

**T. C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**OBEZİTENİN SPİNAL ANESTEZİ SEVİYESİ VE
SÜRESİNE ETKİSİNİN VÜCUT KİTLE İNDEKSİNE
BAKILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Esmâ ÇULHA

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR
2013**

**T. C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**OBEZİTENİN SPİNAL ANESTEZİ SEVİYESİ VE
SÜRESİNE ETKİSİNİN VÜCUT KİTLE İNDEKSİNE
BAKILARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Esmâ ÇULHA

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŐMANI
Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ**

**ESKİŞEHİR
2013**

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T. C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr.Esma Çulha'ya ait "Obezitenin spinal anestezi seviyesi ve süresine etkisinin vücut kitle indeksine bakılarak değerlendirilmesi" adlı çalışma jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 05/06/2013

Jüri Başkanı	Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.
Üye	Prof. Dr. Sacit GÜLEÇ Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.
Üye	Prof. Dr. Birgül YELKEN Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun / /
Tarih ve / Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Bekir YAŞAR
Dekan

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren sayın hocalarım Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ' ye, Prof. Dr. Cemil SABUNCU' ya, Prof. Dr. Yılmaz ŞENTÜRK' e, Prof. Dr. Sacit GÜLEÇ' e, Prof. Dr. Birgül YELKEN' e, Prof. Dr. Ayten BİLİR' e, Doç. Dr. Serdar EKEMEN' e, Yrd. Doç. Dr. Dilek CEYHAN' a yardımları ve destekleri için teşekkür ederim.

ÖZET

Çulha, E. Obezitenin spinal anestezi seviyesi ve süresine etkisinin vücut kitle indeksine bakılarak değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2013. Çalışmamızda obezitenin, vücut kitle indeksi ile değerlendirilerek spinal anestezi seviyesini ve süresini nasıl etkilediğini araştırmayı amaçladık. Çalışmaya ASA I-II grubuna giren, spinal anestezi planlanan, alt ekstremitte cerrahisi, vasküler cerrahi ve ürolojik cerrahi uygulanacak hastalar dahil edildi. Yaşları, 18-65 arasında değişen 45 olgu çalışmaya alındı. Hastaların VKİ'leri, vücut ağırlığı/boyun karesi (kg/m^2) formülü ile hesaplandı. Buna göre hastalar, Grup 1 VKİ'i 18.5-24.9 (normal kilolu), Grup 2 VKİ'i 25-29.9 (aşırı kilolu) ve Grup 3 VKİ'i 30-34.9 (obez) olan olgular olarak 15'er kişilik 3 gruba ayrıldı. Hastaların kan basıncı, kalp atım hızı, EKG ve SpO₂ monitörizasyonları yapıldı. Hastalara sağ veya sol yan pozisyon verilerek L4-L5 seviyesinden 25 numaralı Quincke iğnesi ile subaraknoid aralığa girilerek 7,5 mg hiperbarik bupivakain verildi. Uygulama sonrası hastalar supin pozisyona çevrildi. Spinal anesteziden hemen sonraki, spinal anestezi sonrası 3., 5., 7., 10., 15. ve 20. dakikalardaki duyuşal blok seviyeleri pinprick metoduyla, motor blok dereceleri ise Bromage skalası ile değerlendirildi ve kaydedildi. Tüm hastaların maksimum duyuşal blok seviyeleri, motor blok dereceleri, T10 duyuşal blok seviyesine ulaşma süresi, maksimum duyuşal blok zamanı, maksimum duyuşal bloğun 2 seviye gerileme ve motor bloğun kalkış zamanı kaydedildi. İstatistiksel olarak Grup 3'dekilerin, Grup 1 ve 2'dekilere göre duyuşal blok seviyeleri anlamlı yüksek, T10 blok zamanı anlamlı kısa, duyuşal bloğun 2 seviye gerileme zamanı ile motor bloğun kalkış zamanı anlamlı uzun idi. Grup 3'dekilerin Grup 1'dekilere göre maksimum duyuşal blok süresi anlamlı kısa bulundu. Sonuçta standart tek doz verilen lokal anestezinin obezlerde daha yüksek blok seviyeleri oluşturması ve blok seviyelerinin daha geç gerilemesi, bu hastalarda doz ayarlaması yapılması gerektiği, doz ayarlaması yapılabilmesi için ise ek çalışmalara gerek olduğu kanaatine varıldı.

Anahtar Kelimeler: Obezite, spinal anestezi, vücut kitle indeksi

ABSTRACT

Çulha, E. Evaluation The effect of obesity on the spinal anesthesia level and duration by regarding body mass index (BMI). Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine Anesthesiology and Reanimation Department Expertise in Medicine Thesis, Eskişehir, 2013. We aimed to research how the obesity effect on the spinal anesthesia level and duration by regarding BMI. The patients who were in ASA I-II group, planned to spinal anesthesia, lower extremity surgery, vascular surgery, and urological surgery, were included to this study. The age between 18-65 45 different cases included the study. The patients BMI calculated by dividing body weight to body length square (kg/m^2). According to this calculation, the patients were separated three groups of fifteen people by their BMI. Group 1 BMI:18,5-24,9 (normal weighted), Group 2 BMI:25-29,9 (over-weighted) and Group 3 BMI:30-34,9 (obese). Blood pressure, heart rate, ECG and SpO₂ were monitored. By entering the subarachnoid space, hyperbaric bupivacaine with 25 numbered Quincke needle was given to patients who were in the left or right lateral position, at the level of L4-L5. After application, the patients were turned the supine position. In the process immediately after spinal anesthesia, its the 3rd, 5th, 7th, 10th, 15th and 20th minutes, sensory block levels were assessed in the method of pinprick and the degrees of motor block were assessed and recorded by the Bromage scale. All patients' maximum sensory levels, motor blocks degrees, time to reach T10 sensory block level, maximum sensory block time, two level recession of maximum sensory block time and liftoff of motor blocks time were recorded. Statistically, group 3 patients' sensory block levels were higher meaningfully, T10 block time meaningfully shorter meaningfully, two level recession of sensory block time and liftoff of motor block time longer meaningfully than the other group patients'. Group 3 patients' maximum sensory block time were shorter meaningfully than group 1 patients'. As a result, it was concluded that single dose local anesthesia generated higher block levels and made block levels degraded later in obese patients' cases so it needed adjustment for obese patients and for that additional study must do about this subject.

Key Words: Obesity, Spinal Anesthesia, Body Mass Index

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLOLAR DİZİNİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obezitenin Tanımı	3
2.2. Obezitede Patofizyolojik Değişiklikler	4
2.3. Obezite ve Anestezi	7
2.4. Obezlerde Farmakolojik Değişiklikler	9
2.5. Obezite ve Rejyonel Anestezi	10
2.6. Spinal Anestezi	11
2.7. Spinal Anesteziyi Etkileyen Unsurlar	12
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
4. BULGULAR	19
5. TARTIŞMA	33
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	37
KAYNAKLAR	38

SİMGELER VE KISALTMALAR

AC	Akciğer
ASA	American Society of Anesthesiologist
BOS	Beyin omurilik sıvısı
CO ₂	Karbondioksit
DKB	Diastolik kan basıncı
DM	Diabetes Mellitus
EKG	Elektrokardiyografi
FRK	Fonksiyonel rezidüel kapasite
GÖRH	Gastroözofagial Reflü Hastalığı
HT	Hipertansiyon
KAH	Kalp atım hızı
KBY	Kronik böbrek yetmezliği
KC	Karaciğer
OKB	Ortalama kan basıncı
O ₂	Oksijen
OUA	Obstrüktif Uyku Apnesi
SpO ₂	Periferik oksijen satürasyonu
SKB	Sistolik kan basıncı
TES	Trankütanöz elektriksel stimülasyon
UAS	Uyku Apne Sendromu
VKİ	Vücut kitle indeksi
V/Q	Ventilasyon-Perfüzyon
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER

	Sayfa
4.1. Sistolik kan basıncı değerleri	20
4.2. Diyastolik kan basıncı değerleri	21
4.3. Ortalama kan basıncı değerleri	22
4.4. Kalp atım hızı değerleri	23
4.5. Periferik oksijen saturasyon değerleri	24
4.6. Maksimum duyusal blok seviyeleri	27
4.7. Motor blok bulgularının karşılaştırılması	28
4.8. T10 duyusal blok zamanı bulguları	29
4.9. Maksimum duyusal blok zamanları	30
4.10. Maksimum duyusal bloğun 2 seviye gerileme zamanı	31
4.11. Motor blok kalkış zamanı	32

TABLOLAR

	Sayfa
4.1. Demografik özellikler	19
4.2. Duyusal blok seviyeleri	25
4.3. Maksimum duyusal blok seviyeleri	26
4.4. Motor blok seviyeleri ve karşılaştırması	27
4.5. Blok zamanı bulguları	28

1. GİRİŞ

Dünya çapında aşırı kilolu ve obez insan sayısı dramatik olarak çok artmıştır. Anestezistler klinik pratikte, gerek ameliyathenede gerekse yoğun bakımda olsun obez hastalarla sık olarak karşılaşır (1,2).

Şişmanlık, hem fiziksel özellikler hem organ sistemlerinde yaptığı değişiklikler hem de tedavisinde kullanılan yöntemler açısından anestezist için özellikler taşır. Obezite ve morbid obezite medikal sorunlarla içiçedir. Bunlar Tip 2 diyabet, hipertansiyon (HT), obstrüktif uyku apnesi (OUA), kardiyopulmoner hastalıklar, venöz tromboemboli, psikososyal hastalıklar gibi hastalıklardır. Böyle hastalarda genel anestezide göre rejyonel anestezinin bariz avantajları vardır. Minimal havayolu manipülasyonu, kardiyopulmoner depresyondan ve anestezide ilaçlarından kaçınmak, daha iyi postoperatif ağrı kontrolü ve daha az postoperatif bulantı kusma gibi avantajlar sunar (2,3).

Lokal anesteziik solüsyonunun subaraknoid bölgeye enjeksiyonu sonucu ortaya çıkan maksimum analjezik seviyesini, lokal anestezinin beyin omurilik sıvısı içerisinde sefalik yöne doğru dağılımı ve blok oluşturabilecek kadar yeterli miktarda nöral doku tarafından alınması belirler. İlacın intratekal alanda hangi seviyeye kadar dağılacığını bilmek maksimum analjezi seviyesinin kontrol edilebilmesi anlamına gelir (4).

Lokal anesteziiklerin subaraknoid aralıktan uzaklaştırılması ve eliminasyon hızı spinal anestezinin süresini belirler. Eliminasyon lokal anesteziiklerin subaraknoid aralıktaki metabolizmasını içermez. Eliminasyon tamamen vasküler absorpsiyona bağlıdır ve intratekal enjekte edilen lokal anesteziiklerin sistemik kan seviyelerine yansır. Vasküler absorpsiyon ile eliminasyon epidural aralık ve subaraknoid aralıkta olur. Lokal anesteziiklerin epidural aralığa enjekte edildikten sonra durayı geçerek beyin omurilik sıvısına (BOS) geçmeleri gibi epidural aralık ve BOS arasındaki konsantrasyon gradyanına göre BOS'taki lokal anesteziikler de geçerler (4).

Subaraknoid aralığa enjekte edilen lokal anesteziiklerin etki süreleri ve hangi seviyeye kadar yayılacakları tahmin edilemeyebilir. Bu değişkenliğin nedenini araştıran birçok çalışmada spinal anestezide yayılımını etkileyen en az 25 faktörün var olduğu gösterilmiştir. Obezite bu faktörlerden biridir. Obezitenin derecesi, vücut

kitle indeksi (VKİ) ile ölçülür. Spinal blok seviyesi bu indeks ile doğru orantılı olarak değişir. İntraabdominal basıncın artmasına bağlı olarak obez hastalarda BOS volümü azalır ve lokal anesteziğin dilüsyonu azaldığı için daha derin bloklar beklenebilir (5-9)

Bu değişiklikleri göz önünde bulundurarak çalışmamızda, obezitenin spinal anestezi seviyesi ve süresine etkisinin VKİ'ne bakılarak değerlendirilmesini amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezitenin Tanımı

Obezite; besinler ile vücuda alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan ve vücut yağ kitlesinin, yağsız vücut kitlesine oranla artması ile karakterize kronik bir hastalıktır. İhtiyacın üzerinde kalori alınması sonucu yağ hücreleri genişler ve vücut ağırlığı artar. Bütün büyük organ sistemlerini etkileyen fizyolojik ve patolojik değişikliklere neden olur. Ancak bunların önemli kısmı kilo kaybı ile düzelebilir (3).

