarak damar çapı ölçümlerini yaptıkları çalışmalarında bazilik ven ve brakial arter çapında artış görmüşler (102). Li ve ark. aksiller brakial pleksus bloğu sonrası

ipsilateral brakial arterden yaptıkları ölçümlerde arteriyel vazodilatasyon göstermişler (105). SA neticesinde oluşan sempatik blok sonrası ortaya çıkan vazodilatasyon beklediğimiz bir sonuçtur. Çalışmamızın bulguları literatür ile uyumludur. Sempatik blokaj ile kan akışının artışı arasında pozitif bir ilişki olduğu birçok literatür çalışması tarafından desteklenmektedir. Kim ve ark. stellat ganglion bloğu sonrasında brakial arterden yapılan ölçümlerde kan akışının arttığını göstermişler (112). Bu tür artışların α_1-adrenerjik reseptörlerin sempatik blokajının aracılık ettiği vazodilatasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir (113). Onan ve ark. sempatik blokaj sonrasında vasküler endotelyal büyüme faktörü ve indüklenebilir nitrik oksit sentazın ekspresyonunun arttığını; ayrıca adenozin A_{2B} reseptörlerinin aktivasyonunun nitrik oksit ekspresyonunu artırarak kan akışını arttırdığını öne sürmüşler (114). Çalışmamızda kan akışı doğrudan hesaplanmadı, ama damar çapı ve VTI'de olan artışlar kan akışında önemli değişiklikler olduğunu göstermektedir. Bu artışlar, özellikle alt ekstremite cerrahisinde dolaşımın kritik olduğu işlemler (örneğin, rekonstrüksiyon) için faydalı olabilir.

Ölçülen bu parametrelerin SA başarısını öngörmedeki olası tanısal değerleri için ROC analizi yapıldı. Başarılı blok için T4, T8 ve T10 dermatomları duyusal seviyeler olarak belirlendi. T10 dermatomu blok seviyesi birçok alt ekstremite ve ürojinekolojik işlem için yeterli olduğu için seçildi. İnguinal veya umblikal herni gibi bazen periton traksiyonuna neden olabilecek işlemlerde tam anestezi için T4 dermatomu seviyesi gerektiği için bu dermatom da seçildi. Bu iki değerin arasında olan T8 dermatomu da üçüncü bir sınır dermatom olarak seçildi. ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda PTA'nın medial malleol seviyesinde USG ile ölçülen çapının SA'nın T4 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede tanısal değeri olduğu görüldü; damar çapı için kesme değer 2.75 mm (duyarlılık %71, özgüllük %77). Yine SA'nın T10 dermatom seviyesine ulaşmayı öngörmede EDV'nin tanısal değeri vardı; kesme değer 14.75 cm/sn (duyarlılık %70, özgüllük %71). SA'nın T8 dermatom seviyesine ulaştığını göstermek için çeşitli parametreler için de kesme değerler belirlendi, ama bunların duyarlılık ve/veya özgüllükleri çok yüksek değildi.

Lu ve ark. siyatik sinir bloğu sonrası anterior ve posterior tibial arter kan akış hızlarına baktıkları çalışmalarında PTA'da PSV değişimi için kesme değer olarak 35.9 cm/sn, EDV değişimi için ise kesme değer olarak 49.8 cm/sn değerlerini bulmuşlar. Bizim çalışmamızdaki sempatik blok derecesi doğal olarak bu çalışmadakinden daha farklı olduğu için bu rakamları doğrudan kıyaslayamayız. Örneklem sayımız büyük olsaydı özellikle T4 ve T10 dermatomları için duyarlılık ve özgüllüğü yüksek olan kesme değerler belirlenebilirdi. Bu konuda yapılacak çalışmalar özellikle damar çapı, PSV, EDV, VTI gibi parametrelere odaklanmalı.

Kısıtlılıklar

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardı. İlk olarak, çalışmaya 18-65 yaş arasında ciddi komorbiditesi olmayan, hemodinamik olarak stabil hastalar dahil edilmişti. Bu nedenle elde ettiğimiz sonuçlar tüm hastalara genellenemez. Özellikle kardiyovasküler hastalığı olan veya vazoaktif ilaç kullanan hastalarda sonuçlar benzer çıkmayabilir. Elde ettiğimiz sonuçlar periferik vasküler hastalığı olan hastalara da genellenemez.

