

# SPİNAL ANESTEZİ İLE SEZARYEN UYGULAMASINDA PROFİLAKTİK İNTRAVENÖZ EFEDRİNİN YENİDOĞAN LAKTİK ASİT DÜZEYİNE ETKİSİ <sup>+</sup>

Dr. Ayda TÜRKÖZ\*  
Dr. Remzi GÖKDENİZ\*\*  
Dr. Türkan TOĞAL\*  
Dr. Hüseyin İlksen TOPRAK \*  
Dr. Özcan ERSOY\*

*Çalışmamızda termde spinal anestezi ile elektif sezaryen uygulanacak 30 sağlıklı gebe rasgele iki gruba ayrıldı. Spinal anestezi sonrası duysal blok başlar başlamaz efedrin infüzyonu (yaklaşık 5mg/dk) uygulanan (grup I, n=15) veya annenin kan basıncı bazal değerden %20'den fazla azaldığında intravenöz bolus 10 mg efedrin verilenler (grup II, n=15) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Anne ve yenidoğanın kan basıncı ile kalp hızı kaydedildi. Bulantı ve kusma insidansı belirlendi. Anne ve bebeğin asit-baz durumu ve laktat düzeyleri karşılaştırıldı.*

*Sistolik kan basıncı bolus grubunda infüzyon grubuna göre anlamlı olarak düşüktü ( $p<0.05$ ). İnfüzyon grubunda bir hastada bulantı (%6) bolus grubunda 10 hastada bulantı ve kusma (%66) görüldü ( $p<0.05$ ). Umbilikal arter pH'ı bolus grubunda belirgin olarak düşüktü ( $p<0.05$ ), ancak her iki grup arasında yenidoğanın Apgar skoru ve kan laktik asit düzeyleri yönünden fark saptanmadı.*

*Sonuç olarak, spinal anestezi ile sezaryen uygulanacak sağlıklı gebelerde hipotansiyon şiddetli olsa bile hipotansif kalma süresinin uzun olmaması yenidoğanı laktik asidozdan koruyan önemli bir faktördür.*

**Anahtar kelimeler:** Spinal anestezi, hipotansiyon, efedrin, laktik asit düzeyi.

\* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji AD  
MALATYA  
\*\* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın  
Hastalıkları ve Doğum AD  
MALATYA

## Yazışma adresi:

Yrd. Doç. Dr. Ayda Türköz  
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji AD  
MALATYA

Tel: 422 341 0660(3108)  
Fax : 3410610  
E-mail :  
rturkoz@superonline.com

<sup>+</sup>7<sup>th</sup> ESA (European Society of Anaesthesiologists) kongresinde poster olarak sunulmuştur (Amsterdam 1999).

## **The Effect Of Prophylactic Intravenous Ephedrine On Lactic Acid Level Of Neonate During Spinal Anesthesia For Caesarean Section**

*Thirty healthy women undergoing elective caesarean section under spinal anaesthesia at term were allocated randomly to receive ephedrine infusion (grup I, n=15) (approximately 5mg/min) immediately after onset of sensory block or boluses of I.V 10 mg ephedrine (grup II, n=15) when maternal blood pressure decreased by more than 20% from baseline value. Maternal and newborn blood pressures and heart rates were recorded. Incidences of nausea and vomiting were compared between the groups. Maternal and neonatal acid-base status and lactic acid levels were compared between the groups.*

*Systolic blood pressure in the bolus group was significantly lower when compared to the infusion group ( $p<0.05$ ). Nausea occurred in one patient (6%) in the infusion group, and nausea and/or vomiting occurred in 10 patients (66%) in the bolus group ( $p<0.05$ ). Umbilical artery pH was significantly lower in the bolus group ( $p<0.05$ ), however no differences were observed in Apgar scores and fetal lactic acid level.*

*As a result, although healthy parturients undergoing spinal anesthesia for caesarian section have severe hypotension, short hypotensive period is an important factor that protects the newborn against lactic acidosis.*