Şişman anlamına gelen ‘‘Obese’’sözcüğü, Latince bir kelime olan ‘‘Obesus’’ sözcüğünden türeyen bir isim olup, ‘‘çok yemek yiyen’’ anlamına gelmektedir (1,10).

Obezite prevalansı tüm dünyada, hem gelişmiş ülkelerde hem de gelişmekte olan ülkelerde yükselmektedir ve geniş spektrumlu medikal ve cerrahi patolojilerin insidansında artışla ilişkilidir (1,11). Başta kardiovasküler ve endokrin sistem olmak üzere vücudun tüm organ ve sistemlerini etkileyerek çeşitli bozukluklara ve hatta ölümlere yol açabilen önemli bir sağlık problemidir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından en riskli 10 hastalıktan biri olarak kabul edilmiştir. Son yıllarda birçok endüstri ülkesinde obezite ve fazla kilolu olma sıklığı artmakta ve bu olay birçok popülasyonu üzen bir sorun haline almaktadır (12).

Günümüz yaşam biçiminin getirdiği beslenme alışkanlıkları, toplumlarda obez hasta sayısını arttırmaktadır. Ülkemizde 35-65 yaş arası nüfusun %21.7’sinin obez olduğu belirlenmiştir. Obeziteye yol açan etkenler multifaktöryeldir ve genetik eğilim, çevresel etkiler, eğitim, cinsiyet ve sosyoekonomik durum gibi faktörleri içerir. Çoğu hayatı tehdit eden kronik hastalıklar olmak üzere obezite, metabolik sendrom, hipertansiyon (HT), koroner kalp hastalığı , periferik damar hastalıkları, karaciğer (KC) hastalıkları, diabetes mellitus (DM), polistemi, diafragmatik hiatus fitıkları, gastroözofajiyal reflü hastalığı (GÖRH), safra kesesi hastalıkları, astım, osteoartrit, gut, inme, Uyku Apne Sendromu (UAS), venöz tromboemboliler, pulmoner emboli, dislipidemi, çeşitli kanserler (özellikle endometriyal, göğüs, prostat ve kolon kanseri), düşük özgüven ve depresyon gibi psikolojik sorunlar gibi

yandaş hastalıklarla beraber gözlenmektedir. Kardiyorespiratuar ve diğer komorbidite riski obezite süresi ('yağ yılları') ile artar (11,13-16).

İdeal vücut ağırlığının hesaplanması için birçok formüller vardır. Bunlardan en çok kullanılanı vücut kitle indeksi (VKİ) olup, kilogram (kg) cinsinden vücut ağırlığının, metre (m) cinsinden boyun karesine bölünmesi ile elde edilir. Yağ dokusunun göreceli miktarını yansıtır (3,17).

Vücut kitle indeksi 30 kg/m^2 den büyük olduğunda mortalite ve morbiditede belirgin artış görülür (1).

Dünya Sağlık Örgütü obezite sınıflaması: (18)

VKİ (kg/m²) Sınıflama

<18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal kilo
25.0-29.9	Hafif obez (toplu)
30.0-34.9	I derece obez
35.0-39.9	II derece obez
> 40.0	III derece obez

2.2. Obezitede Patofizyolojik Değişiklikler

2.2.1. Solunum Sistemi

Obezitenin derecesi ve kilonun abdominal dağılımı arttıkça sağlık sorunları artar. Eşlik eden aşikar hastalık olmasa bile aşırı obezitenin ciddi fizyolojik sonuçları mevcuttur. Akciğer (AC) kompliyansı normal kalsa bile göğüs kafesi içinde, diyafragma ve abdomendeki yağ dokusu aşırı bir torasik kifoz ve lomber lordozla birlikte göğüs duvarı kompliyansını azaltır. Abdominal kitle ağırlığının artması, diyaframı sefale doğru iterek AC hacimlerini restriktif AC hastalığı düzeyine indirir. Akciğer hacimlerindeki azalma supin ve trendelenburg pozisyonunda artar. Yumuşak doku artışı ile üst solunum yolu daraldığı, diyafram hareketleri güçleştiği ve torasik kompliyans azaldığı için fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) azalır. Özellikle FRK, kapanma kapasitesinin altına düşebilir. Bu durum gelişirse, normal tidal hacim ventilasyonu sırasında bazı alveoller kapanır ve ventilasyon-perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu gelişir. Ekspiratuvar rezerv volüm, inspiratuvar kapasite, vital kapasite

ve FRK'de azalma özellikle supin pozisyonda daha belirgin olmak üzere gelişir (3, 13,17, 19).

Pulmoner kompliyans, obez hastalarda beklenen değerden %35 oranında düşük bulunmuştur. Buna bağlı olarak hastalarda, tipik, hızlı ve yüzeysel solunum görülür. Abdomenin mekanik basıncının artması, düşük AC kompliyansı ve artmış metabolik gereksinim nedeniyle solunum iş yükü artmıştır (13).

Obezitede oksijen (O₂) gereksinimi ve karbondioksit (CO₂) üretimi artar. Şişman hastalarda kronik solunum hastalıkları, V/Q oran değişiklikleri ve intrapulmoner şant miktarında artma sonucunda hipoksemi yaygındır. Parsiyel O₂ basıncının düşmesine karşın, normokapni, CO₂ ve hipoksiye normal yanıt korunur. Şişmanlığın ilerlemesi ile bu yanıt bozulabilir ve ileri derecede şişmanlık, alveoler hipoventilasyona bağlı CO₂ retansiyonu, hipoksi, uyuklama, sağ kalp yetmezliği ve polistemi ile karakterize Pickwickian Sendromu'na neden olur. Morbid obezite, obstrüktif uyku apnesi için en sık ve en büyük risk faktörüdür (3,20).

2.2.2.Kardiyovasküler Sistem

Obezlerde kardiyak problemlere daha çok rastlanmaktadır. Çünkü miyokard yağlanması fazladır bu nedenle de miyokardın kontraktilesi azalır. Android (erkek) tip obezite, jinekoid (kadın) tip obeziteye göre daha risklidir (21).

Aşırı yağ dokusu ile kas ve kemiğin taşıdığı yükün artması metabolik gereksinimi arttırır. Bu gereksinimi karşılamak için dolaşımdaki kan volümü ve kardiyak debi artar. Artmış kan volümü, ventrikül duvar gerilimini arttırarak sonuçta sol ventrikülde büyümeye neden olur. Gelişen sistolik ve diyastolik disfonksiyon, iskemik kalp hastalığı ile birlikte olursa sol ventrikül yetmezliğine yol açar. Kalp yetmezliğinin insidansı ve şiddeti VKİ ile ilişkilidir. Obezler ani kardiyak ölüm riski altındadırlar (13,17).

Şişman hastalarda kardiyak disritmiler görülebilir. Obez hastaların bazılarında ani ölüm gelişimine neden olan kardiyak aritmilerin ortaya çıkışında rol oynayan başlıca nedenler şunlardır:

- Miyokardiyal hipoksemi ve hipertrofi,
- Plazma katekolamin düzeylerinde artma,
- İleti ve uyarı sistemlerinin yağ infiltrasyonu

- Elektrolit anormallikleri (17).

Fazla kilo ve obeziteyle ilişkili en sık görülen sağlık sorunu hipertansiyondur. Obez hastalarda obez olmayanlara göre sık görülür. Başlıca nedeni artmış renin-anjiyotensin-aldosteron sistem aktivitesi, intravasküler volüm artışı ve sempatik tonus artımıdır. Hastaların %5-10'unda ileri HT ve % 50'sinde de orta HT mevcuttur (13,17,21).

2.2.3. Gastrointestinal Sistem

Obez popülasyonda, GÖRH ve diafragmatik hiatus hernisi insidansı yüksektir. Bunun yanında, artmış intrabdominal basınç varlığı hem gastrik içerik aspirasyon oranını hem de bunu takiben pnömoni gelişmesini kolaylaştırır. Mide içeriğinin volümü ve asiditesi daha fazladır (3)

2.2.4. Hepatobiliyer Sistem

Safra taşları ve yağlı değişikliklere bağlı olarak KC hastalıkları obez hastalarda daha fazla görülür. Karaciğerin yağlı infiltrasyonu KC fonksiyon testlerinin bozukluğu ile beraberdir ancak yağ infiltrasyonunun derecesi KC fonksiyon testlerinin anormalliği ile korelasyon göstermez. Belirgin oranda da hepatit, KC fibrozisi, siroz ve hepatosellüler karsinom görülebilir. İlaç biyotransformasyonu, yandaş fonksiyon bozukluklarından dolayı olarak etkilenebileceği gibi yağda eriyen ilaçların etkisi doğrudan da değişebilir (3,13,17,19).

2.2.5. Renal Sistem

Glomerüler skleroz ve artmış glomerüler filtrasyon hızına bağlı nefron kaybı, HT ve Tip 2 DM kronik böbrek yetmezliğine yol açar. Renal disfonksiyon sodyum retansiyonuna, hipervolemi ve HT'a yol açarak ilave glomerüler hasara neden olur (17).

2.2.6. Hematolojik Sistem

Obezite, bozulmuş fibrinolizisle birlikte olan hiperkoagülabl durumla ilişkilidir. Kronik hipoksemi, polistemiye neden olur. Vena kava kompresyonu ve

hareketsizlik, venöz göllenmeye ve staza neden olur. Bu değişiklikler, derin ven trombozu ve tromboemboli riskini artırır (17).

2.2.7. Endokrin Sistem

Glukoz toleransı bozulur, hiperglisemi, artmış insülin rezistansı ve metabolik sendromla birlikte olan Tip 2 DM sık görülmektedir (17,22,3).

Koroner arter hastalıkları, HT, hiperkolesterolemi ve Tip 2 DM'un hepsi ile obezite arasında belirgin bir korelasyon vardır ve hepsi ateroskleroz gelişimi için risk faktörleridir (17).

2.3. Obezite ve Anestezi

Şişmanlık, hem fiziksel özellikleri, hem organ sistemlerinde yaptığı değişiklikler, hem de tedavisinde kullanılan yöntemler yönünden anestezi için özellikler taşır. Şişmanlık hem anesteziyi hem de cerrahiyi güçleştiren bir faktördür. Bu hastalar birçok nedenle opere olmak için karşımıza gelmektedirler. Obeziteye eşlik eden hastalıklar nedeniyle de bu hastaların cerrahi ve anestezi idareleri önem arz etmektedir. Vücut kitle indeksi >30 olduğunda, sigara içenlerde ve şişmanlık süresinin artması ile morbidite ve mortalite belirgin oranda artar. Belirli bir VKİ için, kardiyovasküler komplikasyonlar açısından erkekler kadınlara göre daha yüksek risk altındadır (3,16,23-25)

Kişilerin VKİ'i arttıkça FRK'i ve vital kapasiteleri düşer. Alveoler ventilasyonları ve solunum işleri artar. Bu kişilerin postoperatif atelektazi riskleri yüksektir. Akciğer kompliyansı azalmıştır. Peroperatif dönemde pozitif ekspiryum sonu basınç veya sürekli pozitif havayolu basıncı uygulamak, bu hastalarda atelektaziyi önlemek açısından faydalı olmaktadır (26-28)

Yapılan çalışmalar göstermektedir ki; VKİ arttıkça endotrakeal entübasyon zorlaşmaktadır. Kısa kalın boyunlu olmak da zor entübasyon olasılığını arttırmaktadır. Morbid şişmanlarda baş-boyun hareketi ve ağzın açılması güçleşir. Temporomandibular ve atlantookspital eklem hareketlerinin sınırlı olması yanak, dil, farenks, yumuşak damak ve larenks üstünde yumuşak doku birikimi, larenksin ön ve yukarıya yer değiştirmesi entübasyonu güçleştirebilir. Obezite Hipoventilasyon Sendromu veya UAS olan obezlerin zor ventile veya zor entübe olma riskleri

yüksektir. Uyku apne sendromu genellikle HT, hipoksi, aritmi, miyokard infarktüsü, AC ödemi ve inme de dahil artmış perioperatif komplikasyonlar ile ilişkili bulunmuştur. Uyku Apne Sendromu olan hastalarda faringeal duvarda yağ dokusu artmıştır. Bu durum faringeal duvar kompliyansında azalmaya neden olur ve negatif basınca maruz kalınca havayolu kollapsına yol açar. Meydana gelen değişiklikler, supin pozisyonda ve anestezi altında daha belirgin olan hipoksemiye neden olur. Fonksiyonel rezidüel kapasite artan VKİ ile hızla azalır. Obezite, postoperatif hipoksemi için de belirgin bir risk faktörüdür (3,16,19,20,29,30).