Diğer bir kısıtlama USG ölçümlerinin kullanıcı bağımlı olmasıdır. Doğru ölçümler için doğru spektral dalga formunun oluşturulması gerekir ve bunun için de arterin doğru konumlandırılması, USG probu ile doğru açı verilmesi ve doğru örneklem alanı oluşturulması gerekir. Tüm bunlar doğal olarak kullanıcı bağımlı olacaktır. Ölçümlerin iki veya daha çok uygulayıcı tarafından alınması ve karşılaştırılması daha güvenilir sonuçlar verebilirdi. Çalışmamızda uygulayıcı kısıtlılığından dolayı ölçümleri tek bir hekim yapmıştı.

Son olarak da başarısız bloklardan elde ettiğimiz ölçümleri ayrıntılı olarak inceleyemedik. Sadece beş hastamızda başarısız blok gelişmişti ve bunlarda PSV ve EDV'de minimal değişiklikler olmuş veya hiç değişiklik olmamıştı. Başarılı bloklar ile karşılaştırma yapabilecek kadar başarısız bloğumuz yoktu, dolayısıyla iki grup arasında bir karşılaştırma yapamadık. Ama böyle bir karşılaştırmada nasıl bir sonuç

çıkacağı tahmin edilebilirdi. Başarısız blokta spektral dalga formunda minimal olan veya hiç olmayan değişiklik bizi SA başarısı konusunda yönlendirebilir. Konu ile ilgili yapılacak ileri çalışmalarla başarısız blok durumunda ölçülen parametreleri de hesaba katıp SA başarısı için kesme değerler bulunabilir.

6 SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Spinal anestezi sonrası posterior tibial arter PW Doppler ölçümlerini yaptığımız bu çalışmanın sonucunda;

1. Spinal anestezi sonrası PTA spektral dalga morfolojisinin trifazikten monofazik bir görünüme döndüğü gösterilmiştir.
2. Damar çapı ve PW Doppler özelliği ile ölçülen parametrelerden PSV, EDV, Vmn, VTI, AT'de artış olmuştur.
3. PW Doppler özelliği ile ölçülen parametrelerden PI, RI ve S/D'de azalma olmuştur.
4. Bu parametrelerin birçoğu çeşitli duyarlılık ve özgüllük değerlerinde başarılı spinal anesteziyi öngörmede kullanılabilir. Konu ile ilgili daha büyük örneklemle yapılacak çalışmalar çeşitli dermatom seviyeleri için tanısal değeri daha yüksek olan parametreler sunabilir.
5. Bu teknik, özellikle iletişim problemi olan hasta gruplarında spinal anesteziyi kullanmamıza olanak sağlayan ve başarılı spinal anesteziyi gösterebilen noninvaziv bir yöntemdir.

7 KAYNAKLAR

1. Özatamer O, Alkış N, Batislam Y. Rejyonel Anestezi. In: Anestezide Güncel Konular. İstanbul: Nobel Maatbacılık; 2002. p. 350–7.

2. Elar Z, Karcı A. Rejyonel Anestezi. In: Klinik Anestezi El Kitabı. 3rd ed. Logos Yayıncılık; p. 238.

3. Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Fisher DM. Sensory Assessment of Regional Analgesia in Humans. Anesthesiology. 2000 Dec 1;93(6):1517–30.

4. Ousley R, Egan C, Dowling K, Cyna AM. Assessment of block height for satisfactory spinal anaesthesia for caesarean section. Anaesthesia. 2012 Dec;67(12):1356–63.

5. Sandhu NS, Capan LM. Ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block. Br J Anaesth. 2002 Aug;89(2):254–9.

6. Albrecht E, Mermoud J, Fournier N, Kern C, Kirkham KR. A systematic review of ultrasound-guided methods for brachial plexus blockade. Anaesthesia. 2016 Feb 16;71(2):213–27.

7. Bereket MM, Aydin BG, Küçükosman G, Pişkin Ö, Okyay RD, Ayoğlu FN, et al. Perfusion Index and ultrasonography in the evaluation of infraclavicular block. Minerva Anestesiol. 2019 Jul;85(7).