**Key words:** Spinal anaesthesia, hypotension, ephedrine, lactic acid level.

Arteriyel hipotansiyon gebelerde spinal anestezinin en yaygın komplikasyonudur. Orta derecede hipotansiyon anneyi olumsuz yönde etkilemezken uterin kan akımını azaltarak fetusa zarar verebilir.<sup>1</sup> Maternal hipotansiyon ile fetal bradikardi, hipoksi, asidoz ve neonatal depresyon gözlenebilir.<sup>2</sup>

Spinal anestezi ile ortaya çıkan hipotansiyon sıklığını ve ciddiyetini minimale indirmek için bir çok önlem alınabilir. Sol-uterin pozisyon, akut intravenöz hidrasyon ve vazopressör uygulaması gibi yöntemler kullanılıyor olsa da; en fizyolojik yaklaşımın sempatik blok ile kırılan zincirin sempatomimetik ilaçlarla onarılması olduğu iddia edilmektedir.<sup>3</sup> Efedrin en yaygın kullanılan sempatikomimetik ilaçtır ve minimal alfa-adrenerjik aktivitesinden dolayı belirgin uterin vazokonstriksiyon yapmadığı klinik ve deneysel çalışmalarda gösterilmiştir.<sup>3,4</sup> Obstetrikte spinal anestezi ile kan basıncı kontrolü efedrinin intravenöz infüzyon şeklinde titre edilerek verilmesi ile daha iyi sağlanabilir.<sup>5,6</sup>

Çalışmamızda, hipotansiyon gözlemlenildikten sonra bolus efedrin verilen gebelerle, hipotansiyon oluşmadan efedrin infüzyonu uygulanan gebeler arasında yenidoğanın sağlık durumu, asit-baz dengesi ve kan laktat düzeyini yönünden fark olup olmadığını araştırmayı planladık.

## MATERYAL VE METOT

Çalışma protokolü hastane etik kurulu tarafından onaylandıktan sonra spinal anestezi ile sezaryen yapılacak termde ASA I grubu 30 gebe rasgele iki gruba ayrıldı. İnfüzyon grubunda (Grup I, n=15) spinal uygulama sonrası duyu bloğu başlar başlamaz 5 mg/dk efedrin infüzyonu başlandı. Bolus grubunda (grup II, n=15) sistolik arter basıncı (SAB) ilk ölçülen bazal değerden %20'den fazla azaldığında 10 mg bolus İV efedrin verildi.<sup>7</sup>

Spinal anestezi uygulaması öncesi tüm hastalar 15° sol lateral-tilt pozisyonunda iken bazal sistolik arter basınçları (BSAB) en az üç kere otomatik osilometrik teknik (Accutor) ile ölçüldü ve annenin kalp hızı monitörize edilip aynı za-

man aralıklarında kaydedildi. Spinal uygulama başlamadan önce 20 ml/kg ringer laktat infüzyonu 16 nolu İV kanül ile 30 dakikada verildi. Hastalara oturur pozisyonda L<sub>2-3</sub> veya L<sub>3-4</sub> aralığından 25 G Quincke ile 12.5 mg % 0.5 hiperbarik bupivakain verildi. Lokal anestetik verildikten sonra hastalara tekrar sol modifiye supin pozisyonu verildi. Dermatomal seviye termal diskriminasyon ile tespit edildi. Anestezinin başlamasından operasyon bitişine kadar yüz maskesiyle 5lt/dk oksijen ile anne inspiryum havası zenginleştirildi. Grup I'de efedrin infüzyonu (duysal blok başlar başlamaz) 5 mg/dk (20 ml/dk) olarak başlandı, daha sonra infüzyon hızı kan basıncını BSAB değişmeyecek yada en fazla BSAB %10 azalacak şekilde yarı doza inilerek idame edildi. Bu uygulamaya rağmen hipotansiyon kontrol altına alınamazsa 10 mg İV bolus efedrin verilmesi planlandı. SAB stabil hale gelince infüzyon durduruldu. Grup II'de, BSAB % 25'den fazla azaldığında 10 mg efedrin İV bolus yapıldı. SAB yükselmüyorsa uygulama bir veya iki kez tekrar etti.