Hava yolunun açık tutulması, pozisyon verilmesi, adele gevşekliğinin sağlanması, damar yolunun açılmasında güçlüklerle karşılaşılabilir (23,24).

Üst hava yollarında artan yumuşak dokular havayolu obstrüksiyonu yaparak sıklıkla hipoksi ve hiperkapniye neden olur. Gövde ve abdomenin ağırlığı, diafragmanın hareketini güçleştirir ve daha fazla pozisyona bağlı hale getirir. Trendelenburg ve litotomi pozisyonlarının solunum üzerindeki olumsuz etkileri daha da fazladır. Hastalar operasyon masasına supin pozisyonda yattığı anda bile FRK yaklaşık olarak % 20 oranında azalır (3,31).

Özellikle, litotomi, Trendelenburg ve pron pozisyonundaki hastalarda hipoksinin önlenmesi için inspire edilen O₂ konsantrasyonunun yüksek tutulması gerekebilir (19).

Problem mekanik ventilasyonla daha da kötüleşir. Pulmoner aspirasyon için en büyük risk, gastroözofajial reflü epizodu sırasında ve endotrakeal entübasyon sırasında vardır. Anestezi yönetimi sırasında aspirasyon ve onun sonucu olan kimyasal pnömoni ciddi bir tehlike oluşturur (20,24,32,33).

Premedikasyonda, özellikle kardiyovasküler ve pulmoner sorunları olan hastalarda depresan ajanlardan kaçınılmalıdır. Gastrik volüm ve asiditesini düşürecek bir premedikasyon uygun olur. Bu hastaların ranitidin ve metoklopramid ile premedikasyonu akıllıca olabilir. Major cerrahi geçirecek olan aşırı obez hastaların değerlendirmelerinde, AC grafisi, elektrokardiyografi, arteriyel kan gazı ve pulmoner fonksiyon testleri ile kardiyopulmoner rezerv değerlendirilmelidir. Eğer nöroaksiyel anestezi planlanıyorsa, osteoartrit hikayesi, sırt ağrısı, disk prolapsusu ve spinal cerrahi hikayesi sorgulanmalıdır. Perioperatif spirometrik testler ile obezite arasında anlamlı bir negatif korelasyon vardır (3,14,19,32,34).

2.4. Obezlerde Farmakolojik Değişiklikler

Kullanılan ilaçlara ve obeziteye bağlı olarak ilaçların farmakokinetiklerinde bazı değişiklikler ortaya çıkar:

1. Dağılım hacmi: Obez hastalarda toplam vücut sıvısı oranının azalması, yağ dokusu miktarının artması, doku proteinlerinin bağlanmasındaki değişiklikler, kan hacminin ve kardiyak debinin artması, kanda serbest yağ asitleri, kolesterol ve alfa-1 asit glikoproteinler gibi maddelerin artması ve organomegali gelişimine bağlı olarak ilaç dağılımı değişir.

2. Plazma proteinlerine bağlanma: Obezitede plazma proteinlerine bağlanma ve plazma albümin konsantrasyonlarında belirgin değişiklikler gözlenmez. Bununla beraber; hiperlipidemi nedeniyle proteinlere bağlanma değişir.

3. İlaç atılımı: Böbreklerden ilaç atılımı renal kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı ve tübüler sekresyondaki artışa bağlı olarak artmıştır (13).

Obezite, sitokrom P-450'nin enzimatik aktivitesini azaltır. Obezlerde, inhalasyon anesteziplerinin kararlı duruma geçmesi normal hastalara oranla daha uzun zaman gerektirmektedir. Bunun nedeni ise, kardiyak debinin dakika volümüne oranının artmış olmasıdır. İster zayıf ister obez olsun tüm hastalarda kan gaz partiyon katsayısı düşük olan inhalasyon anesteziplerinin indüksiyon ve derlenmesi hızlıdır. Obezlerde yağda çözünürlüğü yüksek olan volatil anestezipler kullanılırsa derlenme uzun sürmektedir (17,35).

Desfluran ve sevofluran gibi anestetik ajanların daha düşük yağ çözünürlüğüne sahip olmaları onların obezlerde daha hızlı bir derlenme profili çizmesini sağlar. Nöromusküler blokerler polar ve hidrofilik ilaçlardır. Bu nedenle obezlerdeki fazladan yağ dokusu içine yayılımları sınırlıdır. Toplam vücut ağırlığı esas alınarak nöromusküler bloker verildiğinde etki süreleri uzamaktadır. Obezlerde bu nedenle nöromusküler blokerler için ideal vücut ağırlığı kullanılmalıdır. Bu durumun istisnası süksinilkolindir. Obezlerde psödokolinesteraz aktivitesinin artmış olması nedeniyle süksinilkolinin, toplam vücut ağırlığına göre dozlanması gerekir (36).

Yağ depolarının fazla olması, yağda çözünen ilaçların (benzodiyazepinler, opioidler gibi) dağılım hacminin artmasını sağlar. Bu nedenle aynı plazma

konsantrasyonunun sağlanması için daha fazla yükleme dozu gerekir. Aynı nedenden dolayı, idame dozları da daha az sıklıkta uygulanmalıdır çünkü daha geniş dağılım hacminin, klirensi daha fazla yavaşlatması beklenir (19).

2.5. Obezite ve Rejyonel Anestezi

Obezite, anatomik ve fizyolojik farklılıklar ve komorbidite ile ilişkilidir. Anestezistlerin bu hastaların anestezi ve bakımlarında dikkatli olmaları gerekir. Bu hastalarda rejyonel anestezi yöntemleri gittikçe daha popüler hale gelmiştir. Rejyonel anestezi, eğer uygunsuzsa obezlerde çok avantajlar sunar (2,37).

Bölgesel anestezi, düzgün uygulandığı takdirde genel anesteziye göre minimal hava yolu müdahalesi, daha az kardiyopulmoner depresyon, azalmış opioid ihtiyacına rağmen daha mükemmel postoperatif analjezi, daha az postoperatif bulantı kusma ve daha kısa hastanede kalış süresi imkanı sağlar. Bu endişeler obez hastalar için özellikle önemlidir çünkü bu hastaların zor hava yolları olabilir, asit aspirasyon riski bu hastalarda yüksek olabilir ve bu hastalar opioid türü ilaçların solunum depresan etkilerine karşı daha duyarlıdır (38).

Bölgesel bloklar, bu hastalarda teknik olarak zor olabilir. İşaret noktalarının belirlenmesi ve pozisyon verilmesinin güç olması ve adipöz doku katlarının fazla olması rejyonel anestezinin, standart alet ve yöntemlerle yapılmasını imkansızlaştırır. Özel, uzun epidural ve spinal iğneler gerekebilir (19,39).

Nöroaksiyel teknikler için, lokal anestezi uygun doz son derece önemlidir çünkü çok büyük bir hacim, hipotansiyon riskini artırır ama çok küçük doz blok yetmezliğine neden olabilir, genel anestezi ve entübasyon ihtiyacı doğurabilir (13).

Obez hastaların BOS volümleri, obez olmayan kişilere göre daha küçüktür ve bu değişiklikler obez gebelerde daha belirgindir. Buna bağlı olarak lokal anestezinin yayılımı ve blok yüksekliği değişkenlik gösterir. Lokal anesteziğin nöroaksiyel yayılması doğrudan VKİ ile ilişkilidir (1,5,38,39).

Epidural ve spinal anestezi için gerekli olan dozun tahmin edilmesi zor olsa da obez hastaların epidural yağ dokusunun fazla olması ve epidural venlerin genişlemiş olması nedeniyle lokal anestezi gereksinimi % 20-25 daha azdır (19).

Abdominal ve torasik cerrahiler için genel anestezi ve epidural kombine uygulanabilir. Bu uygulamanın tek başına genel anestezi uygulamasına göre başlıca avantajları şunlardır:

- Kas gevşetici ilaç dozunda azalma,
- Opioid gereksiniminde azalma,
- Daha düşük konsantrasyonlarda volatil ajan kullanma,
- Daha erken ekstübasyona imkan sağlama,
- Postoperatif komplikasyonlarda azalma,
- Güvenli ve etkin postoperatif ağrı kontrolüne imkan sağlama (13).

2.6. Spinal Anestezi

Beyin omurilik sıvısı içine enjekte edilen lokal anestezi solüsyonu ile sinir iletiminin geçici olarak durdurulması anlamına gelen spinal anestezi en eski ve en etkin rejyonel tekniklerdendir. Spinal anestezinin özellikle alt abdomen, perine ve alt ekstremiteleri içeren operasyonlarda genel anestezi uygulamalarına göre üstün olduğu durumlar vardır (4).

Spinal anestezi, anestezi uzmanlarının tecrübeleri, bilgi ve becerilerinin artmasıyla, son 10 yılda giderek artan bir şekilde kullanılmaya devam etmektedir. Spinal anestezinin, anestezi uygulamalarında sağladığı yararlar; azalmış mortalite ve morbiditeden, artmış doku oksijenasyonu ve ağrı tedavisine kadar gitmektedir. Sağladığı yararlar yanında, hem spinal anestezi tekniklerinin gelişmesi hem de uygulama yöntemlerindeki gelişmeler neticesinde anestezi uzmanları tarafından sıklıkla uygulanması, potansiyel komplikasyonlarda da artış meydana getirmiştir. Spinal anestezi komplikasyonları oldukça nadir görülmesine rağmen, meydana geldiklerinde ciddi sorunlara neden olabilmektedir (40).

2.6.1. Etki Yeri ve Mekanizması

Beyin omurilik sıvısı içine enjekte edilen lokal anestezi ilaç sinir dokusu tarafından alınarak ve damar içine absorbe olarak ortamdan uzaklaştırılır. İntratekal verilen lokal anestezi ilacın bir kısmı da yoğunluk farkı ile duradan difüze olarak epidural aralığa geçer ve orada geçerli mekanizmalarla uzaklaştırılır. Lokal anestezi

ilaç hem spinal kordu hem de periferik sinir köklerini ve dorsal kök gangliyonlarını etkiler. Motor lifler anesteziyelerden daha zor ve daha geç etkilenir (41).

Anestezi süresi, lokal anesteziyel ilacın sınırları terk etme hızına bağlıdır. İlacın önemli bir kısmı, BOS içine yayılır ve venöz drenajla, az bir kısmı da lenfatiklerle uzaklaştırılır. Damardan zengin pia mater burada en önemli rolü oynar (41).

Spinal anestezi derin bir motor bloğa neden olur. Motor bloğun derecesini belirlemede Bromage skalası kullanılmaktadır. Buna göre;

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

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

2= Dizini bükemez sadece ayağını oynatabilir.

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

Etkisinin hızlı başlaması, spinal anesteziyenin epidural anesteziye en önemli üstünlüğü olarak kabul edilir. Buna göre ilacın özelliği de dikkate alınarak, etki 3-5 dakika içinde başlar ancak bloğun esas yayılımı 5-15 dakika alır ve tam etki 15-20 dakika içinde gerçekleşir (41).

2.7. Spinal Anesteziyi Etkileyen Unsurlar

Lokal anesteziyenin subaraknoid alandaki yayılımını etkileyen pek çok faktör bulunmaktadır. Bu faktörler, serebrospinal sıvının volümü, lokal anesteziyel solüsyonunun barisitesi, hastaya verilen pozisyon, lokal anesteziyenin miktarı, enjeksiyonun yeri, yaş, vücut kitle indeksi, gebelik, spinal anatomi ve iğne deliğinin yönü olarak sıralanabilir (42,43).

Lokal anesteziyel solüsyonunun subaraknoid bölgeye enjeksiyonu sonucu ortaya çıkan maksimum analjezik seviyesini, lokal anesteziyenin BOS içerisinde sefalik yöne doğru dağılımı ve blok oluşturabilecek kadar yeterli miktarda nöral doku tarafından alınması belirler. İlacın intratekal alanda hangi seviyeye kadar dağılacığını bilmek maksimum analjezi seviyesinin kontrol edilebilmesi anlamına gelir. Lokal anesteziyelerin subaraknoid aralıktaki dağılımı spinal anestezi ile oluşturulan nöral blokajın sınırlarını belirleyen önemli unsurlardan birisidir (4).

2.7.1. Lokal Anestezik Maddelerin Yoğunluğu

Spinal anestezik solüsyonlarının ağırlıkları yoğunlukları ile ifade edilir. Bir solüsyonun özgül ağırlığı solüsyonun yoğunluğunun suyun yoğunluğuna oranıdır. Spinal anestezik bir solüsyonun barisitesi de anestezik solüsyonun yoğunluğunun BOS'un yoğunluğuna oranıdır. Bir solüsyonun barisitesi 1.0 ise izobarik, barisite 1.0'dan büyük ise hiperbarik, 1.0'dan küçük ise hipobarik olarak nitelendirilir (4).