8. Krajewsk M, Mahmood F. Perioperative Echocardiography. In: Miller's Anesthesia. p. 1194–230.

9. Morris AE, Adamson R, Frank J. Ultrasonography: Principles and Basic Thoracic and Vascular Imaging. In: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. p. 330–42.

10. Robert K. Stoelting, Ronald D. Miller. Spinal ve Epidural Anestezi. In: Akkaya ÖT, Ateş Y, Batislam Y, editors. Temel Anestezi. 5th ed. Ankara; 2010. p. 241–73.

11. Mandabach MG. The early history of spinal anesthesia. Int Congr Ser. 2002 Dec;1242:163–8.

12. Brull R, J.R MA, Chan VWS. Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia. In: Miller's Anesthesia. p. 1413–49.

13. Butterworth JF, Mackey DJ, Wasnick JD. Spinal, Epidural ve Kaudal bloklar. In: Morgan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 6th ed. Lange; p. 962.

14. Goldberg JL, Moss N, Virk MS, Fu KMG. Spinal Anatomy. In: Youmans and Winn Neurological Surgery. p. 2390-2400.e1.

15. DeLeon AM, Wong CA. Spinal anesthesia: Technique. In: Post TW, ed UpToDate Waltham, MA: UpToDate Inc http://www.uptodate.com Accessed [Date].

16. Sakka L, Coll G, Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2011 Dec;128(6):309–16.

17. Hutchings M, Weller RO. Anatomical relationships of the pia mater to cerebral blood vessels in man. J Neurosurg. 1986 Sep;65(3):316–25.

18. Alcolado R, O R, Weller RO, Parrısh EP, Garrod D. The Cranial Arachnoid and Pia Mater in Man: Anatomical and Ultrastructural Observations. Neuropathol Appl Neurobiol. 1988 Feb;14(1):1–17.

19. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Nörofizyoloji ve Anestezi. In: Morghan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 7th ed. p. 588.

20. Patient education: Cauda equina syndrome (The Basics). In: UpToDate.com, Wolters Kluwer. 2023.

21. Frumiento C. Spinal Anesthesia for Preterm Infants Undergoing Inguinal Hernia Repair. Archives of Surgery. 2000 Apr 1;135(4):445.

22. Nıckel US, Meyer RR, Brambrınk AM. Spinal anesthesia in an extremely low birth weight infant. Pediatric Anesthesia. 2005 Jan;15(1):58–62.

23. Williams JM, Stoddart PA, Williams SAR, Wolf AR. Post-operative recovery after inguinal herniotomy in ex-premature infants: comparison between sevoflurane and spinal anaesthesia. Br J Anaesth. 2001 Mar;86(3):366–71.

24. Rappaport BA, Suresh S, Hertz S, Evers AS, Orser BA. Anesthetic Neurotoxicity — Clinical Implications of Animal Models. New England Journal of Medicine. 2015 Feb 26;372(9):796–7.

25. Davidson AJ, Disma N, de Graaff JC, Withington DE, Dorris L, Bell G, et al. Neurodevelopmental outcome at 2 years of age after general anaesthesia and awake-regional anaesthesia in infancy (GAS): an international multicentre, randomised controlled trial. The Lancet. 2016 Jan;387(10015):239–50.

26. Meyhoff CS, Hesselbjerg L, Koscielniak-Nielsen Z, Rasmussen LS. Biphasic cardiac output changes during onset of spinal anaesthesia in elderly patients. Eur J Anaesthesiol. 2007 Sep;24(9):770–5.

27. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF. Hemodynamic Response and Change in Organ Blood Volume During Spinal Anesthesia in Elderly Men with Cardiac Disease. Anesth Analg. 1997 Jul;85(1):99–105.

28. Greene NM. Physiology of Spinal Anesthesia. In: Williams & WilkinsBaltimore. 3rd ed. 1981.

29. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, Hebl JR, Vachon CA, Schroeder DR, et al. Cardiac Arrest During Neuraxial Anesthesia: Frequency and Predisposing Factors Associated with Survival. Anesth Analg. 2005 Mar;100(3):855–65.