Kan basıncı ve kalp hızı bir dakika aralarla, gerekirse daha sık olmak üzere, bebek doğana kadar kaydedildi. Daha sonra 5 dakikalık aralarla kaydedildi. Annenin kan gazı (asit-baz durumu ve laktik asit düzeyini belirlemek için) radial arterden bebek doğduğu anda alındı. Bulantı ve kusma sıklığı kaydedildi. İndüksiyondan doğuma (I-D) geçen süre ve uterus insizyonundan doğuma (U-D) kadar geçen süre kaydedildi.

Yenidoğan, 1 ve 5. dakikalarda Apgar skoru ile değerlendirildi. Doğum anında umbilikal korda konulan çift taraflı klemp yardımıyla umbilikal arter ve venden kan örnekleri alınıp asit-baz durumu (laktik asit düzeyi dahil) değerlendirildi. Yenidoğan kan basıncı doğduğu anda ve 15. dakikada otomatik osilometrik teknikle (Accutor) ve kalp hızı (steteskop ile) ilk 15 dakika kaydedildi.

Veriler ortalama±standart sapma olarak ifade edildi. Gruplar arası değişiklikler Student's t ve Mann-Whitney U testi (non parametrik veriler için) ile, bulantı ve kusma Fisher's Exact testi ile değerlendirildi. Grup içi hemodinamik deği-

## Spinal Anestezi İle Sezaryen Uygulamasında Profilaktik İntravenöz Efedrinin Yenidoğan Laktik Asit Düzeyine Etkisi

**Tablo 1.** Gruplarda anne ile ilgili özellikler.

|                                     | Grup I<br>(n=15) | Grup II<br>(n=15) |
|-------------------------------------|------------------|-------------------|
| Gravidite                           | 2.8 ±0.8         | 2.9±0.6           |
| Boy (cm)                            | 158.9±5.9        | 159±5.8           |
| Kilo (Kg)                           | 69.2±9.3         | 68.5±8.5          |
| Yaş (yıl)                           | 26.8±3.8         | 27.9±4.6          |
| I-D zamanı (dk)                     | 24.0±2.5         | 25.2±2.4          |
| U-D zamanı (sn)                     | 77.5±20.3        | 75.3±28.4         |
| Doğum öncesi hidrasyon (ml/kg)      | 23.3±1.7         | 24.3±2.3          |
| Bazal sistolik arter basıncı (mmHg) | 128.2±8.6        | 126.5±8.4         |
| Kalp hızı (atım/dk)                 | 95.1±14.3        | 95.2±12.9         |

Değerler ortalama standart sapma olarak belirtilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel fark yoktur. I-D:İndüksiyondan doğuma geçen süre U-D: Uterus insizyonundan doğuma kadar geçen süre

**Tablo 2.** Anne ve fetüsün kan gazı ve asit-baz değerleri

|                         | Grup I     | Grup II    |
|-------------------------|------------|------------|
| Annenin arteriyel kanı  |            |            |
| pH                      | 7.43±0.02  | 7.43±0.05  |
| pCO <sub>2</sub> (mmHg) | 27.67±2.60 | 24.75±4.92 |
| pO <sub>2</sub> (mmHg)  | 124.3±15.9 | 123.8±16.2 |
| Baz defisiti (mEq/l)    | 4.78±2.02  | 6.78±2.48  |
| Laktat (mmol/l)         | 1.55±0.47  | 1.47±0.62  |
| Umbilikal arteriel kan  |            |            |
| pH                      | 7.34±0.02  | 7.25±0.04* |
| pCO <sub>2</sub> (mmHg) | 45.74±6.75 | 49.29±6.68 |
| pO <sub>2</sub> (mmHg)  | 17.79±3.90 | 18.62±5.04 |
| Baz defisiti (mEq/l)    | 0.04±2.48  | 1.67±2.30  |
| Laktat (mmol/l)         | 2.52±1.32  | 2.12±0.43  |
| Umbilikal venöz kan     |            |            |
| pH                      | 7.37±0.03  | 7.34±0.05  |
| pCO <sub>2</sub> (mmHg) | 40.25±3.52 | 42.06±5.38 |
| pO <sub>2</sub> (mmHg)  | 27.80±4.50 | 24.36±5.68 |
| Baz defisiti (mEq/l)    | 1.30±1.76  | 2.43±2.29  |
| Laktat (mmol/l)         | 2.26±1.13  | 2.09±0.65  |

Değerler ortalama standart sapma olarak belirtilmiştir.