Klinik olarak lokal anestezinin intratekal dağılımına başlıca solüsyonun barisitesi ve hastanın pozisyonu ile karar verilir (42,44).

2.7.2. İlaçların Doz, Konsantrasyon ve Hacmi

Genel olarak ilacın dozu ve uygulama seviyesi ne kadar yüksekse elde edilen anestezi düzeyi de o kadar yüksek olur. İlacın dozunu lokal anestezinin hacmi ve konsantrasyonu belirler (4,45).

2.7.3. İlaçların Emilimi

Lokal anesteziklerin subaraknoid aralıkta nöronal dokular tarafından emilimi, lokal anestezinin BOS konsantrasyonuna, BOS'la temas halindeki nöronal doku yüzey alanı, nöral dokunun lipid içeriği ve sinir dokusuna olan kan akımına bağlıdır. Lokal anestezik konsantrasyonunun BOS içinde en yüksek olduğu yerde, lokal anesteziklerin emilimi en yüksek seviyededir (4).

2.7.4. Epidural Enjeksiyon

Lokal anestezinin intratekal enjeksiyondan bir müddet sonra epidural enjeksiyonu bloğun uzamasına yol açar. Blok uzamasının sebebi ek nöral blok olabilir ama sadece salın solüsyonu verilse bile aynı blok uzaması görülür. Bunun anlamı epidural enjeksiyonun tekaya baskı yapması ve lokal anestezik içeren BOS'un sefale doğru yayılmasıdır (46).

2.7.5. Obezite

Sıklıkla ileri sürülen, obez hastalarda epidural yağ dokusunun artması ve ekstradural venlerin şişmesi ile subaraknoid boşluğa bası yapması, BOS hacmini azaltır. İntervertebral foramendeki yumuşak dokular içeri doğru hareket ederek

BOS'un yerini alır. Obez hastalarda azalmış BOS hacmine bağlı lokal anesteziğin dilüsyonu azaldığı için daha derin bloklar beklenebilir. Bu hastalarda, injeksiyon seviyesi sıklıkla tahminlerden daha yüksekte tanımlanır ve bu daha fazla başa doğru yayılımla sonuçlanır (5,42,46).

2.7.6. İntraabdominal Basınç

Genellikle, yüksek karın içi basınç, epidural venlerde kan akışını artırır. Bu venler genişler ve tekaya baskı yaparak BOS hacmini azaltır (46).

2.7.7. Spinal Anatomi

Spinal eğimdeki varyasyonlar yalnızca lokal anesteziğin yerçekimsel yayılımını etkilediği zaman önem taşır. Dolayısıyla, hasta lateral pozisyona getirilmediği sürece skolyoz, lokal anesteziğin yerçekimsel yayılımını etkilemez. Kifoz ya da lordoz (gebelikteki gibi) değişiklikleri daha çok etki etmektedir çünkü anteroposterior eğimler supin pozisyonda hiperbarik solüsyonların yayılımı için kritik önem taşır (46).

2.7.8. Beyin Omurilik Sıvısı Hacmi

Beyin omurilik sıvısı hacmi, anestezi seviyesi ile ters orantılıdır. İntraabdominal basınç artışı veya epidural venlerde genişlemeye yol açan durumlar, bu yolla BOS hacmini azaltarak daha yüksek blok seviyesi oluştururlar. Bu duruma gebelik, asit ve büyük intrabdominal tümörler de dahildir. Bu klinik durumlarda uygulanan lokal anestezik dozu ile normalde beklenenden daha yüksek anestezi seviyesi ortaya çıkar (45).

Spinal anestezik enjeksiyonundan sonra, BOS ile seyreltme, merkezi sinir sistemi içinde etki bölgelerine gelmeden önce gerçekleşir. Böylece BOS hacimlerinde bireysel varyasyon ve bu hacim içerisinde dağılım spinal anesteziyi etkileyecektir (47).

2.7.9. Hamilelik

Gebe hastalarda gebe olmayanlara göre spinal bloğun çok daha fazla serebral dağılımı vardır. Bunu birkaç faktör etkileyebilir. Beyin omurilik sıvısında büyük

miktarlarda progesteron bulunmuştur ve bu, sınırları lokal anesteziğe duyarlı kılar (42).

Gebelikteki fizyolojik değişimlerin çoğu lokal anesteziği etkisini artırır. Solüsyonun fiziksel yayılımı, lomber lordozdaki değişimlerle artar. Ek olarak, BOS hacmi ve yoğunluğundaki değişiklikler ile solüsyonun yayılımı artabilir. Sefalad yayılım gebelikteki kilo almanın derecesi ile ilişkili değildir ama ikiz gebelerde daha yükseğe yayılır. Fiziksel ve farmakolojik faktörler birbirine eklenerek, term gebelikte intratekal enjeksiyonun etkisi artar (46).

2.7.10. Yaş

Atmış yaşla birlikte BOS hacminin azalması ve lokal anesteziği bloğuna duyarlılığın artmasına bağlı olarak spinal anesteziğinin dağılımının artması eğilimi vardır (42).

2.7.11. İlaçların Eliminasyonu

Lokal anesteziğlerin subaraknoid aralıktan uzaklaştırılması ve eliminasyon hızı spinal anesteziğinin süresini belirler. Eliminasyon lokal anesteziğlerin subaraknoid aralıktaki metabolizmasını içermez. Lokal anesteziğler subaraknoid aralıktayken metabolize olmaz, sistemik dolaşıma geçtikten sonra metabolize olurlar. Eliminasyon tamamen vasküler absorpsiyona bağlıdır ve intratekal enjekte edilen lokal anesteziğlerin sistemik kan seviyelerine yansır. Vasküler absorpsiyon ile eliminasyon epidural aralık ve subaraknoid aralıkta olur. Lokal anesteziğlerin epidural aralığa enjekte edildikten sonra durayı geçerek BOS'a geçmeleri gibi araknoidal ve dural membranlardan diffüze olan lokal anesteziği epidural mesafeye geçer daha sonra epidural damarlardan absorpsiyon ile konsantrasyon gradiyenti devam ettirilir (4,5).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yapılmış olup, Fakülte Etik Kurulu'nun 27.01.2012 tarih ve 2012 / 07 sayılı kararı ile hasta izinleri alınmıştır.

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ameliyathanesinde, ASA I-II grubuna giren, spinal anestezi uygulanacak, maksimum T10 blok seviyesi gerektiren, alt ekstremitte cerrahisi, vasküler ve ürolojik cerrahi planlanan 18-65 yaş arası 45 olgu çalışma kapsamına alındı. Operasyon öncesi VKİ'leri hesaplanan olgular 15'er kişilik 3 gruba ayrıldı. Hastaların VKİ'leri, vücut ağırlığı/boyun karesi (kg/m^2) formülüyle hesaplandı. Gruplar VKİ'i 18.5-24.9 olan olgular (normal kilolu-Grup 1), VKİ'i 25-29.9 olan olgular (aşırı kilolu-Grup 2) ve VKİ'i 30-34.9 olan olgular (obez-Grup 3) olarak ayrıldı. Koagülopatisi, nörolojik hastalığı olan hastalar ve spinal anestezinin kontraendike olduğu, lokal anesteziye karşı duyarlılığı olan ve rejyonel anesteziyi istemeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların ameliyat öncesi fizik muayene, vital bulgular ve laboratuvar ölçümleri değerlendirildi. Hastalara uygulama hakkında bilgi verildi. Bilgilendirmeyi anlayabilecek kooperasyon düzeyinde olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar bu çalışmaya dahil edildi ve hastalara premedikasyon uygulanmadı.

Operasyona alınmadan önce hastalara, 20 numaralı kanül ile intravenöz (İV) damar yolu açılarak 10 ml/kg/saat hızında %0.9'luk NaCl infüzyonu başlandı. Operasyon odasına alınan tüm hastaların noninvaziv kan basıncı, kalp atım hızı, elektrokardiyografi (EKG) ve periferik oksijen satürasyon (SpO_2) monitörizasyonları yapıldı. Hastaların başlangıçtaki, spinal anestezi uygulandıktan hemen sonra, spinal anestezi sonrası 5., 10., 15., 20., 25. ve 30. dakikalardaki sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçları, kalp atım hızları ve periferik oksijen satürasyon verileri kaydedildi. Hastalara, sağ ya da sol yan pozisyon verilerek L4-L5 spinal aralık seviyesinden 25 numaralı Quincke iğnesi ile subaraknoid aralığa girildi. Berrak BOS akışını takiben %0.5'lik hiperbarik bupivakainden 7,5 mg verildi. Uygulama sonrası hastalar hemen supin pozisyona çevrildi. Hastaların sıvı ve ilaç verilmeden önceki kan basıncındaki değeri baz alınarak kan basıncındaki %30'luk düşme hipotansiyon olarak kabul edilerek 10 mg İV efedrin ile müdahale edildi.

Tüm hastaların, spinal anestezi den hemen sonraki, spinal anestezi sonrası 3., 5., 7., 10., 15. ve 20. dakikalardaki duyu sal blok seviyeleri ve motor blok dereceleri kaydedildi. Sensoriel blok seviyesi pinprick metodu ile aşağıda verilen dermatomlara göre değerlendirildi.

Dermatomlar:

- C8 dermatomu.....Küçük parmak
- T1-2 dermatomu.....Kol ve önkolun iç yüzü
- T3 dermatomu.....Aksillanın apeksi
- T4 dermatomu.....Meme başları hizası
- T6-7 dermatomu.....Ksifoid hizası
- T10 dermatomu.....Göbek hizası
- L1 dermatomu.....İnguinal bölge
- S1-4 dermatomu.....Perine

Motor blok derecelendirmesi ise aşağıda belirtilen Bromage skalasına göre yapıldı.

Bromage Skalası:

0:Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebiliyor.

1:Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebiliyor, bacağı düz olarak kaldıramıyor.

2:Dizini bükemiyor, sadece ayağını oynatabiliyor.

3: Ayak eklemi veya baş parmağını oynatamıyor, tam paralizi var.

Duyusal blok seviyesi T10 seviyesine ulaşan hastalarda operasyona başlandı. Hastaların maksimum duyu sal blok seviyeleri, motor blok dereceleri, T10 blok zamanları, maksimum duyu sal bloğa ulaşma süreleri, maksimum duyu sal bloğun 2 seviye gerileme zamanı ve motor blok kalkış zamanları kaydedildi.

Operasyon bitiminde hastalar derlenme odasına alındı. Duyusal blok seviyeleri T12'nin altına düşen ve motor bloğu kalkan hastalar derlenme odasından servislerine transfer edildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için istatistik paket programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) yanı sıra normal

dağılımın incelenmesi için Kolmogorov - Smirnov dağılım testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi kullanıldı.

Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ikiden fazla grup durumunda, normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U test kullanıldı. Grup içi karşılaştırmalarda Wilcoxon testi kullanıldı.

Sonuçlar % 95 güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde ve $p < 0,01$ $p < 0,001$ ileri anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Hastaların demografik verileri tablo 4.1’de gösterilmektedir.

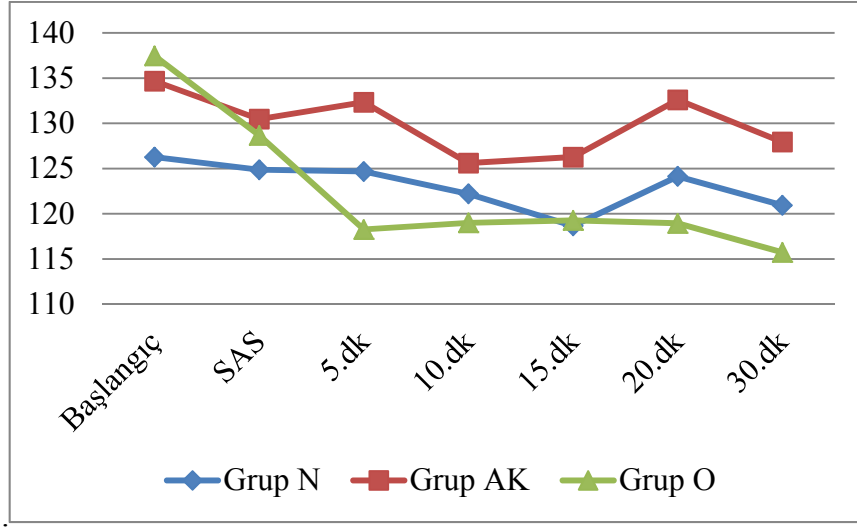
Tablo 4.1. Demografik özellikler

		Grup 1 (N) (n=15)		Grup 2 (AK) (n=15)		Grup 3 (O) (n=15)		P
		Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss	
Yaş (yıl)		41,3	12,0	45,0	16,1	52,7	11,1	0,104
VKİ		22,8	1,4	26,5	0,9	31,9	1,7	0,000***
		n	%	n	%	N	%	
Cinsiyet	E	11	73%	14	93%	12	80%	0,345
	K	4	27%	1	7%	3	20%	
ASA	ASA I	14	93%	15	100%	8	53%	0,001**
	ASA II	1	7%	0	0%	7	47%	

p<0,01 *p<0,001

Yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$). Grup 3’deki olguların ASA II oranı Grup 1 ve Grup 2’deki olgulara göre anlamlı olarak yüksekti.