30. Crystal GJ, Salem MR. The Bainbridge and the "Reverse" Bainbridge Reflexes. Anesth Analg. 2012 Mar;114(3):520–32.

31. Hackel DB, Sancetta SM, Kleinerman J. Effect of Hypotension due to Spinal Anesthesia on Coronary Blood Flow and Myocardial Metabolism in Man. Circulation. 1956 Jan;13(1):92–7.

32. Olausson K, Magnusdottir H, Lurje L, Wennerblom B, Emanuelsson H, Ricksten SE. Anti-Ischemic and Anti-Anginal Effects of Thoracic Epidural Anesthesia Versus Those of Conventional Medical Therapy in the Treatment of Severe Refractory Unstable Angina Pectoris. Circulation. 1997 Oct 7;96(7):2178–82.

33. Butterworth JF, Piccione W, Berrizbeitia LD, Dance GB, Shemin RJ, Cohn LH. Augmentation of Venous Return by Adrenergic Agonists during Spinal Anesthesia. In: Anesthesia & Analgesia. 1986. p. 612–6.

34. Liu SS, McDonald SB. Current Issues in Spinal Anesthesia. Anesthesiology. 2001 May 1;94(5):888–906.

35. Moore JM. Continuous Spinal Anesthesia. Am J Ther. 2009 Jul;16(4):289–94.

36. Minville V, Asehnoune K, Salau S, Bourdet B, Tissot B, Lubrano V, et al. The Effects of Spinal Anesthesia on Cerebral Blood Flow in the Very Elderly. Anesth Analg. 2009 Apr;108(4):1291–4.

37. Christoforidis GA, Mehta BA, Landi JL, Czarnecki EJ, Piaskowski RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of four cases and review of the literature. Neuroradiology. 1998 Oct 19;40(10):636–43.

38. Albayram S, Asik M, Hasiloglu ZI, Dikici AS, Erdemli HE, Altintas A. Pathological Contrast Enhancement of the Oculomotor and Trigeminal Nerves Caused by Intracranial Hypotension Syndrome. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2011 May 26;51(5):804–8.

39. Sakura S, Saito Y, Kosaka Y. The Effects of Epidural Anesthesia on Ventilatory Response to Hypercapnia and Hypoxia in Elderly Patients. Anesth Analg. 1996 Feb;82(2):306–11.

40. Lirk P, Kleber N, Mitterschiffthaler G, Keller C, Benzer A, Putz G. Pulmonary effects of bupivacaine, ropivacaine, and levobupivacaine in parturients undergoing spinal anaesthesia for elective caesarean delivery: A randomised controlled study. Int J Obstet Anesth. 2010 Jul;19(3):287–92.

41. Von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Reber A, Schneider MC. Effect of obesity and thoracic epidural analgesia on perioperative spirometry. Br J Anaesth. 2005 Jan;94(1):121–7.

42. Von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Reber A, Schneider MC. Comparison of perioperative spirometric data following spinal or general anaesthesia in normal-weight and overweight gynaecological patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2005 Aug;49(7):940–8.

43. Regli A, Ungern-Sternberg BS, Reber A, Schneider MC. Impact of spinal anaesthesia on peri-operative lung volumes in obese and morbidly obese female patients*. Anaesthesia. 2006 Mar;61(3):215–21.

44. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and Risk Factors for Side Effects of Spinal Anesthesia. Anesthesiology. 1992 Jun 1;76(6):906–16.

45. Greene NM, Bunker JP, Kerr WS, von Felsinger JM, Keller JW, Beecher HK. Hypotensive Spinal Anesthesia. Ann Surg. 1954 Nov;140(5):641–51.

46. Suleiman MY, Passannante AN, Onder RL, Greene-Helms WF, Perretta SG. Alteration of Renal Blood Flow During Epidural Anesthesia in Normal Subjects. Anesth Analg. 1997 May;84(5):1076–80.

47. Adams H, Hempelmann G. The endocrine stress reaction in anesthesia and surgery--origin and significance. AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie. 1991 Oct 22;26(06):294–305.

48. Brull R, McCartney CJL, Chan VWS, El-Beheiry H. Neurological Complications After Regional Anesthesia: Contemporary Estimates of Risk. Anesth Analg. 2007 Apr;104(4):965–74.

49. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JAW. Major complications of central neuraxial block: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. Br J Anaesth. 2009 Feb;102(2):179–90.