\*p<0.05

şiklikler için varyans analizi yapıldı. p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

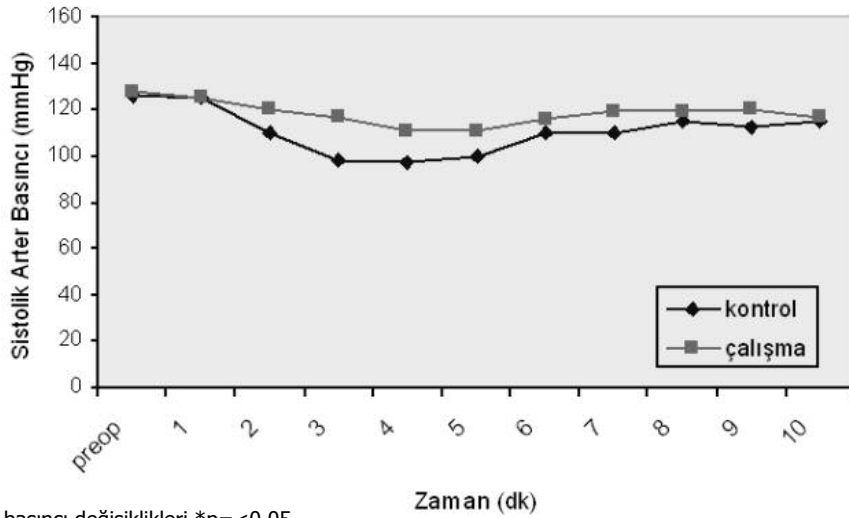
### BULGULAR

İki grup arasında gravidite, yaş, annenin boyu, kilosu, intraoperatif yapılan volüm replasmanı, İ-D, U-D'a kadar geçen süre ile uygulama öncesi kan basıncı ve kalp hızları arasında fark yoktu (Tablo 1) (p>0.05). Bazal sistolik arter basıncı hiç bir hastada 140 mmHg'nin üstünde değildi. Tüm hastalarda aynı bupivakain dozunda duyu bloğu T<sub>2</sub>-T<sub>4</sub> düzeyine ulaştı (p>0.05). Her iki grupta da kullanılan efedrin dozları ara-

sında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (grup I'de; 33.5±7.7 mg ve grup II'de; 29.7±8.5 mg) (p>0.05).

SAB spinal uygulamadan sonra II. grupta belirgin olarak azaldı (p<0.05). Sistolik arter basıncındaki değişiklikler ile ilgili grafik şekil I'de gösterilmiştir. Grup I'de sistolik arter basıncı anestezi öncesi (bazal) ile karşılaştırıldığında fark bulunmadı (p>0.05) ancak grup II'de 2, 3, 4 ve 5. dakikalar arasında sınırlı kalan belirgin bir azalma tespit edildi (p<0.05). Her iki grupta da sistolik arter basıncı bazal değer üzerinde çıkmadı. Grup I'de hiç bir hastada bolus e-

## Türköz ve ark



Şekil 1. Kan basıncı değişiklikleri \* $p < 0.05$

fedrin ihtiyacı olmazken, grup II'de 13 hastaya bolus efedrin verildi ( $p < 0.05$ ).

Kalp hızı değişkeni ve her iki grupta da artış eğilimi mevcuttu. Grup I'de kalp hızı  $95.1 \pm 14.3'$  ten  $110.3 \pm 12.7'$ ye grup II'de  $95.2 \pm 12.9'$ dan  $115.5 \pm 13.5'e$  yükseldi ( $p < 0.05$ ). Ancak gruplar arası kalp hızı artışlarında önemli fark saptanmadı ( $P > 0.05$ ).

Grup I'de bir hastada (%6) bulantı gözlenirken grup II'de 10 hastada bulantı veya bulantıkusma (%66) gözlemlendi ( $p < 0.05$ ).