Hastaların operasyon odasında iken ölçülen başlangıçtaki, spinal anestezi den hemen sonraki (SAS) ve spinal anestezi sonrası 5., 10., 15., 20., 30. dakikalardaki SKB değerleri şekil 4.1’ de gösterilmektedir.



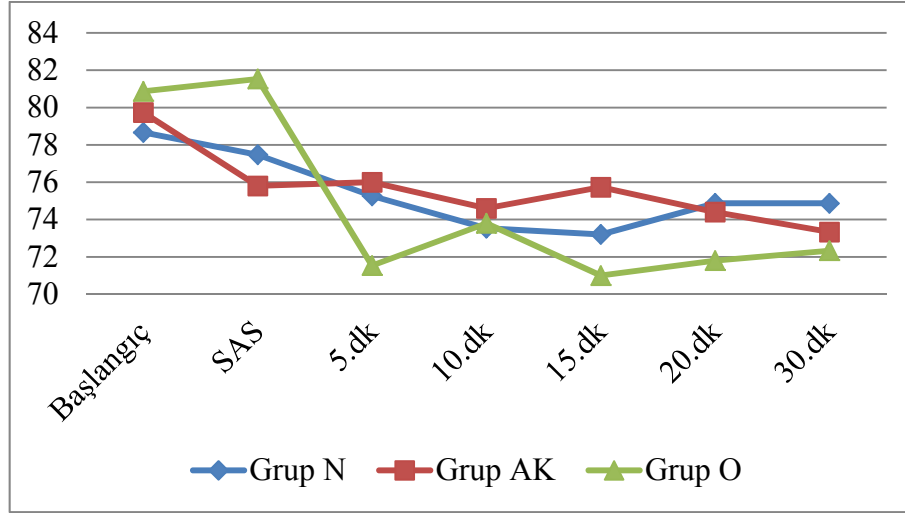
Şekil 4.1. Sistolik kan basıncı değerleri

Grup 1'deki olgularda; SKB değerlerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$)

Grup 2'deki olgularda; 5.dk SKB değerine göre 10.dk SKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p=0,031<0,05$).

Grup 3'deki olgularda; Başlangıç SKB değerine göre 5. ve 10. dk. SKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı.

Hastaların operasyon odasında iken ölçülen başlangıçtaki, spinal anestezi den hemen sonraki (SAS) ve spinal anestezi sonrası 5., 10., 15., 20., 30. dakikalardaki DKB değerleri Şekil 4.2' de gösterilmektedir.

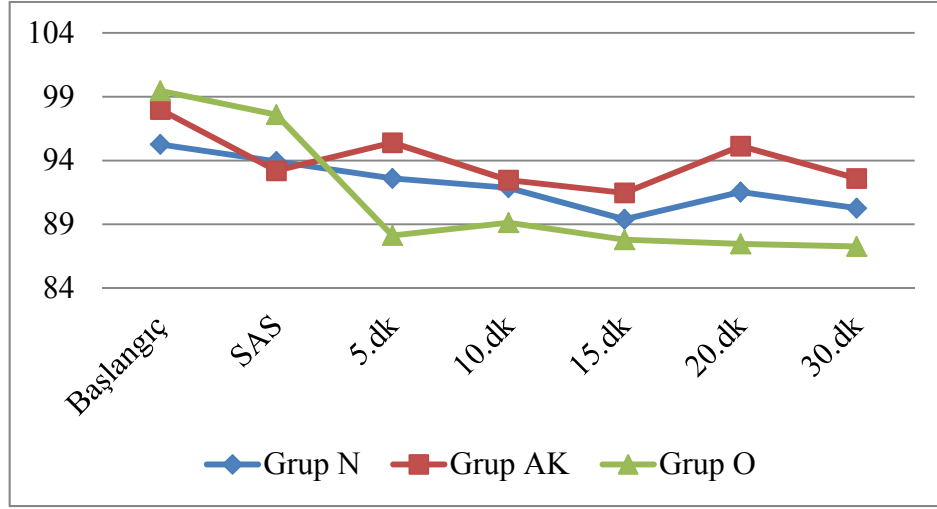


Şekil 4.2. Diyastolik kan basıncı değerleri

Gruplar arasında diastolik kan basıncı bulguları açısından farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$).

Grup 3'deki olgularda; Başlangıç DKB değerine göre 5. dk ve 15. dk.'lardaki DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı.

Hastaların operasyon odasında iken ölçülen başlangıçtaki, spinal anestezi den hemen sonraki (SAS) ve spinal anestezi sonrası 5., 10., 15., 20., 30. dakikalardaki OKB değerleri Şekil 4.3' de gösterilmektedir.

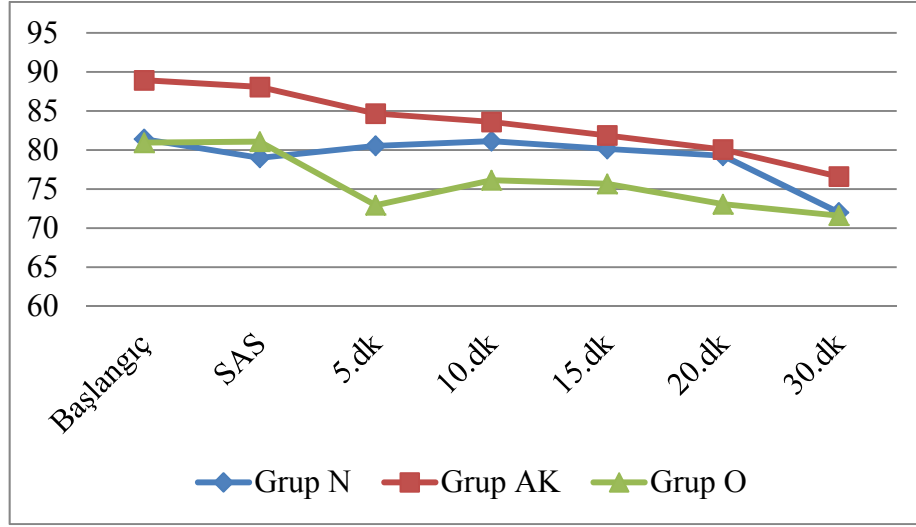


Şekil 4.3. Ortalama kan basıncı değerleri

Gruplar arasında ortalama kan basıncı bulguları açısından farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$).

Grup 3'deki olgularda; Başlangıç OKB değerine göre 5.dk ve 10 dk. OKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı.

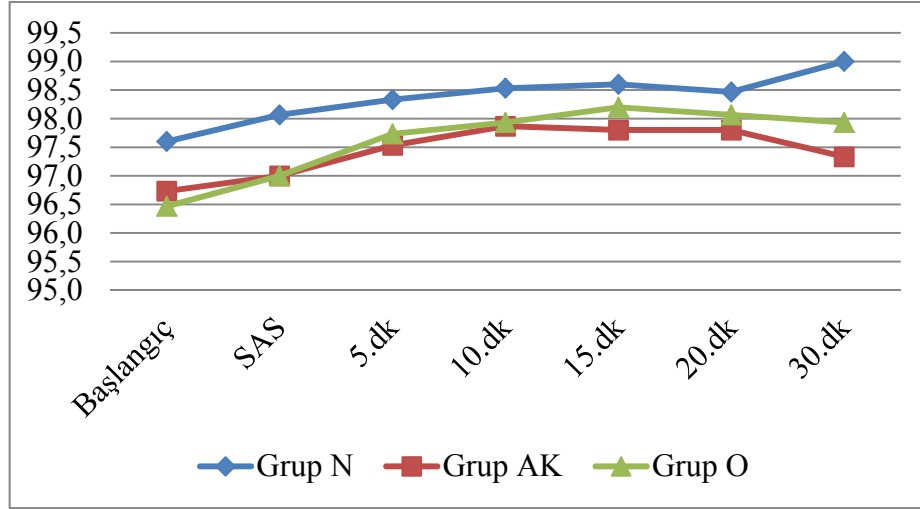
Hastaların operasyon odasında iken ölçülen başlangıçtaki, spinal anestezi den hemen sonraki (SAS) ve spinal anestezi sonrası 5., 10., 15., 20., 30. dakikalardaki KAH değerleri şekil 4.4' de gösterilmektedir.



Şekil 4.4. Kalp atım hızı değerleri

Gruplar arasında kalp atım hızı bulguları açısından farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$).

Hastaların operasyon odasında iken ölçülen başlangıçtaki, spinal anestezi den hemen sonraki (SAS) ve spinal anestezi sonrası 5., 10., 15., 20., 30. dakikalardaki SpO_2 değerleri şekil 4.5' de gösterilmektedir.



Şekil 4.5. Periferik oksijen satürasyon değerler

Gruplar arasında satürasyon bulguları açısından farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$).

Hastaların operasyon odasında iken bakılan, spinal anestezi den hemen sonraki (SAS) ve spinal anestezi sonrası 3., 5., 7., 10., 15., 20. dakikalardaki duyusal blok seviyeleri tablo 4.2’de gösterilmektedir.

Tablo 4.2. Duyusal blok seviyeleri

		Grup 1 (N)		Grup 2 (AK)		Grup 3 (O)	
		N	%	n	%	N	%
SAS-DB	< T12	11	% 73,3	6	% 40,0	5	% 33,3
	T12	2	% 13,3	7	% 46,7	5	% 33,3
	T11	1	% 6,7	1	% 6,7	2	% 13,3
	T10	1	% 6,7	1	% 6,7	3	% 20,0
	T9	1	% 6,7	0	% 0,0	0	% 0,0
3.DK-DB	< T12	3	% 20,0	1	% 6,7	0	% 0,0
	T12	6	% 40,0	4	% 26,7	0	% 0,0
	T11	2	% 13,3	5	% 33,3	0	% 0,0
	T10	3	% 20,0	4	% 26,7	6	% 40,0
	T9	0	% 0,0	0	% 0,0	4	% 26,7
	T8	0	% 0,0	1	% 6,7	3	% 20,0
5.DK-DB	T6	0	% 0,0	0	% 0,0	2	% 13,3
	T12	2	% 13,3	2	% 13,3	0	% 0,0
	T10	10	% 66,7	8	% 53,3	0	% 0,0
	T9	3	% 20,0	1	% 6,7	1	% 6,7
	T8	0	% 0,0	4	% 26,7	3	% 20,0
	T7	0	% 0,0	0	% 0,0	1	% 6,7
	T6	0	% 0,0	0	% 0,0	7	% 46,7
	T5	0	% 0,0	0	% 0,0	1	% 6,7
7.DK-DB	T4	0	% 0,0	0	% 0,0	2	% 13,3
	T10	7	% 46,7	5	% 33,3	0	% 0,0
	T9	5	% 33,3	4	% 26,7	1	% 6,7
	T8	3	% 20,0	3	% 20,0	1	% 6,7
	T7	0	% 0,0	0	% 0,0	1	% 6,7
	T6	0	% 0,0	2	% 13,3	4	% 26,7
10.DK-DB	T5	0	% 0,0	0	% 0,0	2	% 13,3
	T4	0	% 0,0	1	% 6,7	6	% 40,0
	T10	4	% 26,7	3	% 20,0	0	% 0,0
	T9	6	% 40,0	3	% 20,0	1	% 6,7
	T8	2	% 13,3	6	% 40,0	1	% 6,7
	T7	0	% 0,0	0	% 0,0	1	% 6,7
15.DK-DB	T6	3	% 20,0	2	% 13,3	4	% 26,7
	T5	0	% 0,0	0	% 0,0	2	% 13,3
	T4	0	% 0,0	1	% 6,7	6	% 40,0
	T10	4	% 26,7	3	% 20,0	0	% 0,0
	T9	5	% 33,3	3	% 20,0	1	% 6,7
	T8	1	% 6,7	6	% 40,0	1	% 6,7
20.DK-DB	T7	0	% 0,0	0	% 0,0	1	% 6,7
	T6	5	% 33,3	2	% 13,3	4	% 26,7
	T5	0	% 0,0	0	% 0,0	2	% 13,3
	T4	0	% 0,0	1	% 6,7	6	% 40,0
	T10	4	% 26,7	3	% 20,0	0	% 0,0
	T9	5	% 33,3	3	% 20,0	1	% 6,7
20.DK-DB	T8	1	% 6,7	6	% 40,0	1	% 6,7
	T7	0	% 0,0	0	% 0,0	1	% 6,7
	T6	5	% 33,3	2	% 13,3	4	% 26,7
	T5	0	% 0,0	0	% 0,0	2	% 13,3
	T4	0	% 0,0	1	% 6,7	6	% 40,0
	T10	4	% 26,7	3	% 20,0	0	% 0,0

Hastaların maksimum duyusal blok değerlerinin karşılaştırılması tablo 4.3' de gösterilmektedir.