50. Friedman G, DiFazio C. Prolonged Neural Blockade following Regional Analgesia with 2-Chloroprocaine. Anesth Analg. 1980 Oct;59(10):810.

51. Drasner K. Chloroprocaine Spinal Anesthesia: Back to the Future? Anesth Analg. 2005 Feb;100(2):549–52.

52. Taniguchi M, Bollen AW, Drasner K. Sodium Bisulfite. Anesthesiology. 2004 Jan 1;100(1):85–91.

53. Eastwood DW. Anterior Spinal Artery Syndrome After Epidural Anesthesia in a Pregnant Diabetic Patient With Scleredema. Anesth Analg. 1991 Jul;73(1):90???91.

54. Vandermeulen EP, Aken H Van, Vermylen J. Anticoagulants and Spinal-Epidural Anesthesia. Anesth Analg. 1994 Dec;79(6):1165???1177.

55. Horlocker TT. What's a nice patient like you doing with a complication like this? Diagnosis, prognosis and prevention of spinal hematoma. Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie. 2004 Jun;51(6):527–34.

56. Vandam LD. Long-Term Follow-Up of Patients Who Received 10,098 Spinal Anesthetics. J Am Med Assoc. 1956 Jun 16;161(7):586.

57. Fettes PDW, Wildsmith JAW. Editorial III. Br J Anaesth. 2002 Jun;88(6):760–3.

58. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anaesth. 2003 Nov;91(5):718–29.

59. Reynolds F. Dural puncture and headache. BMJ. 1993 Apr 3;306(6882):874–6.

60. Mihic DN. Postspinal Headache and Relationship of Needle Bevel to Longitudinal Dural Fibers. Obstetric Anesthesia Digest. 1986 Jun;6(2):222.

61. Mordecai MM, Brull SJ. Spinal anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2005 Oct;18(5):527–33.

62. Scavone BM, Wong CA, Sullivan JT, Yaghmour E, Sherwani SS, McCarthy RJ. Efficacy of a Prophylactic Epidural Blood Patch in Preventing Post Dural Puncture Headache in Parturients after Inadvertent Dural Puncture. Anesthesiology. 2004 Dec 1;101(6):1422–7.

63. Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stephenson CA. Dilution of Spinal Lidocaine Does Not Alter the Incidence of Transient Neurologic Symptoms . Anesthesiology. 1999 Feb 1;90(2):445–50.

64. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. Br J Anaesth. 1995 Mar;74(3):328–9.

65. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, et al. The Incidence and Risk Factors for Hypotension After Spinal Anesthesia Induction: An Analysis with Automated Data Collection. Anesth Analg. 2002 Jun;94(6):1521–9.

66. Neal JM, Barrington MJ, Brull R, Hadzic A, Hebl JR, Horlocker TT, et al. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine. Reg Anesth Pain Med. 2015;40(5):401–30.

67. Jackson R, Reid JA, Thorburn J. Volume preloading is not essential to prevent spinal-induced hypotension at caesarean section. Br J Anaesth. 1995 Sep;75(3):262–5.

68. Kee WDN, Khaw KS, Lee BB, Ng FF, Wong MMS. Randomized controlled study of colloid preload before spinal anaesthesia for Caesarean section †. Br J Anaesth. 2001 Nov;87(5):772–4.

69. Lesser JB, Sanborn KV, Valskys R, Kuroda M. Severe Bradycardia during Spinal and Epidural Anesthesia Recorded by an Anesthesia Information Management System. Anesthesiology. 2003 Oct 1;99(4):859–66.

70. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, Schroeder DR, Beighley CM, Wilson GA, et al. Predictors of Survival following Cardiac Arrest in Patients Undergoing Noncardiac Surgery. Anesthesiology. 2003 Aug 1;99(2):259–69.

71. Rathmell JP, Lair TR, Nauman B. The Role of Intrathecal Drugs in the Treatment of Acute Pain. Anesth Analg. 2005 Nov;101(5S):S30–43.

72. Practice Guidelines for the Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea. Anesthesiology. 2006 May 1;104(5):1081–93.

73. Wedel D, Horlocker T. Regional Anesthesia in the Febrile or Infected Patient. Reg Anesth Pain Med. 2006 Jul;31(4):324–33.