Anne pH,  $pCO_2$ ,  $pO_2$  ve baz defisiti ve laktik asit düzeyi açısından gruplar arasında fark yoktu (Tablo 2) ( $p > 0.05$ ).

Yenidoğan Apgar skorlarını değerlendirdiğimizde, grup II'de bir olguda birinci dakikada 5 olan Apgar skoru diğer hastaların tümünde 7'nin üzerindedir. Apgar skoru gruplar arasında farklılık göstermedi ( $p > 0.05$ ). Yenidoğan kalp hızı ve kan basıncı gruplar arasında değerlendirildiğinde fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ).

Umbilikal arteriyel ve venöz pH,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ , baz defisiti ve laktik asit değerleri Tablo 2'de belirtilmiştir. Umbilikal venöz pH ve arteriyel-venöz  $pCO_2$ ,  $pO_2$ , baz defisiti her iki grupta farklı değildi ( $p > 0.05$ ). Umbilikal arter pH'sı grup II'de grup I'e göre anlamlı olarak düşüktü ( $p < 0.05$ ). Bunun dışında laktik asit değerleri her iki grupta farklı değildi ( $p > 0.05$ ).

## TARTIŞMA

Spinal bloğa bağlı olarak ortaya çıkan hipotansiyon, spinal anestezinin en sıklıkla görülen önemli bir komplikasyonudur. Arteriyel basıncı düşüş gebe olmayan kadınlara göre daha hızlı ve daha tehlikelidir.<sup>6,8</sup> Hipotansiyonun kontrol altına alınmasında dört önemli nokta üzerinde durulmaktadır. Bunlar volüm replasmanı ile damar yatağının genişletilmesi, venöz dönüşü arttıracak fiziksel metodların uygulanması, bradikardinin önlenmesi veya tedavi edilmesi ve vazokonstriksiyonun sağlanmasıdır. Ancak hipotansiyonun tedavisinde en fizyolojik yaklaşımın sempatik bloğu önleyici sempatikomimetik ilaçların kullanılması olduğu görüşü mevcuttur.<sup>3,9</sup> Clark ve arkadaşlarının volüm artışı ile hipotansiyonu önlemeye yönelik yapmış oldukları çalışmada; hiç bir önlemin alınmadığı durumda hipotansiyon insidansının %82'ye kadar çıktığı, profilaktik sıvı yüklenmesi ve lateral pozisyon verilmesi durumlarında ise insidansın %50'ye düştüğü ancak tamamen ortadan kalkmadığı bildirilmiştir.<sup>8</sup> Kang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise profilaktik sıvı verilen ve spinal anestezi uygulamasından hemen sonra profilaktik efedrin infüzyonu başlanan olguların hiçbirinde hipotansiyon gözlenmemiştir.<sup>5</sup>

Ralston 1970'li yılların başında efedrinin obstetrikte vazopressör olarak kullandı ve hipotansiyon gebe koyunlarda efedrinin anne kan basıncını restore ettiğini ve uterin kan akımını fetüse zarar vermeden koruduğunu gösterdi.<sup>4</sup> Di-

ğer bazı çalışmalarda da spinal anestezi ile hipotansiyon gelişen gebe koyunlarda efedrinin uterin kan akımını restore ederek ve fetusta asit-baz dengesini koruyarak etkili olduğu belirtilmiştir.<sup>10,11</sup> Datta ve arkadaşları yapmış oldukları klinik çalışmada hipotansiyonun umbilikal arter ve vende asit-baz dengesini olumsuz yönde etkilediğini göstermiştir.<sup>6</sup> Hipotansiyon ile intervillöz aralıkta azalan perfüzyon sonucu değişik derecelerde fetal asfiksi, asidoz, bradikardi, düşük apgar ve ölüm görülebilmektedir. Korddan alınan kan gazları ile fetüsün metabolik durumu belirlenerek erken neonatal prognoz hakkında fikir yürütülebilir.<sup>12,13</sup> Şiddetli hipotansiyonun ortaya çıktığı bir durumda umbilikal vendeki laktik asidoz intervillöz kandaki hipoksiyi gösterirken, umbilikal arterdeki laktik asidoz direkt fetal asidozu gösterir.<sup>2</sup> Çalışmamızda bolus grubunda umbilikal arter pH'ında belirgin azalma olmasına rağmen her iki grupta da laktik asit düzeyinde fark saptanmadı. Ancak klinik olarak umbilikal arter pH değerinin 7.16'nın altında olması durumunda artan metabolitlerin fetal asfiksiye yol açabileceği göz önüne alındığında bizim olgularımızda fetüs umbilikal arter pH'ı 7.25 düzeyinde kalmıştır. Bu sebeple gruplar arasında laktat düzeyleri yönünden fark bulunmamış olabilir.