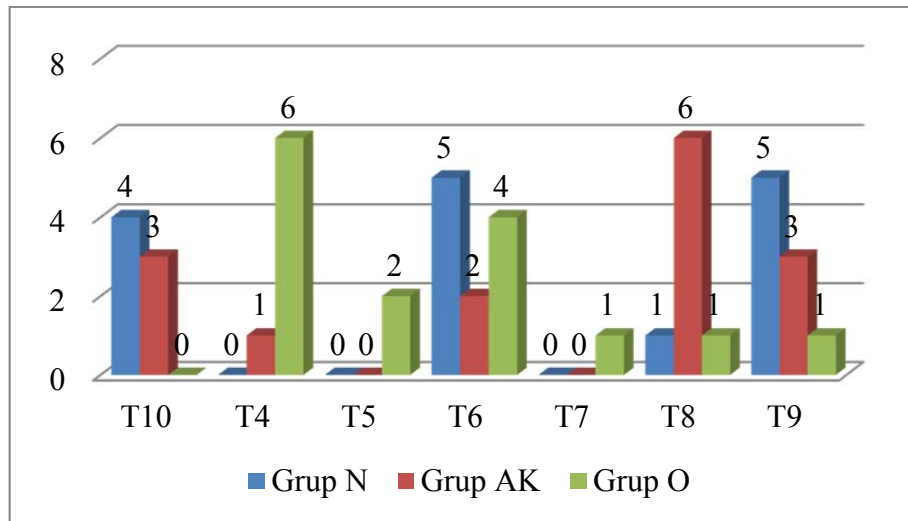
Tablo 4.3. Maksimum duyusal blok seviyeleri

	Grup 1(N)		Grup 2(AK)		Grup 3(O)		p
	n	%	n	%	n	%	
T4	0	% 0,0	1	% 6,7	6	% 40,0	0,004
T5	0	% 0,0	0	% 0,0	2	% 13,3	
T6	5	% 33	2	% 13,3	4	% 26,7	
T7	0	% 0,0	0	% 0,0	1	% 6,7	
T8	1	% 6,7	6	% 40,0	1	% 6,7	
T9	5	% 33,3	3	% 20,0	1	% 6,7	
T10	4	% 26,7	3	% 20,0	0	% 0,0	

p<0,01 *p<0,001

Gruplar arasından maksimum duyusal blok seviyesi açısından anlamlı fark bulundu. ($p=0,004<0,05$). Grup 3'deki olguların % 40,0'ı T4 seviyesine ulaşırken, Grup 2'dekilerin % 6,7'si T4 seviyesine ulaşmıştır. Grup 1'deki olguların ise hiçbiri T4 seviyesine ulaşmamıştır.

Hastaların maksimum duyusal blok seviyesi arasındaki farklar şekil 4.6' da gösterilmektedir.



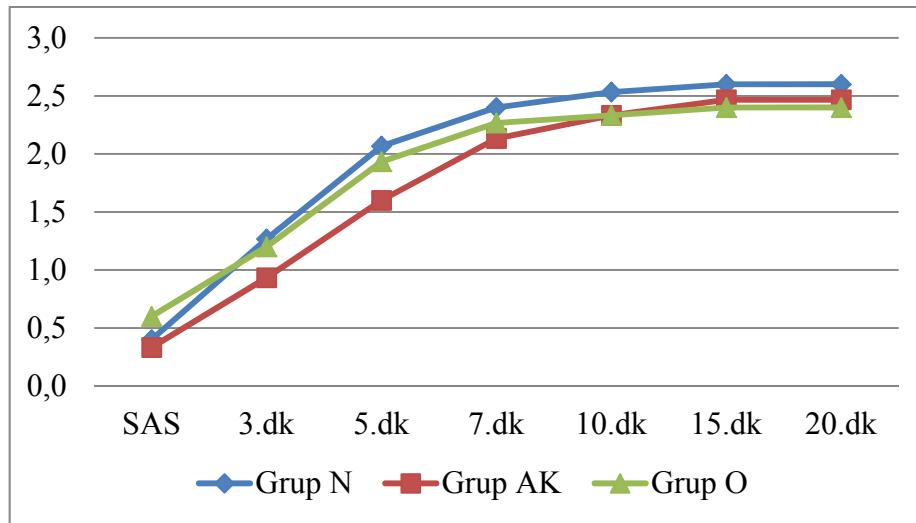
Şekil 4.6. Maksimum duyuşal blok seviyeleri

Hastaların operasyon odasında iken bakılan, spinal anestezi den hemen sonraki (SAS) ve spinal anestezi sonrası 3., 5., 7., 10., 15., 20. dakikalardaki motor blok seviyeleri ve karşılaştırması tablo 4.4’de gösterilmektedir.

Tablo 4.4. Motor blok seviyeleri ve karşılaştırması

	Grup 1 (N)		Grup 2 (AK)		Grup 3 (O)		P
	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss	
SAS	0,4	0,6	0,3	0,6	0,6	0,8	0,649
3.dk	1,3	0,9	0,9	0,8	1,2	0,9	0,538
5.dk	2,1	0,9	1,6	0,9	1,9	0,7	0,303
7.dk	2,4	0,6	2,1	0,5	2,3	0,6	0,401
10.dk	2,5	0,6	2,3	0,5	2,3	0,5	0,382
15.dk	2,6	0,6	2,5	0,5	2,4	0,5	0,452
20.dk	2,6	0,6	2,5	0,5	2,4	0,5	0,452

Gruplar arasında motor blok bulguları açısından farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$). (Şekil 4.7)



Şekil 4.7. Motor blok bulgularının karşılaştırılması

Hastaların T10 blok zamanı bulguları, maksimum duyuşsal blok zamanı (Max Blok zamanı) maksimum duyuşsal bloğun iki seviye gerileme zamanı (MAX.BL.G.ZAMANI) ve motor blok kalkış zamanı (MB. K.ZAMANI) tablo 4.5'de gösterilmektedir.

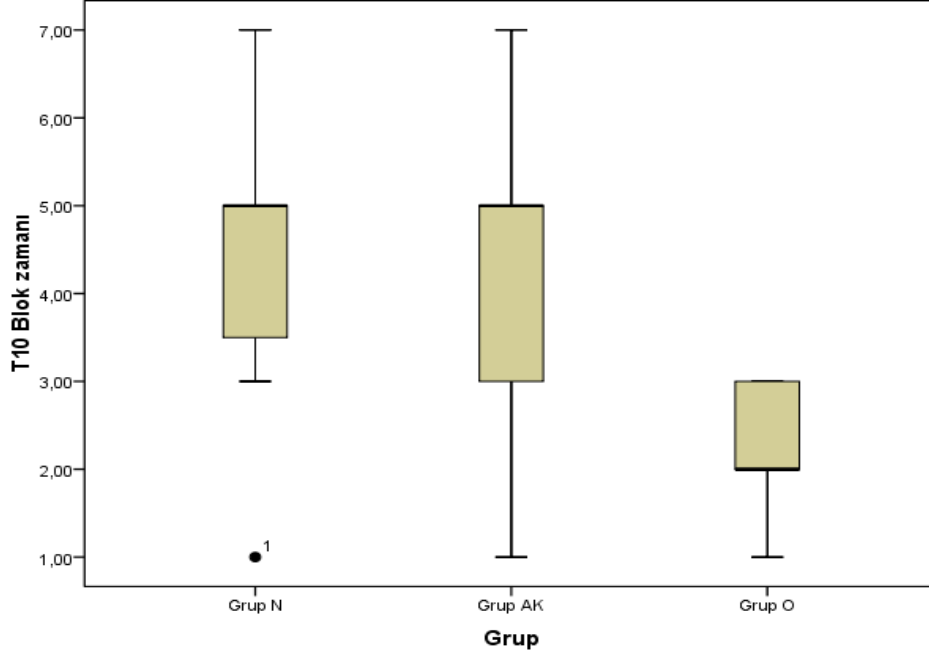
Tablo 4.5. Blok zamanı bulguları (dakika olarak değerleri)

	Grup 1(N)		Grup 2(AK)		Grup 3(O)		P
	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss	
T10 Blok zamanı	4,467	1,457	4,333	1,589	2,133	0,743	0,000***
Max Blok zamanı	8,800	3,489	6,867	2,386	5,267	1,486	0,007**
MAX.BL.G.ZAMANI	80,733	17,165	91,067	25,339	124,533	35,534	0,001**
MB. K.ZAMANI	98,400	21,973	99,867	29,517	135,000	38,107	0,010*

p<0,01 *p<0,001

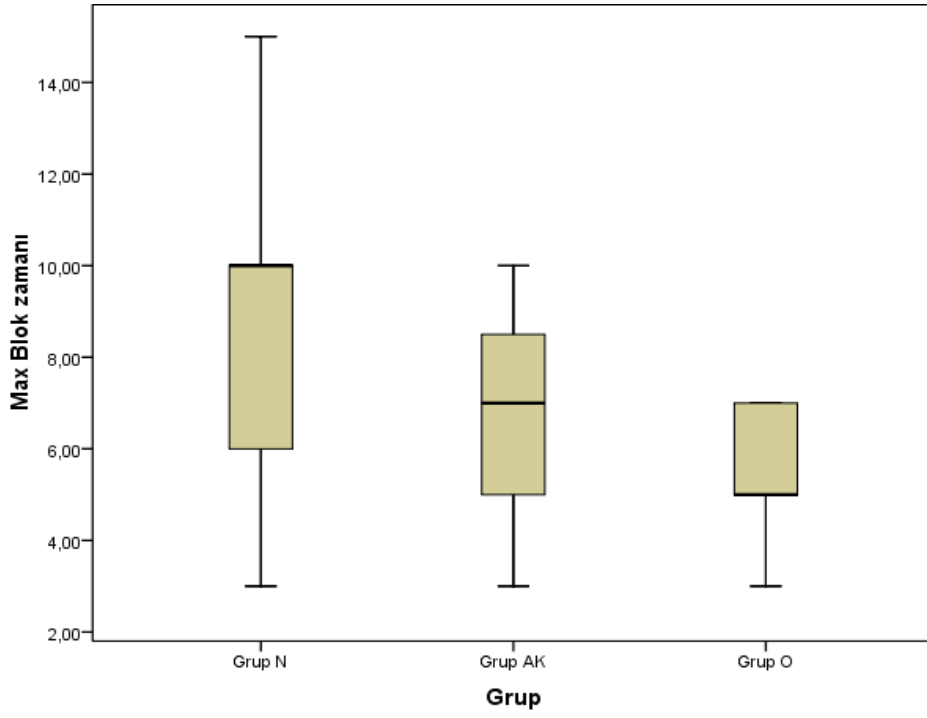
Gruplar arasında T10 Blok zamanı açısından fark istatistiksel olarak anlamlıydı. (KW=20,076; p=0,000<0,05). Grup 3'deki olguların T10 blok zamanı,

Grup 1'deki ve Grup 2'deki olguların T10 blok zamanından anlamlı kısa idi. (Şekil 4.8)



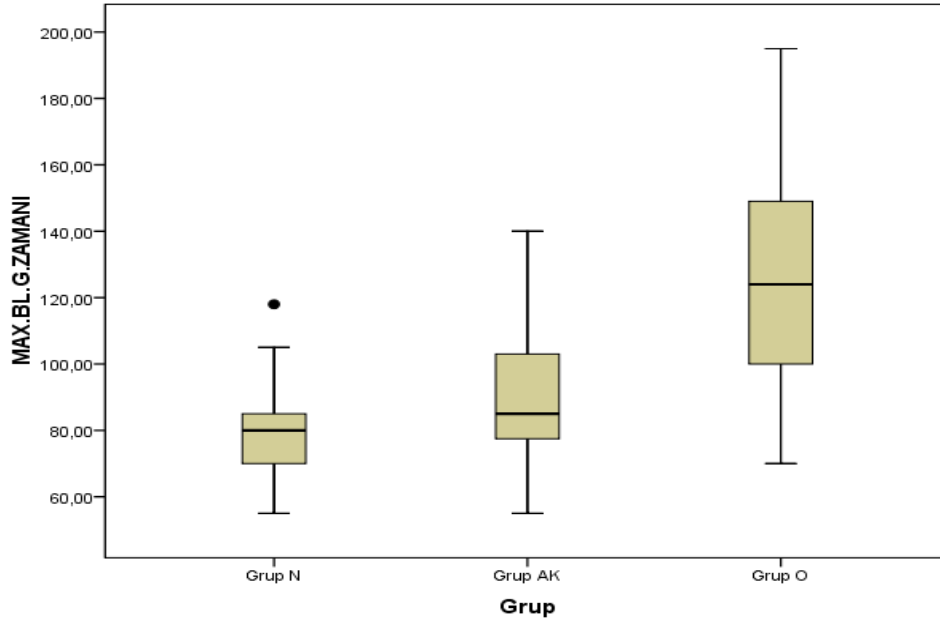
Şekil 4.8. T10 duyuşal blok zamanı bulguları (dk)

Gruplar arasında, maksimum duyuşal blok zamanı açısından fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U testine göre; Grup 1 olanların maksimum duyuşal blok zamanı, Grup 3'deki olgulardan anlamlı yüksekti. (Mann Whitney U=44,000; =0,003<0,05).(Şekil 4.9).