74. Benzon HT, Asher YG, Hartrick CT. Back Pain and Neuraxial Anesthesia. Anesth Analg. 2016 Jun;122(6):2047–58.

75. Schwabe K, Hopf HB. Persistent back pain after spinal anaesthesia in the non-obstetric setting: incidence and predisposing factors. Br J Anaesth. 2001 Apr;86(4):535–9.

76. Borgeat A, Ekatodramis G, Schenker CA. Postoperative Nausea and Vomiting in Regional Anesthesia. Anesthesiology. 2003 Feb 1;98(2):530–47.

77. Norris MC, Grieco WM, Borkowski M, Leighton BL, Arkoosh VA, Huffnagle HJ, et al. Complications of Labor Analgesia. Anesth Analg. 1994 Sep;79(3):529???537.

78. Kuipers PW, Kamphuis ET, Van Venrooij GE, Van Roy JP, Lonescu TI, Knape JT, et al. Intrathecal Opioids and Lower Urinary Tract Function. Anesthesiology. 2004 Jun 1;100(6):1497–503.

79. Kamphuis ET, Kuipers PW, Van Venrooij GE, Kalkman CJ. The Effects of Spinal Anesthesia with Lidocaine and Sufentanil on Lower Urinary Tract Functions. Anesth Analg. 2008 Dec;107(6):2073–8.

80. Lyons G, Columb M, Hawthorne L, Dresner M. Extradural pain relief in labour: bupivacaine sparing by extradural fentanyl is dose dependent. Br J Anaesth. 1997 May;78(5):493–7.

81. Asokumar B, Newman LM, McCarthy RJ, Ivankovich AD, Tuman KJ. Intrathecal Bupivacaine Reduces Pruritus and Prolongs Duration of Fentanyl Analgesia During Labor. Anesth Analg. 1998 Dec;87(6):1309–15.

82. Ko MC. Neuraxial Opioid-Induced Itch and Its Pharmacological Antagonism. In 2015. p. 315–35.

83. Sessler DI, Warner DS, Warner MA. Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation. Anesthesiology. 2008 Aug 1;109(2):318–38.

84. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. Br J Anaesth. 2004 Oct;93(4):568–78.

85. Greene NM. Distribution of Local Anesthetic Solutions within the Subarachnoid Space. Anesth Analg. 1985 Jul;64(7):715???730.

86. Sarantopoulos C, Fassoulaki A. Systemic Opioids Enhance the Spread of Sensory Analgesia Produced by Intrathecal Lidocaine. Anesth Analg. 1994 Jul;79(1):94???97.

87. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B, Moore J. Lumbosacral Cerebrospinal Fluid Volume Is the Primary Determinant of Sensory Block Extent and Duration during Spinal Anesthesia . Anesthesiology. 1998 Jul 1;89(1):24–9.

88. Taıvaınen T, Tuomınen M, Rosenber PH. Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L3-4 or L4-5 interspace. Br J Anaesth. 1990 May;64(5):542–6.

89. Zaric D, Pace NL. Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2009 Apr 15;

90. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ, Stephenson CA. Hyperbaric Spinal Ropivacaine . Anesthesiology. 1999 Apr 1;90(4):971–7.

91. Hejtmanek MR, Pollock JE. Chloroprocaine for spinal anesthesia: a retrospective analysis. Acta Anaesthesiol Scand. 2011 Mar;55(3):267–72.

92. Axelrod EH, Alexander GD, Brown M, Schork MA. Procaine spinal anesthesia: a pilot study of the incidence of transient neurologic symptoms. J Clin Anesth. 1998 Aug;10(5):404–9.

93. http://www.sonoguide.com/physics.html. In 2015.

94. Pellerito J, Polak J. Doppler Flow Imaging and Spectral Analysis. In: Introduction to Vascular Ultrasonography. p. 56–81.

95. Wells PNT, Skidmore R. Doppler developments in the last quinquennium. Ultrasound Med Biol. 1985 Jul;11(4):613–23.

96. Taylor KJ, Holland S. Doppler US. Part I. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. Radiology. 1990 Feb;174(2):297–307.