Ralston ve Shnider hipotansif ve normotansif annelerin bebeklerinde Apgar skorlarını karşılaştırdığında fark bulamamıştır.<sup>12</sup> Çalışmamızda da her iki grup arasında Apgar skorları yönünden fark yoktu. Bunun sebebi bolus efedrin verilen grupta annedeki hipotansiyon süresinin üç dakikayı geçmemesi olabilir. Yine aynı nedenden dolayı her iki grubun yenidoğan kan basınçları ve kalp hızları arasında fark bulamamış olabiliriz. Çünkü yapılan çalışmalarda anormal fetal kalp hızının ancak anne kan basıncının 5 dakika ve daha uzun süre 100 mmHg'nın altında kalması ile oluşabileceği be-

lirtirilmişir.<sup>2</sup> Fetal asidoz insidansı cerrahi süre ile de ilgilidir.<sup>2</sup> Çalışmamızda abdominal insizyondan fetüs doğana kadar geçen süre ve uterin insizyondan fetüs doğana kadar geçen süre benzerdi ve her iki grubun süreleri normalden uzun değildi.

Sonuç olarak, spinal anestezi ile sezaryen uygulanacak sağlıklı gebelerde hipotansiyon şiddetli olsa bile hipotansif kalınan sürenin uzun olmaması yenidoğanı fetal asidozdan koruyan önemli bir faktördür.

## KAYNAKLAR

1. Wright RG, Shnider SM. Hypotension and regional anaesthesia in obstetrics. In: Shnider SM, Levinson G (eds), *Anesthesia for Obstetrics*, Williams&Wilkins, Baltimore 1993:397-406.
2. Antoine C, Young BK. Fetal lactic acidosis with epidural anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142:55-9.
3. McCrae AF, Wildsmith JAW. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth* 1993; 70:672-80.
4. Ralston DH, Shnider SM, de Lorimier AA. Effect of equipotent ephedrine, metaraminol, mephentermine, and methoxamine on uterine blood flow in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1974; 40:354-70.
5. Kang YG, Abouleish E, Caritas S. Prophylactic intravenous ephedrine infusion during spinal anaesthesia for caesarean section. *Anesth Analg* 1982; 61:839-42.
6. Datta S, Alper MH, Ostheimer GW, Weiss JB. Method of ephedrine administration and nausea and hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Anesthesiology* 1982; 56:68-70.
7. Barash P G, Cullen B F, Stoelting R K. *Clinical anesthesia*. 2nd. Ed., Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996, p 662.
8. Clark RB, Thompson DS, Thompson CH. Prevention of spinal hypotension associated with Cesarean section. *Anesthesiology* 1976; 45:670-82.
9. Morgon P. The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. *Can J Anaesth* 1994; 41: 404-13.
10. Shnider SM, DeLorimier AA, Holl JW, Chapler FK, Morishima HO. Vasopressors in obstetrics I: correction of fetal acidosis with ephedrine during spinal hypotension. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 102:911-22.
11. James FM III, Greiss FC Jr, Kemp RA. An evaluation of vasopressor therapy for maternal hypotension during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1970; 33:25-34.
12. Ralston DH, Shnider S.M. The fetal and neonatal effects of regional anesthesia in obstetrics. *Anesthesiology* 1978;48:34-42.
13. Bowe ET, Beard RW, Finster M. Reability of fetal blood sampling. *Maternal-fetal relationships*. *Am J Obstet Gynecol* 1970;107:279-92.