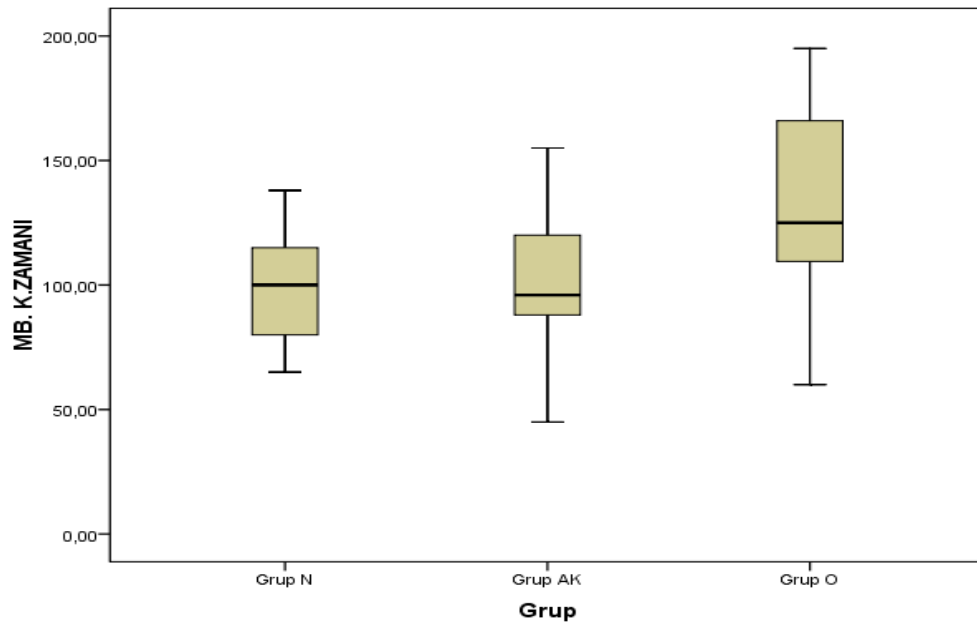
Şekil 4.9. Maksimum duyuşal blok zamanları (dk)

Gruplar arasında maksimum duyuşal bloğun 2 seviye gerileme zamanı açısından fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Grup 3'deki olguların maksimum duyuşal bloğun gerileme zamanı, Grup 1'deki olgulardan ve Grup 2'deki olgulardan anlamlı yüksekti. (Şekil 4.10).



Şekil 4.10. Maksimum duyuşal bloğun 2 seviye gerileme zamanı (dk)

Gruplar arasında motor bloğun kalkış zamanı açısından fark istatistiksel olarak anlamlıydı. ($KW=9,257$; $p=0,010<0,05$). Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testine göre; Grup 3'deki olguların motor blok kalkış zamanı, Grup 1'deki ve Grup 2'deki olgulardan anlamlı olarak yüksekti. (Şekil 4.11)



Şekil 4.11 Motor blok kalkış zamanı (dk)

5. TARTIŞMA

Günümüzde en sık kullanılan rejyonel anestezi tekniklerinden biri olan spinal anestezi, subaraknoid aralıktaki BOS içine verilen lokal anestezi aracılığıyla sinir iletiminin geçici olarak durdurulmasını sağlayan bölgesel bir anestezi yöntemidir (4,48). Yeterli anestezi blok elde ederken gereksiz aşırı yayılımı önlemek ve komplikasyon riskini azaltmak amaçlanır. Beyin omurilik sıvısı içinde yayılım konusunda hastalar arasında büyük değişkenlik görülür (46).

Obez hastalarda artmış intraabdominal basınca bağlı olarak BOS volümü azalır ve lokal anesteziğin dilüsyonu azaldığı için daha derin bloklar beklenebilir. Ayrıca obeziteye bağlı epidural alan yağ dokusunun artması, epidural venlerin genişlemesi ve sonuçta epidural alan basıncının artması ile duyuşsal blok seviyesinde yükselmeler kaçınılmazdır (5,19).

Önal ve ark. (49) kombine spinal-epidural anestezide, yayılım seviyesini etkileyen faktörleri araştırdıkları çalışmalarında; epidural aralığa verilen volümün, subaraknoid aralığa kompresyonu sonucu sefalik yayılıma etkisini ve VKİ ile sefalik yayılım seviyeleri arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Bu çalışmaya göre, VKİ ile sefalik yayılım arasında pozitif yönlü korelasyon olduğunu ve subaraknoid aralığa kompresyonun sefalik yayılımı artırdığını saptamışlardır.

Pitkanen (50)'nin 3 ml % 0.5 izobarik bupivakain ile spinal anestezi uyguladığı çalışmasında; en zayıf ve en obez hastalar arasındaki duyuşsal ve motor blok seviyeleri karşılaştırılmıştır. Tek doz ilaç uygulaması ile obezlerde pinprick analjezinin anlamlı olarak daha yükseğe ulaştığı ve yine obezlerde motor bloğun anlamlı olarak daha hızlı geliştiği görülmüştür. Çalışmamızda Pitkanen'in çalışmasına benzer şekilde, obez grubunda duyuşsal blok açısından daha yüksek seviyeler gözlenmiştir.

Gülhaş ve ark. (5) farklı vücut kitle indeksine sahip, aynı volüm lokal anestezi verdikleri hastalarda, spinal anestezinin etki süresini araştırmışlardır. Oturur pozisyonda 3 mL % 0.5 hiperbarik bupivakain kullanarak spinal blok gerçekleştirmişlerdir. Maksimum duyuşsal blok seviyesi, maksimum duyuşsal blok seviyesine ulaşmaya kadar geçen süre, gruplar arasında benzer bulunmuştur. Duyuşsal bloğun 2 seviye gerileme zamanı ve motor bloğun kalkış zamanı, aşırı kilolu

ve obez olanlarda normal kilolu olanlara göre anlamlı uzun bulunmuş ve aynı volümde lokal anestezikle, spinal anestezi etki süresinin VKİ ile paralel olarak uzadığı kanısına varmışlardır. Çalışmamızda ise farklı olarak, obez olguların maksimum duyuşal blok seviyeleri, aşırı kilolu ve normal kilolu hasta gruplarına göre anlamlı yüksekti ve maksimum duyuşal blok zamanı açısından fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Spinal anestezide kullanılan lokal anestezi ilaçların serebrospinal sıvıda dağılımı pek çok faktör tarafından etkilenmektedir. Bu faktörler; BOS miktarı, kullanılan lokal anestezi dozu ve yoğunluğu, enjeksiyonun yapıldığı taraf, hastanın pozisyonu ve hastaya ait faktörlerdir (43). Geniş ölçüde inanılan görüşe göre hiperbarik solüsyonun enjeksiyonu oturan bir hastada daha kısıtlı bloğa yol açar (46). Çalışmamızdaki farklılığın nedeninin daha çok uygulamadaki pozisyon farkından olabileceğini düşünöyoruz.

Carpenter ve ark. (51) sağlıklı gönüllüler üzerinde yaptıkları çalışmalarında, BOS volümü ile spinal blok arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. Lateral dekübit pozisyonunda L2-L3 aralığından % 7,5 luk dekstroz içerisinde 50 mg lidokaini, intratekal verdikleri kişilerin lumbosakral BOS volümü ölçümü manyetik rezonans görüntüleme ile, duyuşal blok pinprick ve transkütanöz elektriksel stimölasyon, motor blok değerlendirmesi ise gastrokinemius ve quadriseps kasları üzerinde kuvvet dinamometresi kullanılarak yapılmıştır. Beyin omurilik sıvısı volümü azaldıkça daha yüksek blok seviyeleri gözlenmiş ve TES'e tolerans süresi daha uzun süreli olmuştur. Sağlıklı kişilerde bile daha yüksek blok seviyelerine neden olan düşük BOS volümü, BOS miktarı daha da azalmış olan çalışmamızdaki obez hastaların blok yüksekliğinin en büyük nedenlerinden biridir.

Higuchi ve ark. (52) BOS yoğunluğu ve volümünün spinal anestezi seviyesi ve süresine etkisini araştırdıkları, lumbosakral BOS volümünü manyetik rezonans görüntüleme ile hesapladıkları benzer bir çalışmalarında; 3 ml % 0,5'lik izobarik bupivakain ile spinal anestezi uygulamışlardır. Lumbosakral BOS hacmi ile maksimum duyuşal blok seviyesi arasında ve duyuşal bloğun gerilemesi için gereken süre arasında ters korelasyon, tam motor blok başlama zamanı ile pozitif korelasyon bulmuşlardır.

Saravanakumar ve ark. (53) intraabdominal basıncı obezite kadar gebeliğin kendisinin de arttırdığını, gebelik ve obezitenin, vena kava inferiorda basıya neden

olarak epidural venöz pleksusda konjesyon ile beraber epidural aralık basıncının da artmasına neden olduğunu belirtmişlerdir. Obez gebelerde azalmış subaraknoid aralığın daha yüksek spinal bloğa neden olması gibi, azalmış epidural aralık volümünün de lokal anesteziğin daha geniş bir alanı etkilemesine ve yükselmiş duyuşal blok seviyesine neden olduğu belirtilmektedir.

Hogan ve ark. (54)'nın manyetik rezonans görüntüleme yöntemiyle yaptıkları çalışmalarında, BOS volümünün kişiler arasında büyük ölçüde değişkenlik gösterdiği saptanmıştır. Obezite ve gebelik gibi intraabdominal basıncı arttıran nedenlerle bu volümün azalması lokal anesteziğin BOS içindeki dilüsyonunu azaltır ve bu durum daha geniş çaplı bir nöral blokaja neden olur. İntervertebral foramendeki yumuşak dokunun içeriye doğru hareket ederek BOS'un yerini alması yine BOS volümünün azalmasını açıklayan mekanizmalardan biridir.

Çakır (55)'ın gebelerde farklı vücut kitle indekslerinin spinal anestezi seviyesi ve süresine etkisini araştırdığı, elektif sezaryen operasyonu için spinal anestezi uyguladığı çalışmasında; olgulara oturur pozisyonda, L4-L5 aralığından, 15 mg levobupivakain uygulanmıştır. Obez grubunda, anlamlı olarak daha yüksek duyuşal seviyeye ulaşıldığı, maksimal duyuşal bloğa ulaşma süreleri ve Bromage 3'e ulaşma sürelerinin obez grubunda anlamlı kısa, duyuşal bloğun 2 seviye gerileme zamanının ve motor blok kalkış zamanının anlamlı uzun olduğu görülmüştür. Bu nedenle verilecek lokal anesteziğin miktarının VKİ yüksek olan gebelerde azaltılması gerektiği kanısına varılmıştır. Çalışmamızda ise gruplar arasında Bromage derecesi açısından farklar anlamlı değildi. Lokal anesteziğin düşük yoğunluklarda kullanıldıklarında C lifleri, ince ve orta kalınlıktaki A lifleri bloke olduğundan, motor blok etkilenmeden ağrı ve ısı duyuşu kaybolur. Yüksek yoğunluklarda ise motor blok gözlenir. Çalışmamızda, motor blok derecesinde anlamlı farkların olmaması, göreceli olarak düşük doz (7,5 mg hiperbarik bupivakain) lokal anesteziğin kullanılmamasına bağlı olabilir.