97. Wells PNT, Skidmore R. Doppler developments in the last quinquennium. Ultrasound Med Biol. 1985 Jul;11(4):613–23.

98. Kim ES, Sharma AM, Scissons R, Dawson D, Eberhardt RT, Gerhard-Herman M, et al. Interpretation of peripheral arterial and venous Doppler waveforms: A consensus statement from the Society for Vascular Medicine and Society for Vascular Ultrasound. Vascular Medicine. 2020 Oct 15;25(5):484–506.

99. Lu B, Jiang J, Li X, Chen Q, Qin J, Chen Y, et al. Regional haemodynamic variables and perfusion index in the evaluation of sciatic nerve block: a prospective observational trial. BMJ Open. 2022 Apr;12(5):e057283.

100. Zheng M, Chen C, Qiu Q, Wu C. Ultrasound in diagnosis of anatomical variation of anterior and posterior tibial arteries. Med Ultrason. 2016 Mar 1;18(1):64.

101. McGregor AD, Jones WK, Perlman D. Blood Flow in the Arm Under Brachial Plexus Anaesthesia. Journal of Hand Surgery. 1985 Feb 17;10(1):21–4.

102. Shemesh D, Olsha O, Orkin D, Raveh D, Goldin I, Reichenstein Y, et al. Sympathectomy-like effects of brachial plexus block in arteriovenous access surgery. Ultrasound Med Biol. 2006 Jun;32(6):817–22.

103. Ebert B, Braunschweig R, Reill P. Quantification of variations in arm perfusion after plexus anesthesia with color doppler sonography. Anaesthesist. 1995 Dec 1;44(12):859–62.

104. Laskowski IA, Muhs B, Rockman CR, Adelman MA, Ranson M, Cayne NS, et al. Regional Nerve Block Allows for Optimization of Planning in the Creation of Arteriovenous Access for Hemodialysis by Improving Superficial Venous Dilatation. Ann Vasc Surg. 2007 Nov;21(6):730–3.

105. Li J, Karmakar MK, Li X, Kwok WH, Ngan Kee WD. Regional Hemodynamic Changes After an Axillary Brachial Plexus Block. Reg Anesth Pain Med. 2012;37(1):111–8.

106. Lu B, Jiang J, Li X, Chen Q, Qin J, Chen Y, et al. Regional haemodynamic variables and perfusion index in the evaluation of sciatic nerve block: a prospective observational trial. BMJ Open. 2022 Apr;12(5):e057283.

107. Terry JD, Rysavy J. Peak systolic velocity and flow volume increase with blood pressure in low resistance systems. Journal of Ultrasound in Medicine. 1995 Mar;14(3):199–203.

108. Altinyazar HC, Ozdemir H, Koca R, Hosnuter M, Demirel C, Gundogdu S. Epinephrine in Digital Block: Color Doppler Flow Imaging. Dermatologic Surgery. 2004 Apr;30(4):508–11.

109. Chavhan GB, Parra DA, Mann A, Navarro OM. Normal Doppler Spectral Waveforms of Major Pediatric Vessels: Specific Patterns. RadioGraphics. 2008 May;28(3):691–706.

110. Iskandar H, Wakim N, Benard A, Manaud B, Ruel-Raymond J, Cochard G, et al. The Effects of Interscalene Brachial Plexus Block on Humeral Arterial

Blood Flow: A Doppler Ultrasound Study. Anesth Analg. 2005 Jul;101(1):279–81.

111. Kim JM, Arakawa K, VonLintel T. Use of the Pulse-Wave Monitor as a Measurement of Diagnostic Sympathetic Block and of Surgical Sympathectomy. Anesth Analg. 1975 May;54(3):289???296.

112. Kim MK, Yi MS, Park PG, Kang H, Lee JS, Shin HY. Effect of Stellate Ganglion Block on the Regional Hemodynamics of the Upper Extremity: A Randomized Controlled Trial. Anesth Analg. 2018 May;126(5):1705–11.

113. Gopal D, Singh N, Jagadeesh A, Ture A, Thimmarayappa A. Comparison of left internal mammary artery diameter before and after left stellate ganglion block. Ann Card Anaesth. 2013;16(4):238.

114. Onan IS, Onan B, Korkmaz AA, Oklu L, Kilickan L, Gonca S, et al. Effects of Thoracic Epidural Anesthesia on Flow and Endothelium of Internal Thoracic Artery in Coronary Artery Bypass Graft Surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011 Dec;25(6):1063–70.