Spinal anesteziğin süresi, kullanılan lokal anesteziğin metabolize olma süresiyle orantılıdır. Subaraknoid aralıktaki damarlar tarafından absorbe edilen lokal anesteziğin, araknoidal ve dural membranlardan diffüze olarak epidural aralıktaki damarlar tarafından sistemik dolaşıma geçirilir. İlaç tamamen sistemik dolaşıma geçtiğinde spinal anesteziğin etkisi sona erer. Subaraknoid aralığın hacmi

küçüldüğünde emilim için gereken alan da küçüldüğünden ilacın metabolize olması gecikerek anestezinin süresi uzar (56). Çalışmamızda, obez olguların maksimum duyusal blok gerileme zamanı, normal kilolu ve aşırı kilolu olan olgulardan anlamlı yüksekti. Aynı şekilde obez grubunun motor blok kalkış zamanı, diğer iki gruba kıyasla anlamlı yüksekti.

Spinal anestezi için kullanılan lokal anestezikler sadece duyusal blokaj yapmayı aynı zamanda sempatik blokaja da neden olmaktadır. Sempatik blokaj nedeniyle oluşan venöz göllenmedeki artış ve sistemik vasküler rezistanstaki azalma hipotansiyona neden olabilmektedir. Duyu bloğunun seviyesi arttıkça spinal anesteziye bağlı sempatik blokajın derecesi de artar (57). Çalışmamızda da, daha yüksek duyusal blok seviyelerinin görüldüğü, aşırı kilolu olgularda; 5.dk SKB değerine göre 10.dk SKB değerinde meydana gelen değişim, obez olgularda ise başlangıç SKB değerine göre 5. ve 10. dk. değerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Obezite tüm dünyada yaygın görülen önemli bir sağlık problemidir. Bu hastalarda hem obezitenin kendisinin neden olduğu fizyopatolojik değişiklikler hem de obeziteye eşlik eden hastalıklar nedeniyle obez hastalar anestezi açısından önem arz eder. Şişman hastalarda rejyonel anestezinin, genel anesteziye göre bariz avantajları vardır.

Çalışmamızda bütün hastalara standart tek doz (7,5 mg hiperbarik bupivakain) lokal anestetik uyguladık. İstatistiksel verilere göre:

--- Obez hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek duyuşal blok seviyelerinin olduğunu,

--- T10 blok zamanının ve maksimum duyuşal blok zamanının daha kısa olduğunu,

--- Duyuşal bloğun daha geç gerilediğini

--- Motor bloğun daha geç kalktığını gözlemledik.

Sonuç olarak obez hasta grubunda, spinal anestezi uygulamalarında doz ayarlaması yapılması gerektiği ve bu doz ayarlamasının yapılabilmesi için ek çalışmalara gerek olduğu kanısına vardık.

KAYNAKLAR

1. Adams JP., Murphy PG., Obesity in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth 2000; 85: 91- 108.
2. Ingrande J, Brodsky JB, Lemmens HJM. Regional anesthesia and obesity. Current Opinion in Anaesthesiology 2009, 22: 683-686.
3. Kayhan Z. Seyrek Görülen Durum ve Hastalıklarda Anestezi. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004: 736-737.
4. Erdine S. Spinal Anestezi/ Analjezi Uygulamaları.Rejyonel Anestezi. 2.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2008: 159-168.
5. Gülhaş N, Begeç Z, Durmuş M, Erdem TB, Yücel A, Ersoy MÖ. Farklı Beden Kitle İndekslerinin Spinal Anestezi Süresine Etkisi. Türk Anest Rean Der Dergisi 2006; 34(5):300-304.
6. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, et al. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. Anesthesiology 1998; 89:24-29.
7. Grene NM. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. Anesth Analg 1985; 64:715-730.
8. Nielsen KC, Guller U, Steele SM, et al. Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9,038 blocks. Anesthesiology 2005; 102:181-187.
9. Hodgkinson R, Husain FJ. Obesity and Cephalad spread of analgesia following epidural administration of bupivacaine for cesarean section. Anesth Analg 1980; 59:89-92.

10. Bahceci M. Obezite. Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Hekim İçin Tanı ve Tedavi Rehberi. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 2011-50.
11. Sungur MO, Şentürk M, Obez obstetrik vakalarda nöroaksiyal anestezi ve analjezi uygulamaları. Anestezi Dergisi 2012; 20 (3): 127 – 133.
12. Bulucu Altunkaynak BZ, Özbek E. Obezite: Nedenleri ve Tedavi Seçenekleri. Dicle Tıp Dergisi, 2007 Cilt: 34, Sayı: 2:144-149.
13. Erkal H, Özyurt Y, Arıkan Z. Obez hastanın perioperatif anestezi değerlendirilmesi. Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi. 2003: cilt XIV,2.
14. Davies NJH, Cashman JN (Çeviri: I. Özkoçak Turan). Hastanın Cerrahiye Hazırlanması. Lee's Synopsis of Anaesthesia. 13. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2008: 17
15. Tung A., Anaesthetic considerations with the metabolic syndrome. J Anaesth. 2010: 24-33.
16. Lotia S., Bellamy M.C., Anaesthesia and Morbid Obesity, Cont Edu Anaesth Crit Care & Pain. 2008;8(5):151-156.
17. Bigatello LM, Allain RM, Haspel KL, Hellman J, Hess D, Pino RM, Sheridan R. (Çeviri: Topeli İskit A). Obesite ve bariatrik cerrahiye Yoğun Bakım Bakışı. Critical care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 4. Baskı. Ankara: Güneş tıp Kitabevleri; 2010: 734-44.
18. Yıldız E, Obezite ve Tip 2 Diyabet. Ankara Klasmat Matbaacılık, 2008: 8.
19. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, (Çeviri: M Tulunay, H Cuhruk) Klinik Anesteziyoloji. 4. baskı. Ankara: Öncü Matbaası; 2004: 813-15

20. Miller RD, Fleisher LA, Johns RA, Savarese JJ, Wiener-Kronish JP, Young WL. (Türkçe). Eşlik Eden Hastalıklarda Anestezi Uygulamaları. Miller Anestezi. 6. Baskı. İzmir: İzmir Güven Kitabevi; 2010: 1028-1034.
21. Kankaanpaa M, Lehto HR, Parkka JP, et al. Myocardial triglyceride content and epicardial fat mass in human obesity: relationship to left ventricular function and serum free fatty acid levels. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4689-95.
22. Wild SH, Byrne CD. ABC of obesity. Risk factors for diabetes and coronary heart disease. BMJ 2006; 333: 1009-11.
23. Keçik Y, Alkış N, Yörükoğlu D, Alanoğlu Z. Anestezi Öncesi Hasta Değerlendirmesi ve Hazırlık. Temel Anestezi. Ankara. Güneş Tıp Kitabevleri. 2012:768
24. Illing L. , Duncan P. G. , Yip R. Gastroesophageal reflux during anaesthesia. Canadian Journal of Anaesthesia 1992; 39, (5): 466-470.
25. Haslam D, Sattar N, Lean M. ABC of obesity. Obesity--time to wake up. BMJ 2006; 333: 640-2.
26. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, Gattinoni L. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. Anesth Analg 1998; 87: 654-60.
27. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hendenstierna G, Spahn DR, Magnusson L. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia. Anesth Analg 2003; 97: 1835-9.

28. Von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Schneider MC, Kunz F, Reber A. Effect of obesity and site of surgery on perioperative lung volumes. *Br J Anaesth* 2004; 92:202-7.
29. Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *J Clin Anesth* 2001; 13: 144-56.
30. Hudes ET. , Marans HJ. , Hirano GM. , Scott AC., Ho K.: Recovery room oxygenation: A comparison of nasal catheters and 40 per cent oxygen masks. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1989, 36:20.
31. Çelebioğlu B. Genel Anesteziye Pozitif Ekspirasyon-Sonu Basınç (PEEP) Uygulamasının Postoperatif Akciğer Komplikasyonları ve Mortaliteye Etkisi Nedir?. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2011; 39(3):106-114.
32. Wilson SL., Mantena NR., Halverson JD.: Effects of atropine, glycopyrolate, and cimetidine on gastric secretions in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 1981 ;60:37-40.
33. Hardy J-F, Lepage Y, Bonneville-Chouinard N: Occurrence of gastroesophageal reflux on induction of anaesthesia does not correlate with the volume of gastric contents. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1990, 37:502.
34. Von Ungern-Sternberg B. S., Regli A., Reber A., Schneider M. C. Effect of obesity and thoracic epidural analgesia on perioperative spirometry. *British Journal of Anaesthesia* ;94 (1): 121–7 .
35. Eger El 2nd, Saidman LJ. Illustrations of inhaled anesthetic uptake, including intertissue diffusion to and from fat. *Anesth Analg* 2005; 100: 1020-33.
36. Casati A, Putzu M. Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations. *J of Clin Anesth.* 2005; 17:134-45.

37. MacKenzie H, 'Implications of Obesity on Anaesthetics – A Case Study, 2012 Scottish Universities Medical Journal, Dundee Vol 1 Issue 1: page 81-88.
38. Brodsky JB, Lemmens HJM. Regional anesthesia and obesity. Obesity surgery, 2007, 17, 1146-9.
39. Brodsky JB. Perioperative management of the obese patient, conferencias magistrales. 2008: 85-89.
40. Doğru S., Kaya Z., Yılmaz Doğru H., Spinal Anestezi Komplikasyonları, Journal of Contemporary Medicine 2012;2(2): 127-134.
41. Kayhan Z. Lokal/ Bölgesel Anestezi Yöntemleri. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004: 559-70.
42. Davies NJH, Cashman JN (Çeviri: I. Özkoçak Turan). Rejyonel Anestezi Teknikleri. Lee's Synopsis of Anaesthesia. 13. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2008: 484-85.
43. Kadioğlu AG, Özgür M, Özkaya G, Aydın H, Dinçyürek G, Yılmazlar A. Spinal anestezi uygulamalarımızın karakteristikleri ile sonuçlarının retrospektif değerlendirilmesi. Anestezi Dergisi 2011; 19 (1): 20 – 25.
44. Connolly C, Wildsmith JA . Intrathecal drug spread. Can J Anaesth. 1998; 45(4):289-292.
45. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, (Çeviri: M Tulunay, H Cuhruk) Klinik Anesteziyoloji. 4. baskı. Ankara: Öncü Matbaası; 2004: 305-308.
46. Hocking G, Wildsmith JAW. Intrathecal drug spread. Br J Anaesthesia. 2004;93(4):568-78.

47. Liu SS., McDonald SB. Current Issues in Spinal Anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94:888–906.
48. Şen S, Uğur B, Polatlı M, Yüksel H, Oğurlu M, Gezer E. Gebelerde sezaryen operasyonu için uygulanan spinal anestezinin solunum fonksiyon testleri üzerine etkileri. *Toraks Dergisi* 2007;8(2):69-72.
49. Önal SA, Yaşar MA, Akın M, Bayar MK , Erhan ÖL, Özmiş M. Türk Anest Rean Der Dergisi 2003; 31: 347-352
50. Pitkanen MT: Body mass and spread of spinal anesthesia with bupivacaine. *Anesth Analg* 1987; 66:127-131.9.
51. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89:24-29.
52. Higuchi H, Hirata JI, Adachi Y, Kazama T. Influence of lumbosacral cerebrospinal fluid density, velocity, and volume on extent and duration of plain bupivacaine spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2004; 100:106-114.
53. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM. Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia* 2006;61(1):36-48.
54. Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Liu S, Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996;84(6):1341-9.
55. Çakır U. Gebelerde Farklı Vücut Kitle İndekslerinin Spinal anestezi seviyesi ve Süresine Etkisi. Tıpta Uzmanlık Tezi. Edirne. Trakya Üniversitesi. 2009.

56. Infante NEK, Van Gessel E, Forster A, Gamulin Z. Extent of Hyperbaric Spinal Anesthesia Influences the Duration of Spinal Block. *Anesthesiology* 2000; 92(5): 1319-1323.
57. Kararmaz A, Kaya S, Turhanoglu S, Özyılmaz MA. Sezaryen İçin Spinal Anestezi Uygulanan Olgularda Hipotansiyon ile İlişkili Faktörler. *Dicle Tıp Dergisi* 2003 (30); Sayı: 1-4, (61-65).